RV: 11001333603520150025500 - REMISIÓN DE DICTAMEN PERICIAL MÉDICO ESPECIALIZADO EN PSIQUIATRÍA

Correspondencia Sede Judicial CAN - Bogotá - Bogotá D.C.
<correscanbta@cendoj.ramajudicial.gov.co>
Vie 18/02/2022 4:40 PM
Para: Juzgado 04 Administrativo Seccion Primera - Bogotá - Bogotá D.C. <jadmin04bta@notificacionesrj.gov.co>

1 archivos adjuntos (12 MB)
MEMORIAL, DICTAMEN Y ANEXOS.PDF;

Cordial saludo,

De manera atenta informamos que ha sido radicado el presente correo como memorial para el proceso relacionado en el mismo, dentro del registro en el aplicativo siglo XXl podrá confirmar los datos del mensaje como Asunto, fecha y hora de recibo.

Atentamente,
GPT

Grupo de Correspondencia
Oficina de Apoyo de los Juzgados Administrativos
Sede Judicial CAN

De: SHIRLEY LIZETH GONZALEZ LOZANO <SLGONZALEZL@compensarsalud.com>
Enviado: viernes, 18 de febrero de 2022 12:27 p. m.
Para: Correspondencia Sede Judicial CAN - Bogotá - Bogotá D.C. <correscanbta@cendoj.ramajudicial.gov.co>
Cc: Alejandro Diagama <notificacionesjudiciales@minsalud.gov.co>; Rocio Rocha Cantor <snsnotificacionesjudiciales@supersalud.gov.co>; njudiciales@invima.gov.co <njudiciales@invima.gov.co>; notificaciones@dermatologia.gov.co <notificaciones@dermatologia.gov.co>; gerencia@marly.com.co <gerencia@marly.com.co>; litios@lloredacamacho.com <litios@lloredacamacho.com>; CNSP - Clínica Nuestra Señora de la Paz <cllapaz@cllapaz.com.co>; valenzuela.abogado@hotmail.com <valenzuela.abogado@hotmail.com>
Asunto: 11001333603520150025500 - REMISIÓN DE DICTAMEN PERICIAL MÉDICO ESPECIALIZADO EN PSIQUIATRÍA

Honorable Juez:
JUZGADO CUARTO (04) ADMINISTRATIVO ORAL DEL CIRCUITO DE BOGOTÁ D.C.- SECCIÓN PRIMERA.
Carrera 57 No. 43-91 Sede Judicial CAN

Bogotá D.C.

REF.: *** **REMISIÓN DE DICTAMEN PERICIAL MÉDICO ESPECIALIZADO EN PSIQUIATRÍA** ***

____ ACCIÓN DE REPARACIÓN DIRECTA No. **11001-33-36-035-2015-00255-00**

DEMANDANTES: LEONOR FRANQUELINA GONZALEZ RONCANCIO, MARIA SUSANA GONZALEZ RONCANCIO, LAURA CAROLINA NOSSA GONZALEZ, ALBA LUCIA ROBAYO PEREZ, ROSALBA PEREZ MORENO en nombre propio y en representación de la menor SARA CRISTINA ROBAYO PEREZ.

DEMANDADOS: LA NACIÓN – MINISTERIO DE SALUD Y PROTECCIÓN SOCIAL, INSTITUTO NACIONAL DE VIGILANCIA DE MEDICAMENTOS Y ALIMENTOS (INVIMA), SUPERINTENDENCIA NACIONAL DE SALUD, CENTRO DERMATOLÓGICO FEDERICO LLERAS ACOSTA E.S.E, PRODUCTOS ROCHE S.A., CLÍNICA NUESTRA SEÑORA DE LA PAZ, CLÍNICA DE MARLY S.A. Y COMPENSAR E.P.S.

SHIRLEY LIZETH GONZÁLEZ LOZANO, mayor y vecina de esta ciudad, identificada con la cédula de ciudadanía N° 1.018.438.856 expedida en Bogotá D.C., y titular de la T.P. No. 244.256 del Consejo Superior de la Judicatura, actuando en mi condición de apoderada judicial de la Entidad denominada **CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR COMPENSAR** en su programa de Entidad Promotora de Salud EPS, en adelante COMPENSAR EPS, por medio del presente escrito y estando dentro del término legalmente otorgado me permito remitir dictamen pericial emitido por la Dra. Ángela Vélez, médico especializado en PSIQUIATRÍA.

Así mismo, adjunto al presente escrito se encuentra la hoja de vida, títulos profesionales, certificados laborales y literatura médica que acreditan la experticia, experiencia y el soporte técnico que se tuvieron en cuenta para rendir la mencionada experticia.

A continuación la literatura médica que se tuvo en cuenta y adjunto el resto de los documentos.

Adherencia al tratamiento farmacológico - Fárma...
GPC_430_Ansiedad_Lain_Entr_compl.pdf
Semiologia medica y Tecnica Exploratoria (PDFD...

Del Señor Juez, Atentamente,

Cordialmente,

SHIRLEY LIZETH GONZÁLEZ LOZANO
ABOGADA
Gerencia Jurídica

CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR COMPENSAR – COMPENSAR E.P.S

El contenido de este mensaje puede ser información privilegiada y confidencial de Compensar Salud. Si usted ha recibido este correo por error, equivocación u omisión, por favor informe de ello a quien lo envía y destrúyalo en forma inmediata. Está prohibida su retención, grabación, reimpresión, utilización o divulgación con cualquier propósito. Este mensaje ha sido verificado con software antivirus; sin embargo, Compensar Salud no se hace responsable por la presencia en él o en sus anexos de algún virus que pueda generar daños en los equipos o programas del destinatario. Recuerde que la interceptación y substracción de esta comunicación está sujeto a sanciones penales correspondientes (ley 1273 del 2009). Recordemos que todos debemos aportar al cumplimiento de la ley 1581 del 2012.

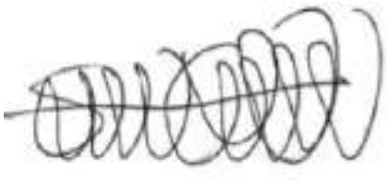
Honorable Juez:
JUZGADO CUARTO (04) ADMINISTRATIVO ORAL DEL CIRCUITO DE BOGOTÁ D.C.- SECCIÓN PRIMERA.
Carrera 57 No. 43-91 Sede Judicial CAN
Bogotá D.C.

REF.: * REMISIÓN DE DICTAMEN PERICIAL MÉDICO ESPECIALIZADO EN PSIQUIATRÍA *****
___ ACCIÓN DE REPARACIÓN DIRECTA No. **11001-33-36-035-2015-00255-00**
DEMANDANTES: LEONOR FRANQUELINA GONZALEZ RONCANCIO, MARIA SUSANA GONZALEZ RONCANCIO, LAURA CAROLINA NOSSA GONZALEZ, ALBA LUCIA ROBAYO PEREZ, ROSALBA PEREZ MORENO en nombre propio y en representación de la menor SARA CRISTINA ROBAYO PEREZ.
DEMANDADOS: LA NACIÓN – MINISTERIO DE SALUD Y PROTECCIÓN SOCIAL, INSTITUTO NACIONAL DE VIGILANCIA DE MEDICAMENTOS Y ALIMENTOS (INVIMA), SUPERINTENDENCIA NACIONAL DE SALUD, CENTRO DERMATOLÓGICO FEDERICO LLERAS ACOSTA E.S.E, PRODUCTOS ROCHE S.A., CLÍNICA NUESTRA SEÑORA DE LA PAZ, CLÍNICA DE MARLY S.A. Y COMPENSAR E.P.S.

SHIRLEY LIZETH GONZÁLEZ LOZANO, mayor y vecina de esta ciudad, identificada con la cédula de ciudadanía N° 1.018.438.856 expedida en Bogotá D.C., y titular de la T.P. No. 244.256 del Consejo Superior de la Judicatura, actuando en mi condición de apoderada judicial de la Entidad denominada **CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR COMPENSAR** en su programa de Entidad Promotora de Salud EPS, en adelante COMPENSAR EPS, por medio del presente escrito y estando dentro del término legalmente otorgado me permito remitir dictamen pericial emitido por la Dra. Ángela Vélez, médico especializado en PSIQUIATRÍA.

Así mismo, adjunto al presente escrito se encuentra la hoja de vida, títulos profesionales, certificados laborales y literatura médica que acreditan la experticia, experiencia y el soporte técnico que se tuvieron en cuenta para rendir la mencionada experticia.

De la Señora Juez, Atentamente,



SHIRLEY LIZETH GONZÁLEZ LOZANO
C.C. N°. 1.018.438.856 Bogotá D.C.
T.P. N° 244.256 del C. S. de la J.

DICTAMEN PERICIAL – PSIQUIATRÍA

CASO DE RESPONSABILIDAD MÉDICA – EDUARDO VLADIMIR ROBAYO GONZÁLEZ

Se lleva a cabo el presente dictamen pericial a solicitud de COMPENSAR EPS, para ser aportado dentro del proceso de reparación directa adelantado en su contra bajo el radicado No. 11001333603520150025500 y que cursa en el Juzgado 4 Administrativo del Circuito de Bogotá D.C.

A. Identificación del Perito.

Nombre: ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA.
Cédula: 53008537
Especialidad: MEDICA PSIQUIATRA
Dirección: CALLE 23C # 69 -16 APTO 701
Celular: 3132697709
Email: anlivelez@gmail.com

B. Estudios realizados:

Medicina General – Universidad del Rosario.
Especialización en Psiquiatría- Universidad del Rosario.
Maestría en Antropología en curso – Universidad de los Andes.

C. Metodología

Para llevar a cabo el presente dictamen pericial se procedió a una lectura y estudio de las historias clínicas de las IPS Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta E.S.E, Clínica de Nuestra Señora de la Paz y al seguimiento ambulatorio de acuerdo a las historias clínicas electrónicas del aplicativo VitalSys de la EPS Compensar correspondientes al señor EDUARDO VLADIMIR ROBAYO GONZÁLEZ identificado con cedula de ciudadanía No. 80.064.202, sumado a la revisión y conocimiento de artículos científicos, protocolos y guías médicas relacionadas.

D. Breve resumen de la historia clínica:

1. Según las historias clínicas del Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta E.S.E, se observa que el paciente, desde los 18 años de edad y durante los años de 1998, 1999, 2000 y 2001 recibió manejo y seguimiento ambulatorio por dermatología. De las historias clínicas se resaltan los siguientes hallazgos:

   - El paciente presenta para la fecha 1 Julio 1998, un diagnóstico de acné quístico y acné conglobata.

   - Para dicho diagnóstico recibió los siguientes manejos:
     - 1 de julio 1998: tratamiento tópico con Adapaleno y oral con trimetoprin sulfametoxazol (TMS).
     - 18 de diciembre 1998: tratamiento oral con TMS 2/día, se subraya en la historia clínica para la fecha que el paciente había suspendido el tratamiento indicado en la primera atención.
     - 21 de enero 1999: En el manejo tópico indicó lágrimas naturales y, en el manejo por vía oral, se ordenó ROACCUTAN 40mg/día (isotretinoína) y control estricto en 1 mes.
     - 11 de marzo de 1999: continuar ROACCUTAN 40mg/día.
     - 14 de abril de 1999: se reformula ROACCUTAN 40mg/día anotando una dosis acumulada de 2400mg y una dosis ideal 8280mg.

- 10 de mayo de 1999: registra la evolución mostró mejoría de 8/10 solo marcándose como efectos adversos dolor muscular. Ordena tratamiento tópico con lágrimas artificiales y vaselina, continuando tratamiento oral con ROACCUTAN 40mg/día.
- 21 junio de 1999: tratamiento tópico con Shade gel y oral con ROACCUTAN 40mg/día, dosis acumulada 5400mg y 8280 como dosis ideal. En esta atención se anota que el paciente no tomó los laboratorios indicados.
- 15 de julio de 1999: manejo oral ROACCUTAN 40mg/día, dosis acumulada de 6600 mg y al parecer doxicilina 500mg cada 6 horas por 8 días (el nombre del medicamento no es claro).
- 11 de agosto de 1999: Continua manejo con ROACCUTAN 40mg/día, dosis acumulada de 7800mg y dosis ideal de 8280mg.
- 19 de septiembre de 1999: Se registra que completo 7 meses de tratamiento con ROACCUTAN, y se suspende dicho tratamiento, continuó tratamiento tópico con al parecer ácido retinoico (el nombre del medicamento no se anota claramente) y el tratamiento oral se indicó con cefalexina.
- 19 de septiembre del año 2000: Reconsulta un año después de último manejo con reaparición de lesiones. Se anota que no siguió ningún manejo durante ese año. Inician manejo con ROACCUTAN 20mg/día.
- 8 de noviembre del año 2000: El manejo tópico indicado fue con lágrimas naturales, suero fisiológico y, oral, con ROACCUTAN 20mg/día. Anotando presencia de epistaxis como único efecto adverso reportado.
- 11 de diciembre del año 2000. Se indicó continuar ROACCUTAN 20mg/día. Especialista registra en esta atención síntoma de ansiedad: *"paciente refiere mejoría sin embargo está preocupado por los efectos secundarios de la medicación"* "*Explico efectos secundarios nuevamente e impacto de controles pos seguimiento, paciente ansioso".*
- 12 de enero de 2001: Reporta ausencia de efectos secundarios continua ROACCUTAN 20mg/día, dosis acumulativa 1800mg (segundo ciclo).
- 13 de febrero de 2001: manejo tópico con hidrocortisona loción, y see continua ROACCUTAN 20mg/día (se da fórmula por 2 meses). Dosis acumulativa 2100mg (segundo ciclo).
- No hay registros de otras atenciones por dermatología.

2. Según la revisión de las historias clínicas electrónicas de la EPS del aplicativo **VITALSYS**:

- Se registraban antecedentes patológicos de hepatitis A (no se anota fecha específica en que presentó la infección), parotiditis, rinitis, gastritis, fractura de muñeca izquierda.

- El 24 de octubre de 2005, el paciente recibe atención por medicina general, a donde consulta por presentar caída y trauma en codo izquierdo mientras realizaba deporte por lo que se indicó toma de radiografía. No hay manifestación ni se registran síntomas depresivos o alguno otro de origen psiquiátrico.

- 9 de noviembre de 2010 medicina general: en la enfermedad actual se anota *"un mes de evolución de sensación de dolor en el pecho, ansiedad, desánimo. Paciente con cuadro psiquiátrico (trastorno depresivo)* ***EN TRATAMIENTO ACTUAL CON FLUOXETINA QUE SUSPENDIÓ HACE 2 MESES***". Al examen físico el paciente se muestra ansioso con ideación suicida por lo que se remite para valoración por urgencias Clínica la Paz. Adicionalmente se menciona que en la revisión por sistemas el paciente no manifiesta alteraciones en piel y faneras y el examen físico de éste órgano se describió sin alteraciones.

3. De la revisión de las historias de la consulta externa de la Clínica Nuestra Señora de la Paz, se extrae que el paciente recibe atenciones en salud mental desde el año 2008 al 2010 así:

- 12 de marzo de 2008, atención por psicología: Se identifica: *"Afecto de fondo triste. Centra su discurso en* ***dificultad que presenta para estabilizarse en el área laboral y a nivel afectivo,***

manifestando ideas de minusvalía, déficit de desarrollo de habilidades sociales y pobre introspección. Como planteamiento terapéutico plantean: *"Se brindan estrategias que favorezcan reestructuración de pensamientos, habilidades sociales primarias. Cito a control un mes".*

- 19 de febrero de 2009 Consulta por primera vez con psiquiatría: Paciente de 29 años 7 meses. Identifican: *"El paciente refiere ansiedad, desesperación, irritabilidad, timidez, temor al habla en público, inseguridad, diaforesis, dolor torácico, taquicardia, cefalea parieto occipital de varios años de evolución.* ***Recibió terapias psicológicas durante 4 meses hace 2 años****. Antecedentes personales sin importancia.* ***Antecedentes familiares un primo materno con enfermedad mental****".* Al examen mental lo encuentran: "*orientado en las tres esferas, alerta, euproséxico (sin alteración en la atención), eulalico (sin alteración en el lenguaje), afecto ansioso, no ideas de muerte, no elementos psicóticos".* Hacen una impresión diagnóstica de*: "trastorno de ansiedad paroxística".* Y dejan como planteamiento terapéutico: ***"FLUOXETINA, CLONAZEPAM, CITA CON PSICOLOGÍA Y CONTROL EN 1 MES****."*

- 26 de febrero de 2009 atención por psicología: Describen: *"El paciente refiere que* ***anteriormente había asistido a psicología en su Universidad****. El paciente estuvo en tratamiento en psiquiatría.* ***EL PACIENTE SUSPENDIÓ EL TRATAMIENTO****. El paciente refiere sentir mucha ansiedad. El paciente refiere hablar solo –no tengo control de nada de lo que hago-. Ansiedad al aprender a manejar, ansiedad de hablar en público, temor a las peleas, confrontaciones.* ***PACIENTE CON ESCASO COMPROMISO TERAPÉUTICO DE PSICOLOGÍA Y PSIQUIATRÍA. EL PACIENTE REFIERE SENTIRSE MAL DESDE QUE LO CAMBIARON DE COLEGIO EN OCTAVO DE PRIMARIA, SIN AMIGOS, TRISTE. EL PACIENTE ES ABOGADO, EN LA ACTUALIDAD ESTÁ DESEMPLEADO HACE UNA SEMANA****. El paciente prefiere leer, hacer curso virtual en SEN, sale a trotar, basquetball, se encuentra que el paciente prefiere actividades solitarias. Se orienta y confronta acerca de la importancia de vincularse a actividad física, recreativa".* Le ordenan un control en dos meses.

- 24 de marzo de 2009 control por psiquiatría: Describen: "*el paciente refiere mejoría parcial. Al examen mental se evidencian afecto triste de base ansiosa, no ideas de muerte, no elementos psicóticos. Idx: Trastorno de ansiedad paroxístico".* Le dejan manejo con: ajuste de dosis de fluoxetina (40 mg día) y clonazepam 2 gotas cada 8 horas, control en un mes.

- 11 de junio de 2009 control por psiquiatría: trastorno del pánico en tratamiento con clonazepam 2 gotas cada 8 horas y fluoxetina 40 mg dia. Especialista describe:" **manifestando el paciente mejoría por disminución de la frecuencia e intensidad de los síntomas ansiosos"**. El examen mental muestra afecto ansioso, sin ideas de muerte o elementos psicóticos. Decide continuar manejo fluoxetina 40 mg y clonazepam 2 gotas cada 8 horas, control en 1 mes, y recomiendan psicoterapia individual.

- 22 de diciembre de 2009 control por psiquiatría: Paciente de 30 años 5 meses, describe *"Trastorno del pánico en tratamiento con fluoxetina y clonazepam. Refiere sentiré bien, adecuado patrón de sueño y hábito alimentario, estable, asintomático.* ***NO ASISTÍA DESDE HACE 6 MESES. SE LE RECUERDA EL RIESGO DE DEPENDENCIA A LA BENZODIACEPINA Y SE LE INSISTE EN CUMPLIR CONTROLES MENSUALES****".* Al examen mental se indica no ideas de muerte y no elementos psicóticos. El plan indicó disminución en dosis de psicofármacos: clonazepam 3 gotas al día, fluoxetina 20 mg día y **control en 1 mes.**

- 4 de marzo de 2010 control psiquiatría: Describe: "trastorno del pánico en tratamiento con fluoxetina 20 mg y clonazepam 1 gotas cada 12 horas, el paciente refiere sentirse bien, asintomático. El examen mental mostró un afecto modulado sin ideas de muerte o elementos psicóticos. Se continúa manejo con fluoxetina 20 mg, se disminuye dosis de clonazepam a 1 gota en la noche y se indica control en 1 mes".

- 4 de mayo de 2010 control psiquiatría: Describen: “Idx trastorno de pánico síntomas en remisión. Paciente actualmente reside con su mama, padrastro, hermana. Es abogado, Trabaja como asistente legal de una empresa que tiene con un tio. Donde dictan Capacitaciones en sistemas. Piensa a futuro hacer un curso de diseño Industrial. Buen rendimiento laboral. Al examen alerta, orientado en 3 esferas, eulalico (sin alteración en el lenguaje), eutímico (sin alteraciones en el estado de ánimo). Lógico, coherente, no delirante, no alucinaciones, no ideas de auto o Hetero agresión. Sin nuevos episodios de ansiedad paroxística. Juicio y Raciocinio conservados. Conciencia de síntomas”. Plantean un adecuado control de síntomas, y formulan plan terapéutico con fluoxetina 20 mg y suspensión de clonazepam. Se entrega en esta cita orden de control en tres meses.

- 11 de noviembre de 2010 atención por psiquiatría: Describe: “paciente de 31 años, abogado (no ejerce), tiene un negocio de capacitación con una tía, vive con su madre, hermana de 15 años y padrastro. **PACIENTE SIN TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DESDE HACE 3 MESES**”. “*Presenta crisis de ansiedad asociada a la preocupación que le generan los problemas financieros de su negocio: dice que tiene deudas y no está produciendo nada. Niega ideas de muerte o de suicidio. Refiere un buen patrón del sueño y alimentación. Dice que no ha tenido novia porque él desde siempre ha sabido que no está bien, que desde siempre ha sido depresivo, describe un patrón de conducta inestable con un gusto y una atracción por lo místico. Consultó por urgencias hace 2 días por ansiedad marcada y de allí remitieron a urgencias de psiquiatría, pero al paciente le asignaron esta valoración prioritaria dos días después, se siente más tranquilo, el dolor en el pecho ha disminuido, no refiere ideas de muerte o de suicidio o deseos de heteroagresión”.* El examen mental mostró un paciente ansioso, pero sin signos de actividad psicótica, sin ideas de muerte o de suicido con pobre introspección. El concepto y plan de manejo indicó *“No se encuentran criterios de depresión mayor o ansiedad generalizada en el momento. Se encuentra un predominio de elementos neuróticos y rasgos de personalidad mal adaptativos, no se considera que el paciente requiera manejo farmacológico. Plan: psicoeducación, intervención logo terapéutica en crisis y doy indicaciones de acompañamiento psicoterapéutico, recomendaciones generales y estrictos signos de alarma. Control en 1 mes”.*

- 2 de diciembre de 2010 psiquiatría: “*Paciente venía con buena evolución de síntomas, incluso estaba en proceso de retiro de medicación. Se valoró en mayo de 2010. Se citó cada tres meses. Comenta, a raíz de suceso relacionado con dificultades en la empresa donde trabaja. Es un instituto educativo que brinda educación no formal en áreas de sistemas, contabilidad, propiedad de un tío donde él ejerce como representante legal. Al parecer renunció un funcionario quien era el que más sabia de los procesos de la empresa, generando muchas dificultades su retiro teniendo el paciente que asumir funciones que no le corresponden alusivas a las que este hacía,* ***generándole ansiedad, preocupaciones, no sentirse buen abogado además también ha presentado preocupaciones con el instituto, funciona con contratos sobre todo por parte del estado y la gobernación, no se los han renovado. Está preocupado quedarse sin trabajo si les toca llegar a cerrar.*** *Se siente muy mayor con sus 32 años para buscar nuevo trabajo. Al examen se reciben inquietudes, se brinda contención emocional sobre situaciones laborales. Se observa alerta, orientado afecto fondo triste, llanto fácil, ideas de desesperanza, miedo a futuro económico. Nuevamente episodios de ansiedad y síntomas neurovegetativos asociados con opresión precordial, taquicardia, diaforesis sin ideas de auto o heteroagresión, lenguaje modulado, conciencia parcial de síntomas. Actualmente en proceso adaptativo con compromiso de emociones y conducta. Ha desarrollado nuevos episodios de ansiedad”.* En plan terapéutico indican: ***CONTROLES CADA 30 DÍAS PSIQUIATRÍA.*** Inician: “***Fluoxetina 20 mg dia*** *, clonazepam 3 gotas cada 12 horas, orden psicología”.*

No se observan más controles por parte de psicología o psiquiatría en la Clínica de Nuestra Señora de la Paz.

4. De conformidad con la revisión de las historias clínicas electrónicas de la EPS del aplicativo **VITALSYS**:

- 1 de junio de 2011 medicina general: el paciente consulta por cuadro de dolor en el brazo, asociado en la revisión por sistemas se anota tos con expectoración, no se registran síntomas como depresión o alguno otro en relación a la esfera neuro psiquiátrica. El examen físico mostró dolor dejándose diagnósticos de bursitis del hombro y manejo médico.

- 25 de octubre de 2011 medicina general: en la enfermedad actual se anota ansiedad, cifras de tensión elevadas y no tratamiento. Nuevamente no se registran síntomas como depresión o alguno otro en relación a la esfera neuro psiquiátrica y tampoco alteraciones en piel y faneras. El examen físico mostró una tensión arterial de 110/80 mmHg (normal) y una frecuencia cardiaca de 70 latidos por minuto (normal), a nivel de piel y faneras no se anotan alteraciones y, en la esfera psiquiátrica, se anota ansiedad y depresión por lo que se deja manejo médico con trazodona, se dan recomendaciones de dieta y se ordena toma de electrocardiograma.

- 13 de febrero de 2012 medicina general: el paciente consulta por cuadro de dos meses de mareo, cefalea, polidipsia (aumento anormal de la necesidad de hidratarse), poliuria (aumento en el volumen urinario) con antecedente de diabetes en la familia. En la revisión por sistemas se anota que el paciente niega síntomas neuro psiquiátricos o alteraciones a nivel de la piel. El examen físico no mostró alteración de los signos vitales o hallazgos de importancia (en piel y faneras se anotan anexos hidratados). Se indica toma de laboratorios (colesterol, glicemia pre y post carga, uroanálisis) y control con resultados, dándose recomendaciones y signos de alarma.

- 26 de junio de 2012 medicina general: la enfermedad actual describe rinorrea hialina (secresión nasal acuosa) hace aproximadamente 6 meses y antecedentes de ametropía (Disminución de la agudeza visual). En la revisión por sistemas se anota que el paciente niega síntomas neuro psiquiátricos, así como a nivel de piel y anexos. El examen físico solo mostró como hallazgo positivo dolor a la palpación de epigastrio (a nivel de piel y faneras éstas se describen hidratas) por lo que se dejó gastritis como impresión diagnostica además de rinitis, se prescribió manejo médico y se remitió para valoración por optometría.

- 18 de agosto de 2012 medicina general: en la enfermedad actual se anota cuadro de larga data de estreñimiento y prurito anal. Los signos vitales fueron normales y el examen físico no mostró alteraciones (piel y faneras se describen como normales), se consideró entonces cuadro sugestivo de colon irritable por lo que se dejó manejo médico, dándose recomendaciones nutricionales y signos de alarma.

E. Respuestas al cuestionario:

A continuación, procederé a dar respuesta a las siguientes preguntas formuladas por COMPENSAR EPS, Después de la revisión de la historia clínica puesta a disposición (CENTRO DERMATOLÓGICO FEDERICO LLERAS ACOSTA E.S.E, CLÍNICA DE NUESTRA SEÑORA DE LA PAZ Y COMPENSAR E.P.S.), así como de mi propio conocimiento en el área:

I. Previa verificación de la historia clínica completa de la **CLÍNICA DE NUESTRA SEÑORA DE LA PAZ**, se responde el siguiente cuestionario:

1. De la observancia de las consultas por psiquiatría y psicología suministradas durante el año 2009 se desprende que los profesionales le ordenaban al señor Robayo controles cada mes. Indicará el perito médico ¿si el paciente fue adherente a las indicaciones de periodicidad de esos controles?

R: No se observa una adecuada adherencia terapéutica[1] en el seguimiento de indicación de periodicidad de los controles en las atenciones por salud mental, evidenciándose periodos variables entre las atenciones mayores a los formulados.

2. Indicará el perito médico especializado ¿si para el mes de mayo de 2010 y luego de un tratamiento farmacológico brindado por la Clínica de la Paz se logró controlar los episodios de ansiedad?

R: Según el diagnostico realizado en dicha atención "trastorno de pánico síntomas en remisión", se hace alusión directa a la mejoría de síntomas; evidenciándose en el examen mental registrado "eutímico (sin alteraciones en el estado de ánimo), sin nuevos episodios de ansiedad paroxística", concluyendo: "Control sintomático". Lo que evidencia que sí había para el momento una estabilidad en los síntomas de la condición mental.

3. Teniendo en cuenta, de un lado: i) que la historia clínica de 4 de mayo de 2010 por la especialidad de psiquiatría da cuenta que en esa ocasión se dispuso suspender el clonazepam y continuar con la fluoxetina (se da orden por 3 meses) y se da control, y de otro, que ii) que la siguiente valoración a la que acudió el paciente fue de 9 de noviembre de 2010. ¿Establecerá el perito médico a partir de la lectura de esta última valoración (09/11/2010) si el paciente cumplió con asistir a control a los 3 meses siguientes y si continuaba con el tratamiento de fluoxetina?
R: El paciente no cumplió con la indicación de recibir control a los 3 meses, retomando el control 6 meses 5 días posterior a la atención del 4 de mayo de 2010. Se evidencia en la historia clínica de la atención del 11 de noviembre 2010 que el paciente no fue adherente al manejo farmacológico "Paciente sin tratamiento farmacológico desde hace 3 meses".

4. Teniendo en cuenta que el 2 de diciembre de 2010 el paciente nuevamente es valorado por la especialidad de psiquiatría y que se decide nuevamente iniciar tratamiento con fluoxetina, clonazepam, y se indica control cada 30 días por psiquiatría. Establecerá el perito médico ¿si el paciente volvió a control a la Clínica La Paz y si se pudo constatar que continuo con su medicación?
R: No se encuentran registros de atenciones posteriores a la del 2 de diciembre 2010, por lo que no es posible verificar si continúo el manejo farmacológico.

5. En el contexto del señor Robayo ¿Con que objetivo se ordenó el tratamiento con fluoxetina y clonazepam y cuáles eran las consecuencias de no ser adherente al tratamiento?
R: Teniendo en cuenta que en las atenciones recibidas por salud mental entre el 12 de marzo del 2008 y el 2 de diciembre del 2010, se realizó un diagnóstico de trastorno de ansiedad / trastorno de ansiedad paroxística o también llamado trastorno de pánico, con documentación de la presencia de síntomas recurrentes en varias de las atenciones, el objetivo del tratamiento farmacológico es el alivio de los síntomas de ansiedad.

Tomando como referencia Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria (Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria, 2008), disponible para el momento y que da los lineamientos para el tratamiento médico del trastorno de ansiedad; las recomendaciones con evidencia científica eran:

- Tratamientos prolongados que puedan proporcionar la estabilidad clínica.
- Se recomienda la utilización de los antidepresivos como uno de los tratamientos farmacológicos de elección para el TAG.

[1] Adherencia terapéutica: La adherencia al tratamiento es el grado en el cual una persona sigue las prescripciones farmacológicas o no farmacológicas según lo indicado. (Lynch, 2019).

- Como antidepresivos que utilizar, se recomiendan los ISRS (Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), los ISRSN (Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina) y los ADT (antidepresivos tricíclicos).
- Se recomienda la utilización a corto plazo de las BZD (benzodiacepinas), cuando sea crucial el control rápido de los síntomas o mientras se espera la respuesta del tratamiento con antidepresivos.
- Se constata la utilización de ISRS y ADT como fármacos de elección en el tratamiento farmacológico de mantenimiento para reducir el número de crisis de pánico.
- Para el tratamiento inmediato de las crisis de pánico graves pueden utilizarse las BZD.

Siendo la fluoxetina un antidepresivo ISRS y el clonazepam una benzodiacepina, están indicados como primera línea para el tratamiento del trastorno de ansiedad.

En cuanto a las consecuencias de la no adherencia terapéutica, se ha evidenciado que al no seguir las indicaciones disminuye la posibilidad de alivio y control de los síntomas, adicionalmente puede generar un empeoramiento de los cuadros clínicos con desenlaces clínicos difíciles (Lynch, 2019), aumentando los costos de las atenciones médicas y empeorando la calidad de vida tanto de la persona que padece la enfermedad como de su red de apoyo.

II. El perito verificará la historia clínica completa de COMPENSAR E.P.S. y responderá las siguientes preguntas:

6. Durante el año 2011 y 2012 el paciente acude a citas por medicina general. ¿En qué fechas acude?
R: Durante los años 2011 y 2012 hay evidencia de que el paciente asiste a consultas por medicina general el 1 de junio de 2011, 25 de octubre de 2011, 13 de febrero de 2012, 26 de junio de 2012 y 18 de agosto de 2012.

7. De las valoraciones que anteriormente fueron indicadas, el perito médico señalará si en alguna de ellas, el paciente informó a la anamnesis o mostró a la valoración física y mental que presentaba los siguientes signos y síntomas relacionados con: depresión o alguno otro en relación a la esfera neuro psiquiátrica, ¿alteraciones en piel y ojos resecos?
R: En ninguna de las atenciones relacionadas aparece el registro de algún síntoma neuropsiquiátrico que sugiera un cuadro depresivo o de ansiedad, tampoco de resequedad en piel o mucosas.

8. De las valoraciones que fueron indicadas en la respuesta No. 6, el perito médico especializado indicará ¿si para el mes de diciembre de 2012 el señor Robayo acudió a cita de psicología, psiquiatría o medicina general donde indicara síntomas como depresión o alguno otro en relación a la esfera neuro psiquiátrica?
R: No hay atenciones por psicología o psiquiatría en diciembre de 2012. Tampoco hay atenciones por medicina general donde se indique la presencia de síntomas que sugieran un cuadro depresivo o de alguna condición mental.

III. A partir de la observación de todas las historias clínicas que se han puesto a disposición del perito, a partir de su experiencia profesional y a través del estudio de la literatura científica responderá las siguientes preguntas:

9. ¿Qué es la anamnesis?
R: La anamnesis o interrogatorio es el primer acto médico que conduce al diagnóstico, mediante la realización de preguntas al paciente el facultativo indaga por todas aquellas características del cuadro clínico, lo que le permite conocer todos los detalles del motivo de consulta para poder aproximar un diagnóstico (Surós & Surós, 2001).

10. ¿Cumplieron los médicos de Compensar E.P.S. y de la Clínica Nuestra Señora de La Paz con el deber de anamnesis en cada una de las consultas realizadas al señor Robayo?
R: Se identifica en todas las historias clínicas revisadas una anamnesis sobre el motivo de consulta.

11. Establecerá el perito médico ¿si el señor Robayo cumplió con la obligación de informarle a los médicos que lo atendieron en Compensar E.P.S. y la Clínica Nuestra Señora de La Paz que tenía antecedentes de consumo de Roaccutan por prescripción de médico no adscrito a Compensar?
R: En ninguno de los registros clínicos de Compensar E.P.S. o Clínica Nuestra Señora de La Paz hay reporte del antecedente sobre el tratamiento con Roaccutan que el paciente había recibido años atrás.

12. Establecerá el perito médico ¿si el señor Robayo cumplió con la obligación de informarle a los médicos que lo atendieron en Compensar E.P.S. y la Clínica Nuestra Señora de La Paz que tenía ojos resecos o descamaciones en la piel?
R: En ninguna de las atenciones realizadas por Compensar E.P.S. y la Clínica Nuestra Señora de La Paz, aparece el reporte del paciente sobre síntomas como ojos resecos o descamaciones en la piel.

13. Indicará el perito médico ¿si ante la falta de información del paciente frente a sus síntomas o al antecedente antiguo de consumo de Roaccutan, los médicos tratantes tenían herramientas para diagnosticar y tratar los supuestos efectos adversos de este medicamento?
R: No hay reporte del antecedente de dicho tratamiento farmacológico, así como tampoco hay reporte de ninguno de los efectos adversos derivados en relación temporal con el tratamiento mencionado.

14. Establecerá el perito médico ¿si el señor Robayo cumplió con la obligación de informarle a los médicos que lo atendieron en Compensar E.P.S. que para el mes de noviembre de 2012 había sido valorado por un médico psiquiatra particular de la Clínica Marly?
R: No hay registro de que el paciente informara que había recibido una atención particular en Clínica Marly.

15. Establecerá el perito médico ¿si el señor Robayo presentó en alguna valoración realizada por Compensar E.P.S. y/o la Clínica Nuestra Señora de La Paz manifestación de ideación suicida o hallazgos al examen mental que evidenciaran la presencia de esta alteración?
R: En ninguno de los registros clínicos se evidencia que el paciente haya manifestó ideación suicida ni en el momento de las valoraciones, ni en los antecedentes.

16. Teniendo en cuenta que el ultimo consumo de Roaccutan en el paciente se documentó en el año 2001 y que su suicido se dio en enero de 2013. De acuerdo a su experiencia profesional y concepto propio ¿indicará el perito médico si existió relación entre un suceso y otro?
R: Tomando en consideración la relación temporal señalada, hay un intervalo de 12 años entre el tratamiento con roaccutan y el desenlace de la muerte por suicidio. Al realizar identificación sobre los síntomas de ansiedad y depresión, el paciente consulta por estos síntomas a un servicio de salud mental en el 2008, habían transcurrido 7 años aproximadamente del tratamiento con roaccutan, por lo que no es posible establecer una relación que sugiera causalidad entre los síntomas de ansiedad y depresión documentados y el tratamiento farmacológico con roaccutan, como tampoco es posible establecer la misma conclusión entre el suicidio y el tratamiento farmacológico mencionado.

17. De la observancia de los signos y síntomas y la información que suministró el paciente en cada una de las valoraciones realizadas del año 2008 al año 2012 por parte de Compensar E.P.S. y la Clínica Nuestra Señora de La Paz, ¿Establecerá el perito médico especializado si considera que se encuentran ajustadas a la lex artis, fueron peritas y necesarias?
R: Todas las atenciones fueron realizadas en el contexto de la atención en salud, siempre por una consulta solicitada por el paciente. En todos los registros clínicos hay evidencia de la realización de una atención clínica completa ajustada a la lex artis.

18. Indicará el perito médico especializado ¿Cuáles son las **situaciones externas o ajenas al acto médico psiquiátrico** y psicológico brindado por Compensar E.P.S. y la Clínica La Paz que pudieron influir en el desenlace presentado?

- El paciente presentaba antecedente familiar de enfermedad mental.

- En atención del 19 de febrero de 2009 por psiquiatría, se describe: "***Antecedentes familiares un primo materno con enfermedad mental***".

- El paciente refería factores de riesgo psicosociales y laborales, identificados por él como desencadenantes de síntomas:
  - En atención del 12 de marzo de 2008, por psicología se identifica: *"Centra su discurso en **dificultad que presenta para estabilizarse en el área laboral y a nivel afectivo, manifestando ideas de minusvalía, déficit de desarrollo de habilidades sociales y pobre introspección**.*
  - En atención del 26 de febrero de 2009 por psicología: Describen: "***EL PACIENTE ES ABOGADO, EN LA ACTUALIDAD ESTÁ DESEMPLEADO HACE UNA SEMANA"***.
  - En atención del 11 de noviembre de 2010 por psiquiatría: Describe: "*Presenta crisis de ansiedad asociada a la preocupación que le generan los problemas financieros de su negocio: dice que tiene deudas y no está produciendo nada. Niega ideas de muerte o de suicidio. Refiere un buen patrón del sueño y alimentación. Dice que no ha tenido novia porque él desde siempre ha sabido que no está bien, que desde siempre ha sido depresivo, describe un patrón de conducta inestable con un gusto y una atracción por lo místico".*
  - En atención del 2 de diciembre de 2010 por psiquiatría, se describe: "*Paciente venía con buena evolución de síntomas, incluso estaba en proceso de retiro de medicación. Se valoró en mayo de 2010. Se citó cada tres meses. Comenta, a raíz de suceso relacionado con dificultades en la empresa donde trabaja. Es un instituto educativo que brinda educación no formal en áreas de sistemas, contabilidad, propiedad de un tío donde él ejerce como representante legal. Al parecer renunció un funcionario quien era el que más sabia de los procesos de la empresa, generando muchas dificultades su retiro teniendo el paciente que asumir funciones que no le corresponden alusivas a las que este hacía, **generándole ansiedad, preocupaciones, no sentirse buen abogado además también ha presentado preocupaciones con el instituto, funciona con contratos sobre todo por parte del estado y la gobernación, no se los han renovado. Está preocupado quedarse sin trabajo si les toca llegar a cerrar.** Se siente muy mayor con sus 32 años para buscar nuevo trabajo".*

- El paciente manifestaba síntomas de ansiedad y tristeza previos que habían recibido atenciones por salud mental:

  - En atención de 19 de febrero de 2009 consulta por psiquiatría, se identifica: *"El paciente refiere ansiedad, desesperación, irritabilidad, timidez, temor al habla en público, inseguridad, diaforesis, dolor torácico, taquicardia, cefalea parieto occipital de varios años de evolución. **Recibió terapias psicológicas durante 4 meses hace 2 años**."*
  - En atención del 26 de febrero de 2009 por psicología: Describen: *"El paciente refiere que **anteriormente había asistido a psicología en su Universidad**. El paciente estuvo en tratamiento en psiquiatría. **EL PACIENTE SUSPENDIÓ EL TRATAMIENTO**. Ansiedad al aprender a manejar, ansiedad de hablar en público, temor a las peleas, confrontaciones. **EL PACIENTE REFIERE SENTIRSE MAL DESDE QUE LO CAMBIARON DE COLEGIO EN OCTAVO DE PRIMARIA, SIN AMIGOS, TRISTE".*** (Esto último sugiere la presencia de síntomas desde la infancia, mucho antes del tratamiento con roaccutan).

- Se evidencia a lo largo de todos los registros de atenciones que el paciente no tuvo una buena adherencia a las indicaciones médicas (ni a los tratamientos farmacológicos ni a los controles):

  - En atención del 26 de febrero de 2009 por psicología, describe "***PACIENTE SUSPENDIO EL TRATAMIENTO. PACIENTE CON ESCASO COMPROMISO TERAPÉUTICO DE PSICOLOGÍA Y PSIQUIATRÍA".***

- En atención del 22 de diciembre de 2009 por psiquiatría, describe: "***NO ASISTÍA DESDE HACE 6 MESES. SE LE RECUERDA EL RIESGO DE DEPENDENCIA A LA BENZODIACEPINA Y SE LE INSISTE EN CUMPLIR CONTROLES MENSUALES****".*
- Esto se identifica también como una tendencia comportamental del paciente, teniendo en cuenta los antecedentes de la adherencia terapéutica al tratamiento por dermatología:
  - 18 de diciembre 1998: tratamiento oral con TMS 2/día, se subraya en la historia clínica para la fecha que el **paciente había suspendido el tratamiento indicado en la primera atención.**
  - 21 junio de 1999: tratamiento tópico con Shade gel y oral con ROACCUTAN 40mg/día, dosis acumulada 5400mg y 8280 como dosis ideal. **En esta atención se anota que el paciente no tomó los laboratorios indicados.**
  - 19 de septiembre del año 2000: Reconsulta un año después de último manejo con reaparición de lesiones. **Se anota que no siguió ningún manejo durante ese año**. Inician manejo con ROACCUTAN 20mg/día.

- El paciente exhibía patrones de comportamiento sugestivos de elementos de rasgos de personalidad mal adaptativos de orden caracterológico que pueden predisponer a una pobre tolerancia a la frustración:
  - En atención del 11 de noviembre de 2010 por psiquiatría, describe: *"No se encuentran criterios de depresión mayor o ansiedad generalizada en el momento.* ***Se encuentra un predominio de elementos neuróticos y rasgos de personalidad mal adaptativos****, no se considera que el paciente requiera manejo farmacológico".*

F. Conclusiones:

- A través del análisis de las historias clínicas, se identifica una tendencia comportamental del paciente hacía la falta de adherencia a los tratamientos e indicaciones médicas tanto en tratamientos en salud mental como en otros tratamientos.
- El paciente tuvo diagnóstico de trastorno de ansiedad/ trastorno de pánico durante los años 2008 a 2010, con indicación de tratamiento farmacológico y psicoterapéutico. Recibiendo una prescripción de un tratamiento que se considera pertinente y está acorde con los lineamientos científicos para el planeamiento terapéutico que el paciente requería.
- Se evidencia en el análisis de las atenciones médicas, que cuando hubo adherencia a los tratamientos en salud mental, se logró estabilización de los síntomas mentales.
- No hay registro de atenciones en salud mental posteriores al año 2010, ni en Clínica Nuestra Señora de La Paz ni en Compensar E.P.S.
- No hay registros de que el paciente hubiese informado acerca del antecedente de tratamiento con roaccutan al personal de salud que lo atendió en Clínica Nuestra Señora de La Paz o en Compensar E.P.S.
- En las atenciones recibidas por el paciente entre el 2011 y 2012, no hay registro de que el paciente reportara síntomas neuropsiquiátricos que requirieran una atención especializada en salud mental.
- Tomando en consideración la relación temporal entre el uso de roaccutan, los síntomas mentales y el desenlace de suicidio, hay un intervalo de 12 años entre el tratamiento con roaccutan y el desenlace de la muerte por suicidio no es posible establecer una relación que sugiera causalidad entre los síntomas de ansiedad y depresión documentados y el tratamiento farmacológico con roaccutan, como tampoco es posible establecer la misma conclusión entre el suicidio y el tratamiento farmacológico mencionado.
- El paciente presentaba factores de riesgo asociados a ansiedad y depresión, de orden familiar, psicosocial, laboral y de personalidad.

G. Bibliografía

Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. (2008). Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención. (P. N. Entralgo, Ed.) *Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS Nº 2006/10*.

Lynch, S. S. (agosto de 2019). Adherencia al tratamiento farmacológico . (u. s. Merck Sharp & Dohme Corp., Ed.) *Manual MSD versión para público general*. Recuperado el 18 de febrero de 2022, de https://www.msdmanuals.com/es/hogar/fármacos-o-sustancias/factores-que-influyen-en-la-respuesta-del-organismo-a-los-fármacos/adherencia-al-tratamiento-farmacológico#

Surós, A., & Surós, J. (2001). *Semiología médica y técnica exploratoria* (Octava ed.). Barcelona, España: Masson.

H. Consideraciones

El suscrito perito declara que ha actuado con objetividad e imparcialidad y que no encuentra incurso en algunas de las causales de impedimento para rendir el dictamen pericial establecidos en los numerales en el artículo 219 del CPACA.

Las publicaciones científicas que he realizado se encuentran se describen a continuación:

- Caracterización de factores asociados con comportamiento suicida en adolescentes estudiantes de octavo grado, en tres colegios bogotanos. Revista Colombiana De Psiquiatría ISSN: 0034-7450. 2012. Volume 41, Issue 1, Pages 26-47. Autores: Isabel Pérez-Olmos, Doris Lorena Téllez Cruz, Ángela Liliana Vélez Traslaviña, Milcíades Ibáñez-Pinilla.

- Guías de práctica clínica en esquizofrenia evaluación mediante AGREE II. Revista Colombiana De Psiquiatría ISSN: 0034-7450, 2014 vol:44 fasc: S1 págs: 3 - 12 Autores: Ana María de la Hoz, Mauricio J. Ávila, Álvaro Arenas, Carlos Gómez, Adriana Bohórquez, Angela Liliana Vélez Traslaviña, Luis Eduardo Jaramillo, Jenny García Valencia.

- Tratamiento farmacológico del paciente adulto con diagnóstico de esquizofrenia que presenta conducta violenta o agitación. Revista Colombiana De Psiquiatría ISSN: 0034-7450, 2014 vol:44 fasc: S1 págs: 59 – 65. Autores: Carlos Gómez, Adriana Bohórquez, Mauricio José Ávila Guerra, Luis Eduardo Jaramillo, Diana Carolina Vélez Fernández, Angela Liliana Vélez Traslaviña, Jenny García Valencia, Alexander Pinzón Amado.

- Prevención y tratamiento de los efectos adversos agudos más frecuentes por el uso de antipsicóticos en pacientes adultos con diagnóstico de esquizofrenia. Revista Colombiana De Psiquiatría ISSN: 0034-7450, 2014 vol:44 fasc: S1 págs: 66 - 74 Autores: Álvaro Arenas, Carlos Gómez, Adriana Bohórquez, Angela Liliana Vélez Traslaviña, Sergio Mario Castro Diaz, Luis Eduardo Jaramillo, Jenny García Valencia.

- Participación en la elaboración de la Guía de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento e inicio de la rehabilitación psicosocial de los adultos con esquizofrenia. Sistema general de seguridad social – Colombia. Ministerio de salud y de la Protección Social. Guía 29 de 2014. Disponible en:http://gpc.minsalud.gov.co/guias/Documents/Esquizofrenia/GPC%20Esquizofrenia%20Completa%20(1).pdf

En el presente dictamen no se han utilizado métodos, experimentos o investigaciones diferentes a las usadas habitualmente en el desarrollo del ejercicio profesional o de dictámenes periciales rendidos en otras oportunidades.

Por último, el suscrito perito declara que durante el desarrollo de sus labores como médico especialista en Psiquiatría del Instituto Nacional de medicina Legal y Ciencias Forenses en donde ejerció como Perito experto en el Grupo de psiquiatría y psicología forenses emitió múltiples dictámenes periciales. Sin embargo, por virtud del principio de confidencialidad no es posible relacionarlos.

I. Anexos

Hojas de Vida
Diplomas y títulos académicos
Certificados de experiencia profesional
Bibliografía

Atentamente,

_____

Dr. ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA
Especialista en Psiquiatría
Master en antropología en curso.

ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA
C.C. 53.008.537de Bogotá
Dirección: Carrera 68 A # 24 B – 51
Conj. Residencial Ventura. Apto 1018
Teléfono: 810 1628 – 311 514 8097.
E - mail: anlivelez@gmail.com

PERFIL

Soy médica especialista en psiquiatría, formada en la Facultad de Medicina de la Universidad del Rosario, con gran manejo de los conceptos referentes a la mente y sus patologías, tengo experiencia clínica en el manejo de la enfermedad mental. Amplia capacidad de adaptación a nuevas situaciones, facilidad para el trabajo en equipo y la interacción con grupos. Me interesa el campo pedagógico, y me inclino fuertemente hacia la generación de espacios de discusión académica interdisciplinarios que puedan enriquecer el conocimiento y mi desempeño profesional. He construido un perfil psicosocial, tengo experiencia en la atención de población vulnerable y en contextos de gran problemática social que exigen un trabajo de enfoque comunitario. Academicamente he venido construyendo un perfil con un enfoque en psiquiatría cultural, en el momento me encuentro cursando una maestria en antropología, y me interesa continuar fortaleciendo esta área del conocimiento.

FORMACION ACADEMICA

Bachiller Académico Diciembre 2000.
Colegio Nuestra Señora de la Presentación Centro.
Bogotá, Colombia.

Idioma Extranjero 1997-1998 Instituto Meyer.
Sede Plaza de las Americas.
2000 Centro Colombo- Americano.

2003-2004 Wall Street Institute
Bogotá, Colombia.

Médico Cirujano Diciembre 2007.
Universidad Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario – Bogotá, Colombia.

Especialista en Psiquiatría Marzo 2012.
Universidad Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario – Bogotá, Colombia.

Diplomado en Salud Mental y Psiquiatría Comunitaria: Diciembre 2015.
Escuela de Salud Pública.
Universidad de Chile.
Santiago de Chile.

Diplomado en actuaciones psicosociales en violencia sociopolítica y desastres
Junio 2016.
Universidad Complutense de Madrid.
Certificación en Trámite.

Maestria en Antropología social Universidad de los Andes.
En curso.

PONENCIAS

- Música, Psiquiatría y Cultura. Simposio. 4th WACP Congress. Global Challenges and Cultural Psychiatry. Octubre 2015. Puerto Vallarta México.

- Histeria Colectiva: Hacía un enfoque integral. Simposio. LIV Congreso Colombiano de psiuiatría. Primer encuentro de psiquiatría humanitaria y social. Noviembre 2015. Armenia Colombia.

- Salud mental en mujeres maltratadas: Un abordaje interdisciplinar. Simposio. XXIX Congreso Latinoamericano de Psiquiatría. Octubre 2016. Antigua – Guatemala.

- Histeria Colectiva: Hacía un enfoque integral. Simposio. Tercer Congreso Psicoameijeiras. Hospital Hermanos Ameijeiras. Noviembre 2016. Cuba.

- Caminando en el límite: Retos de la psiquiatría contemporánea frente a los contextos socioculturales. XXXV Congreso Brasilero de Psiquiatria. Conferencia en Simposio. Octubre 2017. Sao Paulo Brasil.

- Desafios en el trabajo en prevención de consumo de sustancias psicoactivas. XXXV Congreso Brasilero de Psiquiatria. Conferencia en simposio. Octubre 2017. Sao Paulo Brasil.

- Itinerarios terapéuticos en pródromos de psicosis y primeros episodios: antes de la atención en psiquiatría. XXXV Congreso Brasilero de Psiquiatria. Conferencia en simposio. Octubre 2017. Sao Paulo Brasil.

- El consumo de sustancias psicoactivas como practica cultural. LVII Congreso Colombiano de Psiquiatría. Conferencia en Simposio. Octubre 2018. Cartagena Colombia.

EXPERIENCIA LABORAL

01/12/2006 a 30/11/2007	Médico Interno, Hospital Occidente de Kennedy III Nivel E.S.E. Hospital de la misericordia, Hospital Santa Clara E.S.E. Internado Rotatorio en las especialidades básicas: Medicina Interna, Gineco- obstetricia, Cirugía General, Pediatría, Rotaciones especiales por Neurología, Psiquiatría infantil y Toxicología clínica.
01/01/2008 a 01/04/2008	Charlas pedagógicas a nivel de educación de jóvenes y adultos en temas como los de: Educación sexual y planificación familiar, Enfermedad Diarreica Aguda en la Infancia, prevención de drogadicción y farmacodependencia; durante los años 2006 y 2007 en Institución Educativa Distrital Costa Rica Localidad de Fontibon (Jefe Inmediato Alejandro Acosta Coordinador Programa nocturno de Educación de jóvenes y adultos) y Jardín Escenas Infantiles Localidad de Kennedy (Jefe inmediato Sandra Isabel Pineda, Coordinadora).
10/04/2008 a 10/10/2008	Médico Rural, Servicio Social Obligartorio. Sanidad Militar Fuerza Aerea Colombiana. ESM 6029.CACOM – 5. Rionegro Antioquia. Médico General encargado de Consulta Externa, Consulta Prioritaria y actividades de Prevención y Promoción de la salud.
01/11/2008 a 31/12/2008	Médico General. Hospital San Juan de Dios de Santuario E.S.E. (Atención de Urgencias, Consulta Externa y Programas de promoción y prevención en salud).

10/01/2009 a 31/01/2012 Médico Residente de Psiquiatria. Hospital Occidente de Kennedy E.S.E. (Consulta Externa, psicoterapia, Interconsultas, hospitalización y urgencias).

01/10/2010 a 30/06/2012 Médico con entrenamiento en salud mental. Hospital Vista Hermosa E.S.E. Unidad de salud mental UPA La Estrella. (Consulta Externa, psicoterapia, Interconsultas, hospitalización y urgencias). Atención en programa de salud mental en población con vulnerabilidad psicosocial.

20/04/2012 a Junio 2013 Médico Especialista en Psiquiatría. Hospital Vista Hermosa E.S.E. Unidad de salud mental UPA La Estrella. (Encargada de hospitalización, psicoterapia, Interconsultas y urgencias). Atención psiquiátrica integral de adolescentes y adultos con enfermedad mental. Atención en programa de salud mental en población con vulnerabilidad psicosocial.

03/07/2012 a Octubre de 2014 Médico especialista en Psiquiatría. Instituto Nacional de medicina Legal y Ciencias Forenses. Perito experto en el Grupo de psiquiatría y psicología forenses.

Mayo de 2012 a Julio de 2014 Médico Especialista en Psiquiatría. Hospital Occidente de Kennedy E.S.E. (Atención en Urgencias de psiquiatría).

Agosto 2014 a Marzo de 2016 Médico Especialista en Psiquiatría. Hospital Occiedente de Kennedy E.S.E. Servicio de Neurología Grupo de Excelencia en epilepsia. (Atención a pacientes del grupo de excelencia en epilepsia).

Julio de 2013 a Enero de 2017 Médico especialista en psiquiatría. Hospital Mario Gaitán Yanguas E.S.E. (Consulta externa, psicoterapia, interconsultas, hospitalización y urgencias. Atención en programa de salud mental a víctimas del conflicto armado y población en alto riesgo psicosocial (adultos, niños y adolescentes).

Febrero de 2017 a Enero 2018 Médico especialista en psiquiatría. Fundaafectivos: Red de lideres afectivos. Programa de salud mental en Quibdo Chocó. Atención en salud mental a población vícitma de conflicto armado y alto riesgo psicosocial. Consulta externa de psiquiatría.

Diciembre de 2016 a Actualmente Médico especialista en psiquiatría. Fundación Cedesnid. Atención a niños y adolescentes en

programa de discapacidad mental psicosocial, programa en alianza con ICBF para la atencion integral del menor en reestablecimiento de derechos.

Junio de 2017 a actualmente Médico especialista en psiquiatría. Red suroccidente - Hospital del Tintal. Prgrma de Hospital de día de niños y adolescentes. Atención de consulta externa, urgencias y hospitalización, de niños adolescentes y familias.

IDIOMAS

Español: Lengua materna
Inglés: 100% lectura, 80 % escritura, 90% conversación.

DOCENCIA UNIVERSITARIA

- Teoria de la perceción. Deparamento de humanidades. Universidad Jorge Tadeo Lozano. Primer semestre 2012.
- Docente de apoyo. Departamento de Psiquiatría. Universidad del Rosario. Primer semestre de 2015.
- Semiologia psiquiatrica. Departamento de Psiquiatría. Postgrado en Psiquiatría. Universidad del Rosario. Inicio primer semestre 2016 a la actualidad.
- Docente Instructor de práctica. Departamento de psiquiatría. Pregrado en Medicna. Universidad del Rosario. Inicio Segundo semestre 2016 a la actualidad.

PUBLICACIONES

- Caracterización de factores asociados con comportamiento suicida en adolescentes estudiantes de octavo grado, en tres colegios bogotanos. Revista Colombiana De Psiquiatría ISSN: 0034-7450. 2012. Volume 41, Issue 1, Pages 26-47. Autores: Isabel Pérez-Olmos, Doris Lorena Téllez Cruz, Ángela Liliana Vélez Traslaviña, Milcíades Ibáñez-Pinilla.

- Guías de práctica clínica en esquizofrenia evaluación mediante AGREE II. Revista Colombiana De Psiquiatría ISSN: 0034-7450, 2014 vol:44 fasc: S1 págs: 3 - 12 Autores: ANA MARIA DE LA HOZ, MAURICIO J. AVILA, ALVARO ARENAS, CARLOS GOMEZ, ADRIANA BOHORQUEZ, ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVINA, LUIS EDUARDO JARAMILLO, JENNY GARCIA VALENCIA.

- Tratamiento farmacológico del paciente adulto con diagnóstico de esquizofrenia que presenta conducta violenta o agitación. Revista Colombiana De Psiquiatría ISSN: 0034-7450, 2014 vol:44 fasc: S1 págs: 59 – 65. Autores: CARLOS GOMEZ, ADRIANA BOHORQUEZ, MAURICIO JOSE AVILA GUERRA, LUIS EDUARDO JARAMILLO, DIANA CAROLINA VELEZ FERNANDEZ, ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVINA, JENNY GARCIA VALENCIA, ALEXANDER PINZON AMADO.

- Prevención y tratamiento de los efectos adversos agudos más frecuentes por el uso de antipsicóticos en pacientes adultos con diagnóstico de esquizofrenia. Revista Colombiana De Psiquiatría ISSN: 0034-7450, 2014 vol:44 fasc: S1 págs: 66 - 74 Autores: ALVARO ARENAS, CARLOS GOMEZ, ADRIANA BOHORQUEZ, ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVINA, SERGIO MARIO CASTRO DIAZ, LUIS EDUARDO JARAMILLO, JENNY GARCIA VALENCIA.

- Participación en la elaboración de la Guía de práctica clínica para el diagnostico, tratamiento e inicio de la rehabilitación psicosocial de los adultos con esquizofrenia. Sistema general de seguridad social – Colombia. Misnisterio de salud y de la Protección Social. Guía 29 de 2014. Disponible en:http://gpc.minsalud.gov.co/guias/Documents/Esquizofrenia/GPC%20Esquizofrenia%20Completa%20(1).pdf

PARTICIPACIONES GREMIALES

- Miembro de Asociación Colombiana de Psiquiatría. Desde año 2009.

- Secretaria General. Asociación Psiquiátrica de América Latina. 2015- 2016.

REFERENCIAS LABORALES

DR. RODRIGO CORDOBA ROJAS
MEDICO PSIQUIATRA
UNIVERSIDAD DEL ROSARIO
CENTRO DE INVESTIGACIONES CISNE.
CLINICA CAMPO ABIERTO.
CEL: 315 336 8990

REFERENCIAS PERSONALES

ADRIANA CASALLAS.
MEDICA NEUROLOGA.
CEL: 301 6282129.

ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA
CC. No. 53.008.537de Bogotá

No. 3167

UNIVERSIDAD DEL ROSARIO

Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario - 1653

EL RECTOR Y CLAUSTRO DEL COLEGIO MAYOR DE NUESTRA SEÑORA DEL ROSARIO A TODOS LOS QUE VIEREN ESTAS LETRAS, SALUD EN EL SEÑOR

POR EL TENOR DE LAS PRESENTES OS HACEMOS SABER QUE Angela Liliana Vélez Traslaviña IDENTIFICADA CON LA CÉDULA DE CIUDADANÍA Nº 53'008.537 DE Bogotá UNA DE NUESTRAS alumnas DESPUÉS DE GRADUARSE BACHILLER, HA OÍDO CON LAUDABLE PUNTUALIDAD Y APLICACIÓN LAS LECCIONES DE NUESTRA FACULTAD DE Medicina EN TODA LA EXTENSIÓN QUE PIDEN NUESTRAS TRADICIONES Y REGLAMENTOS, HABIENDO DADO MUESTRAS PLENAMENTE SATISFACTORIAS DE SU APROVECHAMIENTO EN TODOS LOS ESTUDIOS TEÓRICOS Y PRÁCTICOS, POR LO CUAL, EN VIRTUD DE NUESTRAS VENERANDAS CONSTITUCIONES, LAS LEYES 89 DE 1892, 39 DE 1903, 30 DE 1992 Y EL ARTÍCULO 69 DE LA CONSTITUCIÓN POLÍTICA, CONFERIMOS EN NOMBRE Y POR AUTORIDAD DEL COLEGIO MAYOR DE NUESTRA SEÑORA DEL ROSARIO, A LA PRECITADA alumna EL CARÁCTER Y TÍTULO DE **Médico y Cirujano** CON TODOS LOS DERECHOS, HONORES Y PREEMINENCIAS PROPIOS DE LOS MAESTROS DE ESTE NUESTRO CLAUSTRO. Y PARA QUE CONSTE, LE EXPEDIMOS LAS PRESENTES LETRAS, FIRMADAS POR EL RECTOR, EL VICERRECTOR, EL DECANO, SELLADAS CON EL SELLO MAYOR DEL COLEGIO Y REGISTRADAS EN EL Nº 21288 , LIBRO 21 , FOLIO 38 Y REFRENDADAS POR EL SECRETARIO EN EL AULA MÁXIMA DE ESTE COLEGIO MAYOR, EN LA CIUDAD DE BOGOTÁ, D.C., A LOS trece DÍAS DEL MES DE diciembre DEL AÑO DEL SEÑOR DE dos mil siete (2007)

EL RECTOR

EL DECANO DE LA FACULTAD

GOBERNACION DE ANTIOQUIA
DIRECCION SECCIONAL DE SALUD
Reconócese este Título para todos los efectos legales
RESOLUCION Nº 5-4131
MEDELLIN, 20 OCT 2008
DIR. VIGILANCIA Y CONTROL

EL VICERRECTOR

EL SECRETARIO GENERAL

REAL CÉDULA DEL 31 DE DICIEMBRE DE 1651 - RESOLUCIÓN 58 DEL 16 DE SEPTIEMBRE DE 1895

2312

REAL CEDULA DEL 31 DE DICIEMBRE DE 1921 - RESOLUCION 28 DEL 19 DE SEPTIEMBRE DE 1892

5315

EL DECANO DE LA FACULTAD

EL SECRETARIO GENERAL

EL RECTOR

EL VICERRECTOR

DIR. ARCHIVO Y CONTROL
RESOLUCION No. 2-4131
CONSERVACION DE MATRICULA
DIRECCION SECCIONAL DE AULA

(1004) DEL AÑO DEL SEÑOR de mil novecientos DIAS DEL MES DE de

Y REFRENDADAS POR EL SECRETARIO EN EL AULA MAXIMA DE ESTE COLEGIO MAYOR, EN LA CIUDAD DE BOGOTÁ, D.C., A LOS

EL VICERRECTOR, EL DECANO, SELLADAS CON EL SELLO MAYOR DEL COLEGIO Y REGISTRADAS EN EL N°51588 , LIBRO 51 , FOLIO 38

DE LOS MAESTROS DE ESTE NUESTRO CLAUSTRO, Y PARA QUE CONSTE, LE EXPEDIMOS LAS PRESENTES LETRAS, FIRMADAS POR EL RECTOR,

EL CARÁCTER Y TÍTULO DE Magíster en Gerencia CON TODOS LOS DERECHOS, HONORES Y PREEMINENCIAS PROPIOS

POLÍTICA, CONFERIMOS EN NOMBRE Y POR AUTORIDAD DEL COLEGIO MAYOR DE NUESTRA SEÑORA DEL ROSARIO, A LA PRECITADA Magíster

EN VIRTUD DE NUESTRAS VENERANDAS CONSTITUCIONES, LAS LEYES 80 DE 1892, 30 DE 1992, 30 DE 1992 Y EL ARTÍCULO 69 DE LA CONSTITUCIÓN

DADO NUESTRAS PLENAMENTE SATISFACTORIAS DE SU APROVECHAMIENTO EN TODOS LOS ESTUDIOS TEÓRICOS Y PRÁCTICOS, POR LO CUAL,

Magíster EN TODA LA EXTENSIÓN QUE RIGEN NUESTRAS TRADICIONES Y RECLAMENTOS, HABIENDO

DE GRADUARSE BACHILLER, HA OIDO CON LAUDABLE FORTALIDAD Y APLICACIÓN LAS LECCIONES DE NUESTRA FACULTAD DE

IDENTIFICADA CON LA CÉDULA DE CIUDADANÍA N°52.008.252 DE Bogotá UNA DE NUESTRAS Maestrías DESPUÉS

POR EL TENOR DE LAS PRESENTES OS HACEMOS SABER QUE Gabriela Catalina Castro Cervantes

A TODOS LOS QUE VIEREN ESTAS LETRAS, SALUD EN EL SEÑOR
EL RECTOR Y CLAUSTRO DEL COLEGIO MAYOR DE NUESTRA SEÑORA DEL ROSARIO

Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario - 1653

UNIVERSIDAD DEL ROSARIO

D.C. 3167

DIFUSIÓN DEL DUPLICADO

Universidad del Rosario

Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario

FACULTAD DE MEDICINA

En Bogotá, D.C., siendo las 12:00 m., del día trece (13) del mes de diciembre de dos mil siete (2007), se llevó a cabo en el Aula Máxima del Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario, la ceremonia final de Grado de los alumnos de la **SEPTUAGÉSIMA TERCERA** *promoción de la Facultad de Medicina.*

El acto fue presidido por el Señor Rector, doctor **HANS PETER KNUDSEN QUEVEDO** *y tomaron asiento en la Mesa Directiva el Decano de la Facultad, doctor* **LEONARDO PALACIOS SÁNCHEZ, MD.**, *el Secretario Académico de la Facultad, doctor* **CÉSAR ENRIQUE OCHOA RIAÑO, MD.** *y demás autoridades académicas del Colegio.*

Fue leída la promesa del Médico por **OLGA MILENA PAOLA GARCÍA MORALES** *procediendo luego el Señor Rector a tomar a los graduandos el juramento estatutario y a hacer entrega, entre otros, a* **ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA,** *quién se identifica con Cédula de Ciudadanía No. 53008537 de Bogotá, de las letras académicas No. 3167 que le acreditan como* **MÉDICO Y CIRUJANO** *de este Colegio Mayor, de acuerdo con nuestras veneradas Constituciones, las Leyes 89 de 1892, 39 de 1903, 30 de 1992, el artículo 69 de la Constitución Política y registradas con el No. 21288, Libro 21, Folio 38.*

El Señor Rector dirigió palabras de felicitación a los graduandos.

Siendo la 1:00 p.m. horas se levantó la sesión.

Con las firmas de:

Rector **HANS PETER KNUDSEN QUEVEDO**

Decano **LEONARDO PALACIOS SÁNCHEZ, MD.**

Secretario Académico **CÉSAR ENRIQUE OCHOA RIAÑO, MD.**

Es fiel copia tomada del original, en lo pertinente, Libro de Actas No. Ocho (8), Folio Ocho (8).

Dada en Bogotá, D.C., a los trece (13) días del mes de diciembre de dos mil siete (2007).

El Secretario **CÉSAR ENRIQUE OCHOA RIAÑO**

COLEGIO MAYOR DE NTRA. SRA. DEL ROSARIO
SECRETARIA
Facultad de Medicina

El Ministerio de Educación Nacional certifica para todos los efectos [illegible] que la firma que aparece en el documento esta debidamente reconocida y autorizada por el Gobierno Nacional

NO SE ASUME LA RESPONSABILIDAD DEL TEXTO DEL DOCUMENTO

2015 AUG 17 PM 4:39

FIRMA AUTORIZADA

Julia Inés Bocanegra Aldana

UNIVERSIDAD DEL ROSARIO
Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario - 1653

ESCUELA DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

Hospital *Occidente de Kennedy*

Por cuanto *Ángela Liliana Vélez Traslaviña* C.C. Nº *53008537 Bogotá D.C.*

ha cumplido con todos los requisitos exigidos por este Colegio Mayor, cursando y aprobando el correspondiente programa académico, le confiere el título de

Especialista en *Psiquiatría*

Registrado bajo el Nº *28742-A* Folio *2* Libro *30* y refrendado por la Secretaria General en la ciudad de Bogotá, D.C., República de Colombia, a los *Catorce* (*14*) días del mes de *Marzo* de dos mil *Doce* (2012)

El Rector

El Vicerrector

La Secretaria General

El Decano de la Escuela

La Directora de Posgrados

Real Cédula del 31 de diciembre de 1651 - Resolución 58 del 16 de septiembre de 1895

UNIVERSIDAD DEL ROSARIO
Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario - 1653

U Ministerio de Educación Nacional certifica para todos los efectos ... documento está debidamente reconocida y autorizada por el Gobierno Nacional

NO SE ASUME LA RESPONSABILIDAD DEL TEXTO DEL DOCUMENTO

2015 AUG 12 PM 1: 39

FIRMA AUTORIZADA

Julia Inés Bocanegra Aldana

UNIVERSIDAD DEL ROSARIO

Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario - 1653

ESCUELA DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

Hospital *Occidente de Kennedy*

Por cuanto *Ángela Liliana Vélez Traslaviña* C.C.Nº *53008537 Bogotá D.C.*

ha cumplido con todos los requisitos exigidos por este Colegio Mayor, cursando y aprobando el correspondiente programa académico, le confiere el título de

Especialista en *Psiquiatría*

Registrado bajo el Nº *28742-R* Folio *2* Libro *30* y refrendado por la Secretaría General en la ciudad de Bogotá, D.C., República de Colombia, a los *Catorce* (*14*) días del mes de *Marzo* de dos mil *Doce* (2012)

El Rector

El Vicerrector

La Secretaria General

UNIVERSIDAD DEL ROSARIO

Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario - 1653

La Directora de Posgrados

El Decano de la Escuela

Real Cédula del 31 de diciembre de 1651 - Resolución 58 del 16 de septiembre de 1895

UNIVERSIDAD DEL ROSARIO
Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario - 1653

Personería Jurídica Res. 58 del 16 de Septiembre de 1985, expedida por el Ministerio de Gobierno

ESCUELA DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD
Programa de ESPECIALIZACIÓN EN PSIQUIATRÍA
Acta individual de Grado No. 21013-A

En la ciudad de Bogotá D.C., el día catorce (14) de marzo de dos mil doce (2012) siendo las 11:00 horas, se llevó a cabo el acto de graduación por el cual el Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario, confirió el título profesional de:

ESPECIALISTA EN PSIQUIATRÍA

A

ÁNGELA LILIANA VÉLEZ TRASLAVIÑA

Identificada con Cédula de Ciudadanía No. 53008537, quien cumplió con los requisitos académicos y reglamentarios y las normas legales; y recibió el diploma registrado bajo el No. 28742-A del libro No. 30 folio No. 2.

Esta acta se encuentra contenida en el Acta General de Grado firmada por:

HANS PETER KNUDSEN QUEVEDO	RECTOR
LEONARDO PALACIOS SÁNCHEZ	DECANO
MARTHA JANNETH NEGRETE MARTINEZ	SECRETARIA ACADÉMICA

Para constancia se firma en Bogotá, D.C. República de Colombia, a los doce (12) días del mes de marzo de dos mil trece (2013).

MARTHA JANNETH NEGRETE MARTÍNEZ
Secretaria Académica

CATALINA LLERAS FIGUEROA
Secretaria General

UNIVERSIDAD DEL ROSARIO
Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario - 1653

El Ministerio de Educación Nacional certifica para todos los efectos [illegible] y [illegible] que el presente documento esta debidamente reconocida y autorizada por el Gobierno Nacional

ALCALDÍA DE [illegible]
NO SE RESPONDE LA RESPONSABILIDAD DEL TEXTO DEL DOCUMENTO

2015 AUG 12 PM 4:39

FIRMA AUTORIZADA

[illegible] Inés Bocanegra Aldana

ALCALDÍA MAYOR
DE BOGOTÁ D.C.
SALUD
Hospital Vista Hermosa

EL GERENTE
DEL HOSPITAL VISTA HERMOSA I NIVEL
EMPRESA SOCIAL DEL ESTADO

CERTIFICA:

Que extraida la base de datos que actualmente registra el sistema en la oficina de contratación se encontró que la señora **VELEZ TRASLAVIÑA ANGELA,** identificada con cédula de ciudadanía No. 53.008.537, ha suscrito los siguientes contratos de prestación de servicios:

CONTRATO No.	DURACIÓN							VALOR
0013/2011	16	Ene	2011	Al	28	Feb	2011	$ 4.500.000
0838/2011	01	Mar	2011	Al	30	Abr	2011	$6.288.000
1314/2011	01	May	2011	Al	30	Sep	2011	$15.720.000
2703/2011	01	Oct	2011	Al	15	Ene	2012	$11.004.000
0857/2012	18	Ene	2012	Al	29	Feb	2012	$4.716.000
1784/2012	01	Mar	2012	Al	31	Mar	2012	$3.144.000
2167/2012	01	Abr	2012	Al	30	Jun	2012	$9.432.000

OBJETO DEL CONTRATO: APOYO PROFESIONAL A LOS PROCESOS ASISTENCIALES COMO MEDICO-SALUD MENTAL

CONTRATO No.	DURACIÓN							VALOR
2199/2012	25	Abr	2011	Al	30	Jun	2012	$ 12.616.225

OBJETO DEL CONTRATO: APOYO PROFESIONAL A LOS PROCESOS ASISTENCIALES COMO MEDICO PSIQUIATRA

Nota: El último contrato queda sujeto al desarrollo del objeto contractual por parte del contratista y/o de la entidad.

Que el Contratista NO ha tenido vínculo laboral alguno con la entidad y que los contratos referenciados no generan vínculo laboral entre el contratista y el Hospital.

La presente certificación se expide a solicitud de la interesada a los veinticinco (25) días del mes de Abril del año dos mil doce (2012).

Atentamente,

CARLOS JULIO PINTO IZA
Gerente (E)

Elaboró: Johanna Polanía/Apoyo Administrativo Contratación
Revisó: Teresa Gómez - Profesional Contratación

Calle 67 A Sur No. 18 C – 12 Juan Pablo II
PBX: 730 0000
FAX: 765 3525
www.hospitalvistahermosa.gov.co
Info: Línea 195

BOGOTÁ HUMANA

Scanned by CamScanner

N.I.T. 860.006.848 – 6
www.utadeo.edu.co
Personería Jurídica
No. 2613 1959 Minjusticia

UTADEO

SEDE PRINCIPAL
Carrera 4 No 22-61
PBX 2427030
BOGOTÁ D.C. - COLOMBIA

G.H. 1351- 53008537

LA SUSCRITA DIRECTORA DE GESTIÓN HUMANA

HACE CONSTAR

Que la señora **ÁNGELA LILIANA VÉLEZ TRASLAVIÑA,** identificada con cédula de ciudadanía No. 53.008.537 de Bogotá, estuvo vinculada a esta entidad mediante el siguiente contrato:

Contrato de Trabajo por la Duración de una Labor Determinada y Concreta, en calidad de Docente Profesional, así:

-PRIMER SEMESTRE DE 2012, desde el día 8 de febrero de 2012, hasta el día 20 de mayo de 2012, dictó la asignatura de Teoría de la Percepción, con una intensidad de 120 horas, en el Departamento de Humanidades.

La presente constancia se expide a solicitud de la interesada y dirigida a **QUIEN PUEDA INTERESAR,** en Bogotá, a los dieciocho (18) días del mes de septiembre de dos mil quince (2015).

MARÍA CRISTINA GARCÍA PARRA
DIRECTORA

Hoja de Vida
Ilcg

Scanned by CamScanner

MEDICINA LEGAL
Fecha : 2013/10/01

OFICINA DE PERSONAL
LIQUIDACION DE PRESTACIONES SOCIALES A 2013/10/31

DATOS DEL FUNCIONARIO

Nombre : ANGELA LILIANA TRASLAVIÑA
Cedula Nro. : 53.008.537
FECHA DE INGRESO: 2012/07/03 FECHA DE RETIRO : 02/10/2013
PERIODO : 2013/01/01 A: 2013/10/02
CARGO : PROFESIONAL UNIVERSITARIO FORENSE
Dias Liquidados : 272
Dependencia : G.PSIQUIATRIA Y PSICOLOGIA FOREN. D.R.BOGOTA
Clase : DEFINITIVA POR RETIRO
Fondo Cesantias : CESANTIAS PROTECCION

DATOS DE LA LIQUIDACION

FACTORES DE LIQUIDACION		CONCEPTO	VALOR A PAGAR
ASIGNACION BASICA	$ 2.859.810	PRIMA DE VACACIONES	$ 393.494
1/12 BONIFICACION DE SERVICIOS	$ 83.411	INDEMNIZACION DIAS DE VACACIONES	$ 655.824
1/12 DE PRIMA DE SERVICIOS	$ 109.229	BONIFICACION ESPECIAL POR RECREACION	$ 48.193
1/12 DE PRIMA DE PRODUCTIVIDAD	$ 60.904	PRIMA DE PRODUCTIVIDAD	$ 730.842
1/12 DE PRIMA DE VACACIONES	$ 32.791	PRIMA DE NAVIDAD	$ 2.359.615
1/12 DE PRIMA DE NAVIDAD	$ 196.635	**TOTAL PRESTACIONES SOCIALES**	**$ 4.187.969**
TOTAL	**$ 3.342.780**	AUXILIO DE CESANTIA	$ 2.525.662
		INTERES DE CESANTIA	$ 228.993
		TOTAL CESANTIA	**$ 2.754.655**

EL PAGO SE EFECTUARA EN LA NOMINA DE 2013/10/31, EL VALOR DE LA CESANTIAS E INTERESES SE CONSIGNARA EN CESANTIAS PROTECCION

MARIA CONSTANZA POSADA CONTRERAS
JEFE OFICINA ASESORA DE PERSONAL

ME NOTIFICO DE LA ANTERIOR LIQUIDACION : 53008537
1/10/13

SI EXISTE ALGUNA INCONSISTENCIA EN LA LIQUIDACION, DEBERA SOSTENTAR LA MISMA SI NO SE RECIBE OPORTUNAMENTE, SE DARA POR ACEPTADA LA LIQUIDACION.
SANTAFE DE BOGOTA, CALLE 7A No.12-61 PISO 5 TELS: 4069977 - 4069944
EXT 1518 - 1519 - FAX EXT 1502

Proyectó: Leydy Sánchez Celis Auxiliar 1-6
Revisó: Dalas Yesenia Avella Reyes - Coordinadora

Scanned by CamScanner

ALCALDÍA MAYOR
DE BOGOTÁ D.C.

KENNEDY III NIVEL E.S.E.

CERTIFICACION DE ACTIVIDADES

EL SUSCRITO REFERENTE DEL ÁREA DE CONTRATACION- OFICINA ASESORA JURIDICA DE LA EMPRESA SOCIAL DEL ESTADO HOSPITAL OCCIDENTE DE KENNEDY III NIVEL

HACE CONSTAR QUE:

ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA, identificada con cédula de ciudadanía numero 53.008.537, presta sus Servicios como **MEDICO ESPECIALISTA EN PSIQUIATRA** en el **ÀREA DE SALUD MENTAL,** desde el 21 de Mayo del año 2013 siendo su último Contrato de Prestación de Servicios hasta el día 30 de Noviembre de 2015, mediante la modalidad de Prestación de Servicios, con unos honorarios mensuales a la fecha de **CUATRO MILLONES QUINIENTOS MIL PESOS M/CTE ($4.500.000)**, sin que esto genere relación laboral entre las partes.

Se expide en Bogotá, Distrito Capital, a solicitud de la interesada a los Cuatro (04) día del mes de Noviembre de 2015, con base en la información existente en la Oficina Asesora Jurídica- Contratación.

DIEGO ROBERTO NARANJO DURAN
Profesional Especializado
Oficina Asesora Jurídica - Contratación

Proyectó y verificó: Cristian Galindo Serrano / Asistente Administrativo/ Oficina Asesora Jurídica- Contratación

Scanned by CamScanner

E.S.E. Hospital Mario Gaitán Yanguas De Soacha

LA OFICINA DE CONTRATACION DE LA E.S.E. HOSPITAL MARIO GAITAN YANGUAS DE SOACHA

O.C. 332-2015

LA OFICINA DE CONTRATACION DE LA E.S.E. HOSPITAL MARIO GAITAN YANGUAS DE SOACHA

C E R T I F I C A

Que la Profesional, **ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA,** identificada con cédula de ciudadania No. **53.008.537,** ha suscrito contrato de prestación de servicios con La ESE HOSPITAL MARIO GAITAN YANGUAS DE SOACHA, de acuerdo a la siguiente relación:

CONTRATO No.	FECHA	CONTRATISTA	OBJETO	VALOR	ADICION EN VALOR	VALOR TOTAL CONTRATO	VIGENCIA CONTRATO
324	18/06/2013	ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA	PRESTACION DE SERVICIOS PROFESIONALES ASISTENCIALES COMO MEDICO ESPECIALISTA PSIQUIATRA DE LA ESE HOSPITAL MARIO GAITAN YANGUAS DE SOACHA	24.500.000,00		24.500.000,00	18/06/2013 HASTA 03/10/2013
547	01/11/2013	ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA	PRESTACION DE SERVICIOS PROFESIONALES ASISTENCIALES COMO MEDICO ESPECIALISTA PSIQUIATRA DE LA ESE HOSPITAL MARIO GAITAN YANGUAS DE SOACHA	6.612.000,00		6.612.000,00	01/11/2013 HASTA 30/11/2013
576	01/12/2013	ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA	PRESTACION DE SERVICIOS PROFESIONALES ASISTENCIALES COMO MEDICO ESPECIALISTA PSIQUIATRA DE LA ESE HOSPITAL MARIO GAITAN YANGUAS DE SOACHA	7.308.000,00		7.308.000,00	01/12/2013 HASTA 31/12/2013
67	02/01/2014	ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA	PRESTACION DE SERVICIOS PROFESIONALES ASISTENCIALES COMO MEDICO ESPECIALISTA PSIQUIATRA DE LA ESE HOSPITAL MARIO GAITAN YANGUAS DE SOACHA	43.848.000,00	33.408.000,00	77.256.000,00	02/01/2014 HASTA 01/09/2014
1078	05/11/2014	ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA	PRESTACION DE SERVICIOS DE SALUD COMO MEDICO ESPECIALISTA EN PSIQUIATRIA EN LA ESE HOSPITAL MARIO GAITAN YANGUAS DE SOACHA	13.920.000,00		13.920.000,00	05/11/2014 HASTA 31/12/2014
88	02/01/2015	ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA	PRESTACION DE SERVICIOS DE SALUD COMO MEDICO ESPECIALISTA EN PSIQUIATRIA EN LA ESE HOSPITAL MARIO GAITAN YANGUAS DE SOACHA	50.923.929,00		50.923.929,00	02/01/2015 HASTA 30/06/2015
748	01/07/2015	ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA	PRESTACION DE SERVICIOS DE SALUD COMO MEDICO ESPECIALISTA EN PSIQUIATRIA EN LA E.S.E HOSPITAL MARIO GAITAN YANGUAS DE SOACHA.	33.949.286,00		33.949.286,00	01/07/2015 HASTA 31/10/2015
LOS CONTRATOS AQUÍ DESCRITOS FUERON EJECUTADOS O SE ESTAN EJECUTANDO, CON TOTAL AUTONOMIA E INDEPENDENCIA POR EL CONTRATISTA.							

Scanned by CamScanner

CONTINUACION CERTIFICACION No. O.C. 332-2015

Se expide a solicitud del interesado, en Soacha a los Nueve (09) Días del mes de Septiembre 2015

MAURICIO ROMERO ROMERO
Coordinador de contratación
E.S.E Hospital Mario Gaitán Yanguas

Scanned by CamScanner

RedesMedicas

REDES MEDICAS S.A.S IPS
NIT 900981229-2

Certifica que la señora **ANGELA LILIANA VELEZ TRASLAVIÑA** identificado con cedula **53.008.537** labora en nuestra compañía desde 09 de mayo del 2020 desempeñando el cargo de **DIRECTORA MODELO DE SALUD MENTAL** , con un contrato termino indefinido, devengando un salario integral de **ONCE MILLONES OCHOCIENTOS DIEZ MIL OCHOCIENTOS TREINTA Y OCHO PESOS M/CTE ($ 11.810.838)** y un auxilio extralegal de **DOS MILLONES DE PESOS ($2.000.000)**.

La presente certificación se expide a los 18 dias del mes de enero del año 2022

LAURA VALENTINA CHAVARRO OR
Auxiliar Administrativo
Talento.humano@redesmedicasips.com

MANUAL MSD
Versión para público general

Adherencia al tratamiento farmacológico

*Por **Shalini S. Lynch** , PharmD, University of California San Francisco School of Pharmacy*

Última revisión completa ago. 2019

La adherencia al tratamiento es el grado en el cual una persona sigue las prescripciones farmacológicas según lo indicado.

(Véase también Introducción a la respuesta a los fármacos).
La adherencia al tratamiento (cumplimiento) es muy importante. Sin embargo, solo la mitad de las personas que salen de la consulta del médico con una prescripción tomarán el fármaco según las indicaciones recibidas. Entre las muchas razones para incumplir el tratamiento farmacológico, el olvido es la más habitual. Entonces, la pregunta clave es: ¿por qué se olvida el tratamiento? En ocasiones, el motivo es simplemente un mecanismo psicológico de rechazo. Estar enfermo es una causa de preocupación y tener que tomar un fármaco es un recuerdo constante de la enfermedad. O bien, la persona puede sentirse preocupada por alguna cuestión relacionada con el tratamiento, como los posibles efectos secundarios, lo que da lugar al abandono del plan terapéutico.

Razones para no seguir el tratamiento farmacológico

- Olvidarse de tomar el fármaco
- No entender o malinterpretar las instrucciones
- Experimentar efectos secundarios (el tratamiento puede ser percibido como peor que la enfermedad)
- Considerar que el fármaco tiene un sabor u olor desagradable
- Someterse a restricciones que se consideran un inconveniente mientras se toma el medicamento (por ejemplo, tener que evitar la luz solar, el alcohol o los productos lácteos)
- Tener que tomar el medicamento con mucha frecuencia o seguir instrucciones complicadas
- Negar la enfermedad (reprimir el diagnóstico o su significado)
- Creer que el medicamento no puede ayudar o no es necesario

- Creer erróneamente que el trastorno se ha tratado lo suficiente (por ejemplo, pensar que una infección ha desaparecido solo porque ya no hay fiebre)
- Temor a la dependencia del fármaco
- Preocupación por el coste
- No importar (por apatía) la mejoría de la enfermedad
- Encontrar obstáculos (por ejemplo, tener dificultad para tragar las pastillas o cápsulas, problemas para abrir los botes o no poder obtener el fármaco)
- Desconfiar del médico o profesional de la salud

Consecuencias de la falta de adherencia terapéutica

Es evidente que si una persona no sigue el tratamiento los síntomas no se aliviarán o el trastorno no se curará. Sin embargo, la no adherencia puede tener otras consecuencias graves o costosas. Se estima que no seguir un tratamiento puede causar 125 000 muertes por enfermedades cardiovasculares (como ataque al corazón y accidente cerebrovascular) cada año. Además, si las personas tomaran la medicación según las indicaciones recibidas, se evitarían 23% ingresos en centros médicos y 10% hospitalarios, numerosas consultas médicas y pruebas diagnósticas, además de tratamientos innecesarios.

La no adherencia al tratamiento no solo aumenta el coste de la atención médica, sino que también puede empeorar la calidad de vida. Por ejemplo, dejar de tomar dosis de un fármaco puede dar lugar a lesiones del nervio óptico y ceguera en las personas con glaucoma, y en las que tienen una cardiopatía puede dar lugar a arritmias y paro cardíaco, o en caso de hipertensión puede desencadenar un accidente cerebrovascular. El hecho de no tomar todas las dosis prescritas de un antibiótico puede ocasionar una reactivación de la infección y contribuir a la aparición de bacterias resistentes al fármaco.

Adherencia terapéutica en los niños

Los niños presentan una menor disposición que los adultos a tomar fármacos de acuerdo con las indicaciones. Un estudio realizado en niños con infecciones estreptocócicas a los que se prescribió un tratamiento con penicilina durante 10 días mostró que el 56% dejó de tomar el fármaco al tercer día, el 71% lo abandonó al sexto y el 82% lo dejó al noveno. En los niños con enfermedades crónicas, como diabetes mellitus tipo 1 o asma, el cumplimiento terapéutico resulta difícil de lograr porque el tratamiento es complejo y de larga duración. No suele ser fácil conseguir que los niños tomen fármacos que tienen mal sabor, que impresionan o asustan (como las gotas para los ojos o los que requieren el uso de mascarilla), o que se administran mediante inyección.

A veces ocurre que los padres no entienden las instrucciones del médico. Además, los padres (y las personas afectadas), como término medio, un 15 minutos después de la consulta con el médico han olvidado más o menos la mitad de la información que este les ha dado. Recuerdan mejor el primer tercio de la conversación y tienen más presente el diagnóstico que los detalles del tratamiento. Esta es la razón por la cual los médicos intentan establecer un plan terapéutico sencillo y a menudo dan sus instrucciones por escrito.

Adherencia terapéutica en las personas mayores

Aunque es probable que la vejez por sí misma no afecte al cumplimiento terapéutico, este se ve influido por varios factores que son frecuentes en las personas mayores, como el deterioro físico o mental, la utilización de varios fármacos y el riesgo aumentado de interacciones farmacológicas y de efectos secundarios. El hecho de tomar varios medicamentos de

forma simultánea hace más difícil recordar cuándo se debe tomar cada uno y aumenta el riesgo de interacciones adversas entre fármacos, en particular cuando también se toman algunos de venta libre. Para mejorar el cumplimiento y reducir el riesgo de interacciones, el médico puede simplificar el régimen farmacológico usando un fármaco que cumpla dos propósitos, o bien reduciendo el número de veces que debe tomarse el medicamento.

Debido a que las personas mayores son, por lo general, más sensibles a los fármacos que la gente joven, es mucho más probable que tengan reacciones adversas y que necesiten una dosis menor de ciertos fármacos (véase Fármacos y envejecimiento).

Cómo mejorar la adherencia terapéutica

Las personas cumplirán mejor el tratamiento si tienen una buena relación con su médico y su farmacéutico. Esto implica una buena comunicación en ambos sentidos de la relación.

La **comunicación** puede comenzar con un intercambio de información. Haciendo preguntas, los afectados pueden aceptar la gravedad de su enfermedad, evaluar de forma razonada las ventajas e inconvenientes del tratamiento propuesto, y comprender correctamente cuál es su situación. El hecho de hablar de sus preocupaciones hace que las personas comprendan que la negación de su enfermedad y que las ideas equivocadas sobre su tratamiento pueden hacer que olvide tomar los fármacos según las indicaciones, y por lo tanto que aparezcan efectos no deseados. Los médicos y los farmacéuticos animan a cumplir el tratamiento dando explicaciones claras sobre cómo deben tomarse los fármacos, por qué son necesarios y cuáles son las expectativas del tratamiento. Si las personas conocen las expectativas de un fármaco, sus efectos positivos y negativos más probables, tanto ellas como los profesionales de la salud implicados estarán en mejores condiciones para juzgar sus efectos positivos y valorar si se están desarrollando problemas que podrían ser graves. Las instrucciones por escrito contribuyen a evitar los errores causados por un mal recuerdo de las indicaciones del médico y del farmacéutico.

Es muy importante una buena comunicación, sobre todo cuando se está siendo atendido por más de un médico, dado que esto garantiza que todos ellos tengan conocimiento de los fármacos que han prescrito otros profesionales, y de esta forma podrá establecerse un plan terapéutico integrado. Este plan ayudará a reducir el número de reacciones adversas y de interacciones de fármacos, y lo más probable es que tenga como resultado un régimen farmacológico más sencillo.

La participación de la persona afectada en las decisiones sobre su plan de tratamiento hace que esté mucho más predispuesta a seguirlo correctamente. El hecho de implicarse hace que la gente se sienta responsable del plan terapéutico, y por tanto hay más probabilidades de que lo sigan. Asumir la responsabilidad incluye facilitar el control de los efectos beneficiosos y perjudiciales del tratamiento, y comentarlos al menos con un profesional de la salud, sea el médico, el farmacéutico o la enfermera. Las personas deben comunicar los efectos no deseados o inesperados, en lugar de ajustar la dosis del fármaco o decidir abandonarlo por su cuenta. Cuando una persona tiene buenas razones para no seguir un plan terapéutico, debe comunicárselo al médico u otro profesional de la salud para que realice un ajuste adecuado si lo considera oportuno. Es aconsejable preparar una lista actualizada de los medicamentos que se están tomando con el fin de mostrarla al médico o a los profesionales de la salud cuando se acude a la consulta.

El **hecho de creer que su profesional de la salud se preocupa** también hace que las personas tengan más probabilidades de adherirse al plan de tratamiento. Quienes reciben explicaciones de un profesional interesado en sus problemas tienen más probabilidades de estar satisfechos con la asistencia que reciben y valorarán más al profesional. Cuanto más aprecien al profesional, mayores serán las probabilidades de cumplir el tratamiento.

También puede resultar de utilidad **adquirir todos los fármacos en una misma farmacia,** puesto que, con algunas diferencias en la práctica farmacéutica según los distintos países, los farmacéuticos conservan registros informatizados de los fármacos que una persona está tomando y pueden controlar las posibles duplicaciones e interacciones farmacológicas o al menos el hecho de acudir siempre a un mismo establecimiento facilita el conocimiento del paciente y de sus necesidades por el profesional que le dispensa los fármacos. Las personas que toman fármacos prescritos por un médico deben informar a su farmacéutico sobre qué fármacos sin receta médica y qué complementos dietéticos (como hierbas medicinales) están tomando. Además, pueden preguntar al farmacéutico sobre qué deben esperar de un fármaco, cómo tomarlo correctamente y con qué otros fármacos presenta interacciones.

Los **grupos de apoyo** son importantes para las personas con trastornos específicos. Estos grupos suelen reforzar el seguimiento del plan terapéutico y proporcionar sugerencias para afrontar los problemas. Los nombres y los números de teléfono de estas agrupaciones pueden obtenerse en los hospitales locales y en los organismos sociales o en Internet.

Los **sistemas de ayuda para la memoria** son útiles para que la gente se acuerde de tomar sus fármacos. Por ejemplo, pueden colocarse notas en distintas zonas de la casa, o asociar la toma de un fármaco con una tarea diaria específica, como lavarse los dientes. También puede utilizarse un reloj de pulsera con alarma como recordatorio, o que un profesional de la salud o el propio interesado anote en una agenda la dosis del fármaco y el horario de la toma. Una vez tomado el fármaco, debe revisarse el espacio correspondiente a la toma y anotarlo.

El personal farmacéutico puede proporcionar **envases que ayudan a las personas a tomar los fármacos según las instrucciones**. Las dosis diarias para el tratamiento de un mes pueden colocarse en un envase plastificado donde estén marcados los días del calendario, y así las personas controlarán las dosis tomadas fijándose en los espacios vacíos. Otra opción consiste en colocar tapones o etiquetas del mismo color del comprimido o de la cápsula sobre cada envase para facilitar que la persona relacione el fármaco con las instrucciones del envase correspondiente. También pueden utilizarse

facilitar que la persona relacione el fármaco con las instrucciones del envase correspondiente. También pueden utilizarse organizadores de fármacos que disponen de múltiples compartimentos, para cada día de la semana y/o para diferentes momentos del día (véase Errores de drogas). La persona o su cuidador llenará los compartimentos con regularidad, por ejemplo al comienzo de cada semana. De esta forma, solo con mirar el organizador se comprueba si se han tomado los comprimidos.

Existen **envases que disponen de una tapa informatizada** que suena o produce un destello a la hora de tomar la dosis correspondiente, y puede llevar un registro del número de veces que se ha abierto el envase en un día, así como cuántas horas han pasado desde que se abrió por última vez. Una alternativa que empieza a desarrollarse en algunos países es un servicio de localización mediante un buscapersonas que proporcionan las empresas de telecomunicación en régimen de suscripción.

© 2022 Merck Sharp & Dohme Corp., una subsidiaria de Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, EE. UU.

Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria

NOTA:

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Las recomendaciones que contiene han de ser consideradas con precaución teniendo en cuenta que está pendiente evaluar su vigencia.

Versión completa

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud

SaludMadrid
Agencia Laín Entralgo para la Formación, Investigación y Estudios Sanitarios
Comunidad de Madrid

Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud

SaludMadrid
Agencia Laín Entralgo para la Formación, Investigación y Estudios Sanitarios
Comunidad de Madrid

Esta GPC es una ayuda a la toma de decisiones en la atención sanitaria. No es de obligado cumplimiento ni sustituye el juicio clínico del personal sanitario.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Edita:
Agencia Laín Entralgo. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias
Gran Vía, 27
28013 Madrid
España-Spain
NIPO: 477-08-020-7

© de la presente edición: Ministerio de Sanidad y Consumo
© de los contenidos: Consejería de Sanidad y Consumo. Comunidad de Madrid

Maquetación e impresión: www.cege.es Eloy Gonzalo, 25, 1º izda. 28010 Madrid

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Esta GPC ha sido financiada mediante el convenio suscrito por el Instituto de Salud Carlos III, organismo autónomo del Ministerio de Sanidad y Consumo, y la Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo (Comunidad de Madrid), en el marco de colaboración previsto en el Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud.

Esta guía debe citarse:

Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS Nº 2006/10.

GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud

SaludMadrid
Agencia Laín Entralgo
para la Formación, Investigación y Estudios Sanitarios
Comunidad de Madrid

Índice

Presentación oficial 7

Autoría y colaboraciones 9

Preguntas para responder 11

Resumen de las recomendaciones 13

1. Introducción 21

2. Alcance y objetivos 27

3. Metodología 29

4. Definición, manifestaciones clínicas y clasificaciones 31

4.1. Ansiedad normal y patológica 31

4.2. Clasificaciones 32

5. Diagnóstico de la ansiedad 35

5.1. Criterios diagnósticos 35

5.2. Entrevista semiestructurada 48

5.3. Uso de escalas 49

5.4. Algoritmo diagnóstico 52

6. Tratamiento de la ansiedad 53

6.1. Tratamiento psicológico 53

6.1.1. Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) 55

6.1.2. Trastorno de Angustia con o sin agorafobia (TA) 60

6.1.3. Crisis de angustia/pánico 65

6.2. Técnicas psicológicas de aplicación posible en nuestro ámbito de Atención Primaria 66

6.3. Tratamiento farmacológico 70

6.3.1. Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) 70

6.3.2. Trastorno de angustia con o sin agorafobia (TA) 79

6.3.3. Crisis de angustia/pánico 85

6.4. Tratamiento combinado: terapias psicológica y farmacológica 86

6.4.1. Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) 87

6.4.2. Trastorno de angustia con o sin agorafobia (TA) 88

6.4.3. Crisis de angustia/pánico 92

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

6.5. Otros tratamientos 92
6.5.1. Tratamientos de autoayuda 92
6.5.2. Hierbas medicinales 95

7. Información/comunicación al paciente 99

8. Estrategias diagnósticas y terapéuticas 101
8.1 Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) 102
8.2. Trastorno de Angustia (TA) 104
8.3. Crisis de Pánico 106

9. Difusión e implementación 107

10. Recomendaciones de investigación futura 111

11. Anexos 115
Anexo 1. Niveles de evidencia y grados de recomendación (SIGN) 115
Anexo 2. Instrumentos de medida de la ansiedad 116
Anexo 3. Preguntas clave para la entrevista ante la sospecha de trastornos de ansiedad 119
Anexo 4. Información para el paciente 120
Anexo 5. Glosario y abreviaturas 136
Anexo 6. Declaración de interés 140

12. Bibliografía 145

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Presentación oficial

La práctica asistencial se hace cada vez más compleja por múltiples factores de los que el incremento exponencial de información científica es uno de los más relevantes.

Para que las decisiones clínicas sean adecuadas, eficientes y seguras, los profesionales necesitan actualizar permanentemente sus conocimientos, objetivo al que dedican importantes esfuerzos.

En el año 2003 el Consejo Interterritorial del SNS creó el proyecto Guía-Salud que tiene como objeto final la mejora en la toma de decisiones clínicas basadas en la evidencia científica, a través de actividades de formación y de la configuración de un registro de Guías de Práctica Clínica (GPC) en el Sistema Nacional de Salud. Desde entonces, el proyecto GuíaSalud ha evaluado decenas de GPC de acuerdo con criterios explícitos generados por su comité científico, las ha registrado y las ha difundido a través de Internet.

A principios del año 2006 la Dirección General de la Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud elaboró el Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud que se despliega en 12 estrategias. El propósito de este Plan es incrementar la cohesión del Sistema Nacional de Salud y ayudar a garantizar la máxima calidad de la atención sanitaria a todos los ciudadanos con independencia de su lugar de residencia.

En ese contexto, en 2007 se renovó el proyecto GuíaSalud creándose la Biblioteca de Guías de Práctica Clínica. Este proyecto profundiza en la elaboración de GPC e incluye otros servicios y productos de Medicina Basada en la Evidencia. Asimismo pretende favorecer la implementación y la evaluación del uso de GPC en el Sistema Nacional de Salud.

Un primer paso consistió en el encargo de la elaboración de ocho GPC a diferentes agencias y grupos expertos en patologías prevalentes relacionadas con las estrategias de salud. Esta guía sobre Ansiedad es fruto de este encargo.

También se encargó la definición de una metodología común de elaboración de GPC para el SNS, que se ha elaborado como un esfuerzo colectivo de consenso y coordinación entre los grupos expertos en GPC en nuestro país. Esta metodología ha servido de base para la elaboración de esta guía de Ansiedad y del resto de GPC dentro del Plan de Calidad.

Como es sabido, los trastornos mentales constituyen una importante carga social y económica, tanto por su frecuencia, coexistencia y comorbilidad, como por la discapacidad que producen.

Entre los problemas de salud mental, los trastornos de ansiedad se asocian con importantes niveles de incapacidad y con un impacto considerable en el bienestar personal y en las relaciones sociales y laborales. El agravante de su alta prevalencia y el curso recurrente o incluso crónico de muchos de estos trastornos los puede hacer tan inhabilitantes como cualquier otra enfermedad crónica.

Los trastornos de ansiedad, en sí mismos o asociados a otras patologías, son una de las causas más frecuentes de consulta en Atención Primaria, existiendo además cierta variabilidad en su manejo. La falta de una pauta común de presentación, la somatización y asociación con enfermedades crónicas, así como la necesidad de una terapéutica específica

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

y en ocasiones prolongada en el tiempo, hace que el manejo de estos pacientes resulte complejo.

La *Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria* tiene el objetivo de proporcionar a los profesionales recomendaciones prácticas basadas en la evidencia científica, para abordar la detección y el tratamiento efectivo de estos trastornos, ofreciendo las alternativas terapéuticas idóneas en cada proceso.

Para la elaboración de la guía se ha contado tanto con los profesionales implicados en la asistencia, como con los propios pacientes y las sociedades científicas. Con ella se pretende mejorar la atención de los pacientes con trastornos de ansiedad y la calidad de vida de estos pacientes.

Dr. Alberto Infante Campos
D. G. de la Agencia de Calidad del SNS

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Autoría y colaboraciones

Grupo de Trabajo de la GPC para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria

Antonio Bulbena Vilarrasa, psiquiatra, director Instituto Atención Psiquiátrica Hospital del Mar, Barcelona

Rafael Casquero Ruiz, médico de familia y psiquiatra, coordinador del Centro de Salud Las Cortes, Madrid

María Lª de Santiago Hernando, médico de familia, Centro de Salud Castilla la Nueva, Fuenlabrada (Madrid)

Mª Isabel del Cura González, médico de familia, Centro Salud Mendiguchía, Leganés (Madrid)

Petra Díaz del Campo, socióloga, Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (UETS), Agencia Laín Entralgo, Consejería Sanidad y Consumo, Madrid

Mercedes Fontecha Cabezas, paciente, Madrid

Ana García Laborda, enfermera especialista en Salud Mental, Centro de Salud Mental Parla, Madrid

Javier Gracia San Román, médico medicina preventiva y salud pública, Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (UETS), Agencia Laín Entralgo, Consejería Sanidad y Consumo, Madrid

Manuel Pereira Fernández, psiquiatra, jefe Servicios de Salud Mental Latina, Centro Salud Mental Galiana, Madrid

Mª Concepción Pozo Pino, trabajadora social de atención primaria, Centro de Salud Campo de la Paloma, Madrid

Violeta Suárez Blázquez, psicóloga clínica, Centro Salud Mental Majadahonda, Madrid

Mª Eugenia Tello Bernabé, enfermera de atención primaria, Centro Salud El Naranjo, Fuenlabrada (Madrid)

Victoria Torralba Castelló, enfermera de atención primaria, Centro Salud Parque Europa, Pinto (Madrid)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y esta pendiente su actualización.

Coordinación

Francisco Javier Gracia San Román y Petra Díaz del Campo Fontecha, técnicos de la Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (UETS), Madrid

Revisión externa

Javier García Campayo, psiquiatra y profesor asociado Hospital Universitario Miguel Servet y Universidad de Zaragoza

José Antonio Castro Gómez, médico de familia, Centro de Salud Almanjáyar, Granada

Víctor Contreras García, Federación Madrileña de Asociaciones Pro Salud Mental, Madrid

Marta Alcaraz Borrajo, farmacéutica de atención primaria área 6, Madrid

Rubén Casado Hidalga, psicólogo, Asociación Madrileña de Pánico y Agorafobia, Madrid

Sociedades colaboradoras

Esta GPC cuenta con el respaldo de las siguientes sociedades:

Asociación Española de Neuropsiquiatría (AEN)

Asociación Madrileña de Pánico y Agorafobia (AMADAG)

Confederación Española de Agrupaciones de Familiares y Personas con Enfermedad Mental (FEAFES)

Federación Madrileña de Asociaciones Pro Salud Mental (FEMASAN)

Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)

Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFYC)

Sociedad Española de Psiquiatría (SEP)

Sociedad Madrileña de Medicina de Familia y Comunitaria (SoMaMFYC)

Unión Española de Sociedades Científicas de Enfermería (UESCE)

Miembros de estas sociedades han participado en la autoría o revisión externa de la GPC.

Declaración de interés: Todos los miembros del Grupo de Trabajo, así como las personas que han participado en la revisión externa, han realizado la declaración de interés que se presenta en el Anexo 6.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Preguntas para responder

Definición, manifestaciones clínicas y clasificaciones

- ¿Cuál es la definición de ansiedad como síntoma/síndrome?
- ¿Cuál es la definición de ansiedad como cuadro clínico específico?
- ¿Cuál es la clasificación de los trastornos de ansiedad?

Criterios diagnósticos

- ¿Cuáles son los criterios diagnósticos de los diferentes trastornos de ansiedad?
- ¿Cuáles son los criterios de sospecha de un trastorno de ansiedad?
- ¿Cuál debe ser el estudio inicial de personas adultas con sospecha de trastorno de ansiedad para detectarlo precozmente?
- ¿Existen preguntas clave que puedan ayudar a los profesionales de Atención Primaria a detectar los trastornos de ansiedad en la entrevista con el paciente?
- ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta?

Tratamiento

- ¿Cuál es el tratamiento más efectivo para el trastorno de ansiedad generalizada?
- ¿Cuál es el tratamiento más efectivo para el trastorno de angustia?
- ¿Cuál es el tratamiento más efectivo para la crisis de angustia/pánico?

Información/comunicación al paciente

- ¿Cuál es la información básica que se debe proporcionar a los pacientes con trastornos de ansiedad?
- ¿Cuál es la información básica que se debe proporcionar a la familia de los pacientes con trastornos de ansiedad?
- ¿Cuál es la mejor manera de comunicar al paciente su trastorno?

Estrategias diagnósticas y terapéuticas

- ¿Cuáles son los pasos a seguir ante un trastorno de ansiedad (TAG,TA y crisis de pánico)?
- ¿Cuáles son los criterios de derivación desde Atención Primaria a Salud Mental?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Difusión e implementación

- ¿Cuál es la estrategia de difusión e implementación de la guía?
- ¿Cuáles son los indicadores para la monitorización de las recomendaciones clave?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

CITA: Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid; 2008. Guía de Práctica Clínica: UETS Nº 2006/10.

Resumen de las recomendaciones

Tratamiento psicológico

Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

Recomendaciones generales	
A	Se recomienda la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) como uno de los tratamientos de elección para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) por su efectividad en la reducción de los síntomas de ansiedad, preocupación y tristeza, tanto a corto como a largo plazo, aunque se deben tener en cuenta las preferencias del paciente.
A	Las intervenciones con TCC deben incluir una combinación de intervenciones tales como reestructuración cognitiva, exposición, relajación y desensibilización sistemática.
A	La TCC debe ser aplicada en unas 10 sesiones (unos 6 meses) como media, ya que no se consigue una mayor efectividad aplicándola durante más tiempo.
A	La TCC puede ser aplicada de manera individual o en grupo, ya que los efectos son similares, aunque el tratamiento individual conlleva menores tasas de abandono.
Atención Primaria	
B	Se recomienda la aplicación de intervenciones cognitivo-conductuales (relajación, reconocimiento de pensamientos ansiogénicos y de falta de autoconfianza, búsqueda de alternativas útiles y entrenamiento en acciones para resolución de problemas, técnicas para mejorar el sueño y trabajo en casa) por profesionales entrenados en los centros de salud.
B	Se aconseja la realización de talleres grupales basados en relajación y técnicas cognitivas aplicables en los centros de salud.
√	Los talleres grupales, deben tener una duración de al menos 8 sesiones (1 por semana), realizarse de forma reglada y ser dirigidos por profesionales entrenados de los equipos de Atención Primaria.

Técnicas psicológicas de aplicación en nuestro contexto de Atención Primaria para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

√	Las intervenciones breves en AP deben realizarse por profesionales formados y tener unas características comunes de aplicabilidad: ser estructuradas, sencillas y fáciles de aplicar, breves, con tiempos pautados, objetivos concretos y con efectividad descrita.
√	Como técnicas psicológicas de posible aplicación en AP, para reducir la sintomatología ansiosa del TAG, se recomiendan: técnicas de relajación, de exposición, de autocontrol, de entrenamiento en habilidades sociales, de autoinstrucciones, de entrenamiento en el manejo de la ansiedad, de distracción cognitiva y detención del pensamiento, de resolución de problemas, de reestructuración cognitiva y de terapia interpersonal.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) para el Trastorno de Angustia (TA)

Recomendaciones generales	
A	Se recomienda la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) como uno de los tratamientos de elección para el Trastorno de Angustia (TA) por su efectividad en la mejora de los síntomas de pánico, en la calidad de vida y en la reducción de los síntomas de tipo depresivo, aunque se deben tener en cuenta las preferencias del paciente.
A	Las intervenciones con TCC deben incluir una combinación de intervenciones tales como psicoeducación, exposición a los síntomas o situaciones, reestructuración cognitiva, técnicas de respiración, relajación y de manejo del pánico.
A	La TCC debe ser aplicada, como media, en unas 8-16 sesiones semanales de 1 a 2 horas.
B	Para aliviar los síntomas del TA con una agorafobia media o moderada, se recomiendan intervenciones de TCC que incluyan exposición *in vivo.*
Atención Primaria	
B	Se recomienda la aplicación de intervenciones cognitivo-conductuales en los centros de salud por profesionales entrenados, preferiblemente de manera individual, mediante exposición y reestructuración cognitiva.
B	Se aconseja la realización de talleres grupales basados en relajación y técnicas cognitivas aplicables en los centros de salud.
√	Los talleres grupales, deben tener una duración de al menos 8 sesiones (1 por semana), realizarse de forma reglada y ser dirigidos por profesionales entrenados de los equipos de Atención Primaria.

Técnicas psicológicas de aplicación en nuestro contexto de Atención Primaria para el Trastorno de Angustia (TA)

√	Las intervenciones breves en AP deben realizarse por profesionales formados y tener unas características comunes de aplicabilidad: ser estructuradas, sencillas y fáciles de aplicar, breves, con tiempos pautados, objetivos concretos y con efectividad descrita.
√	Como técnicas psicológicas de posible aplicación en AP, para reducir la sintomatología ansiosa del TA, se recomiendan: técnicas de relajación, de exposición, de autocontrol, de entrenamiento en habilidades sociales, de autoinstrucciones, de entrenamiento en el manejo de la ansiedad, de distracción cognitiva y detención del pensamiento, de resolución de problemas, de reestructuración cognitiva y de terapia interpersonal.

Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) en AP para la Crisis de Angustia

√	Se recomiendan las siguientes técnicas psicológicas en AP para controlar los síntomas relacionados con la crisis de ansiedad: • Medidas conductuales y de apoyo que contienen psicoeducación: tranquilizar al paciente y consejos de actuación por escrito. • Entrenamiento en el manejo de los síntomas: enseñanza de técnicas de relajación y aprendizaje de ejercicios de respiración para manejar la hiperventilación. • Técnicas de exposición.
√	Se debe informar a la familia sobre este tipo de actuaciones para ayudar en la resolución de nuevas crisis.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Tratamiento farmacológico

Antidepresivos para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

A	Se recomienda la utilización de los antidepresivos como uno de los tratamientos farmacológicos de elección para el TAG.
B	Como antidepresivos a utilizar, se recomiendan, los ISRS (paroxetina, sertralina o escitalopram), los ISRSN (venlafaxina de liberación prolongada) y los ADT (imipramina).
C	No se recomienda la prescripción de la venlafaxina a pacientes con alto riesgo de arritmias cardiacas o infarto de miocardio reciente, y en pacientes hipertensos sólo se utilizará cuando la hipertensión esté controlada.
√	Cuando la respuesta a las dosis óptimas de uno de los ISRS es inadecuada o no son bien tolerados, debe cambiarse a otro ISRS. Si no hay ninguna mejoría después de 8-12 semanas, considerar la utilización de otro fármaco con diferente mecanismo de acción (ISRSN, ADT).
B	Durante el embarazo la elección del tratamiento debe considerar si las ventajas potenciales para la madre debidas a los ISRS prescritos superan los posibles riesgos para el feto.
B	Para disminuir el riesgo potencial de efectos adversos neonatales, se debe usar la dosis eficaz más baja de ISRS, la duración de tratamiento más corta posible y como monoterapia.
√	En la prescripción de los antidepresivos los pacientes deben ser informados de los objetivos terapéuticos, la duración del tratamiento, los posibles efectos secundarios y los riesgos de la interrupción brusca del tratamiento.
√	En la prescripción de los antidepresivos considerar: edad, tratamiento previo, tolerancia, posibilidad de embarazo, efectos secundarios, preferencias del paciente y el coste a igual efectividad.

Nota: La Ficha Técnica de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)[142] para la sertralina, no recoge la indicación terapéutica para el TAG. En el caso de la imipramina (Ficha Técnica no disponible) el prospecto tampoco recoge dicha indicación.

Benzodiacepinas (BZD) para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

B	Se recomienda la utilización a corto plazo de las BZD, no más allá de 4 semanas, y cuando sea crucial el control rápido de los síntomas o mientras se espera a la respuesta del tratamiento con antidepresivos o TCC.
B	Como BZD a utilizar se recomiendan alprazolam, bromazepam, lorazepam y diazepam.
B	Para evitar el riesgo potencial de defectos congénitos, se debe usar la dosis eficaz más baja de BZD, la duración de tratamiento más corta posible y como monoterapia. Si se necesitan concentraciones más altas, se debería dividir, la dosificación diaria en dos o tres dosis, evitando el empleo durante el primer trimestre.
√	En la prescripción de las BZD los pacientes deben ser informados de los objetivos terapéuticos, la duración del tratamiento y de los posibles efectos secundarios.
√	En la prescripción de las BZD considerar: edad, tratamiento previo, tolerabilidad, posibilidad de embarazo, efectos secundarios, preferencias del paciente y el coste a igual efectividad.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Otros fármacos para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

Otros fármacos	
B	Se pueden utilizar azapironas (buspirona) a corto plazo, sobre todo en aquellos pacientes con TAG que previamente no hayan tomado BZD, aunque en España su uso es muy limitado.
√	La utilización de otros fármacos como la pregabalina, hidroxicina, antipsicóticos atípicos y otros, bien por su poca experiencia en clínica o por su indicación para TAG refractarios, deberían ser pautados tras la valoración del paciente en Atención Especializada en Salud Mental.
No recomendados	
B	No se recomienda la utilización de los Beta-bloqueantes (propranolol) para el tratamiento del TAG.

Antidepresivos para el Trastorno de Angustia (TA)

A	Se recomienda la utilización de los antidepresivos como uno de los tratamientos farmacológicos de elección para el TA.
B	Como antidepresivos a utilizar, se recomiendan, los ISRS (citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina), los ISRSN (venlafaxina de liberación prolongada) y los ADT (clorimipramina e imipramina).
C	No se recomienda la prescripción de la venlafaxina a pacientes con alto riesgo de arritmias cardiacas o infarto de miocardio reciente; en pacientes hipertensos sólo se utilizará cuando la hipertensión esté controlada.
√	Cuando la respuesta a las dosis óptimas de uno de los ISRS es inadecuada o no son bien tolerados, debe cambiarse a otro ISRS. Si no hay ninguna mejoría después de 8-12 semanas, considerar la utilización de otro fármaco con diferente mecanismo de acción (ISRN, ADT, mirtazapina).
B	La interrupción del tratamiento con antidepresivos conlleva un riesgo de recaídas, por lo que la terapia en muchos de los pacientes debe realizarse a largo plazo (al menos 12 meses).
B	Durante el embarazo la elección del tratamiento debe considerar si las ventajas potenciales debidas a los ISRS prescritos para la madre superan los posibles riesgos para el feto.
B	Para evitar el riesgo potencial de efectos adversos neonatales, se debe usar la dosis eficaz más baja de ISRS y la duración de tratamiento más corta posible, y a ser posible como monoterapia.
√	En la prescripción de los antidepresivos los pacientes deben ser informados de los objetivos terapéuticos, la duración del tratamiento, los posibles efectos secundarios y los riesgos de la interrupción brusca del tratamiento.
√	En la prescripción de los antidepresivos considerar: edad, tratamiento previo, tolerancia, posibilidad de embarazo, efectos secundarios, preferencias del paciente y el coste a igual efectividad.

Nota[142]:

- La Ficha Técnica de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) para la venlafaxina, la fluoxetina y la fluvoxamina, no recoge la indicación terapéutica para el TA.
- La Ficha Técnica del medicamento clorimipramina y el prospecto de la imipramina (Ficha Técnica no disponible) incluye la indicación de crisis de angustia, pero no el trastorno de angustia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y pasa pendiente su actualización.

Benzodiacepinas para el Trastorno de Angustia (TA)

B	Si se utilizan las BZD en el TA, se recomienda su utilización a corto plazo o cuando sea crucial por agitación o ansiedad aguda o grave, con la dosis más baja posible, teniendo que ser disminuida ésta gradualmente.
B	Su uso durante un período más largo siempre debe ser supervisado.
B	Como BZD a utilizar se recomiendan alprazolam, clonazepam, lorazepam y diazepam.
B	Para evitar el riesgo potencial de defectos congénitos, se debe usar la dosis eficaz más baja de BZD, la duración de tratamiento más corta posible, y a ser posible como monoterapia. Si se necesitan concentraciones más altas, se debería dividir, la dosificación diaria en dos o tres dosis, evitando el empleo durante el primer trimestre.
√	En la prescripción de las BZD los pacientes deben ser informados de los objetivos terapéuticos, la duración del tratamiento y de los posibles efectos secundarios.
√	En la prescripción de las BZD considerar: edad, tratamiento previo, tolerancia, posibilidad de embarazo, efectos secundarios, preferencias del paciente y el coste a igual efectividad.

Nota: La Ficha Técnica del medicamento clonazepam de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)[142], no recoge la indicación terapéutica para el TA.

Otros fármacos para el Trastorno de Angustia (TA)

Otros fármacos	
B	No se recomienda la utilización de las azapironas (buspirona) para el tratamiento del TA.
√	La utilización de otros fármacos como el pindolol, gabapentina, valproato sódico y bupropion de liberación sostenida, por su indicación para TA refractarios debería ser pautada tras la valoración del paciente en Atención Especializada en Salud Mental.
No recomendados	
B	No se recomienda la utilización de tradozona, propanolol y carbamazepina.

Tratamiento farmacológico para la Crisis de Angustia

√	Para el tratamiento inmediato de las crisis de pánico graves pueden utilizarse las BZD alprazolam y lorazepam.
B	Se recomienda la utilización de antidepresivos del tipo ISRS y ADT para el tratamiento farmacológico de mantenimiento de las crisis de pánico.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Tratamiento combinado: psicológico y farmacológico

Tratamiento combinado (TCC y medicación) para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

Aplicación en el ámbito de Atención Primaria	
B	Se recomienda el tratamiento combinado de TCC y diazepam o la TCC por sí sola, frente a la utilización de diazepam solo, por su ventaja en términos de gravedad y cambio global de los síntomas, aunque se debe tener en cuenta las preferencias del paciente.
B	En el tratamiento combinado, como TCC en los centros de salud, se recomiendan 7 sesiones durante 9 semanas, realizadas por profesionales entrenados en terapia cognitiva y relajación muscular progresiva. El paciente debe realizar además trabajo en casa.
√	Se recomienda, en los centros de salud, terapia combinada que incluya intervenciones grupales, cognitivas y de relajación, en al menos 8 sesiones (1 por semana), realizadas de forma reglada y dirigidas por profesionales entrenados de los equipos de Atención Primaria.

Tratamiento combinado (TCC y medicación) para el Trastorno de Angustia (TA)

Recomendaciones generales	
A	Se recomienda la combinación de la TCC (técnicas de exposición y reestructuración cognitiva) y antidepresivos (tricíclicos e ISRS), de acuerdo a las preferencias del paciente.
A	El tratamiento con antidepresivos solos no se debe recomendar como el tratamiento de primera línea, cuando estén disponibles los recursos apropiados para poder realizar TCC.
B	En el tratamiento a largo plazo, si se añade medicación antidepresiva a la TCC es necesario comprobar que no se interfiera los efectos beneficiosos de la TCC sola.
Aplicación en el ámbito de Atención Primaria	
B	En los centros de salud, en el tratamiento combinado, se recomienda la aplicación de intervenciones cognitivo-conductuales, en 6-8 sesiones durante 12 semanas por profesionales entrenados, mediante TCC breve que incluya técnicas de exposición y de manejo del pánico.
√	Se recomienda, en los centros de salud, terapia combinada que incluya intervenciones grupales cognitivas y de relajación, en al menos 8 sesiones (1 por semana), realizadas de forma reglada y dirigidas por profesionales entrenados de los equipos de Atención Primaria.

Otros tratamientos: biblioterapia y hierbas medicinales

Biblioterapia para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG), Trastorno de Angustia (TA) y Crisis de Pánico

B	Se recomienda la aplicación de biblioterapia basada en principios de TCC en los centros de salud, por profesionales entrenados, mediante manuales de autoayuda y con contactos telefónicos o presenciales breves.

Hierbas medicinales para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) y el Trastorno de Angustia (TA)

B, D	La toxicidad hepática del kava* hace que se recomiende sólo a corto plazo y para pacientes con ansiedad leve o moderada que deseen utilizar remedios naturales, siempre que no tengan alteraciones hepáticas previas, no consuman alcohol, ni utilicen otros fármacos metabolizados por el hígado, siendo imprescindible un seguimiento médico.
B	No hay estudios suficientes sobre la eficacia de la valeriana, la pasionaria, el ginkgo biloba, la calderona amarilla y el preparado de espino blanco, amapola de california y magnesio, para favorecer el uso de los mismos.
√	Se recomienda a los profesionales que pregunten a los pacientes sobre cualquier producto de herbolario que estén tomando o hayan tomado.

* La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)[142] incluyó en el año 2004 el kava en la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad hepática.

Información/comunicación al paciente*

Información/comunicación al paciente con Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG), Trastorno de Angustia (TA) y/o Crisis de Angustia

√	La información al paciente debería formar parte del manejo integral de los trastornos de ansiedad en el nivel de Atención Primaria.
D	Se debe proporcionar al paciente, y cuando sea apropiado a la familia, información basada en la evidencia, sobre sus síntomas, las opciones de tratamiento y las posibilidades de manejo de su trastorno, y tener en cuenta sus preferencias, para facilitar la toma de decisiones compartida.
D	Se recomienda mantener un estilo de consulta basado en la empatía y el entendimiento para mejorar la satisfacción de los pacientes.
D	Se debe valorar la posibilidad de apoyo familiar, tener en cuenta los recursos sociales disponibles y sugerir los cambios de estilo de vida más apropiados.

* CITA: Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid; 2008. Guía de Práctica Clínica: UETS Nº 2006/10.

1. Introducción

El presente documento constituye la GPC *completa* para el manejo de pacientes con trastornos de ansiedad en Atención Primaria. La GPC está estructurada por capítulos, en los que se da respuesta a las preguntas que aparecen al inicio del mismo. Un resumen de la evidencia y las recomendaciones se presentan al final de cada capítulo. A lo largo del texto, en el margen derecho se indica el tipo de estudio y la posibilidad de sesgo de la bibliografía revisada.

El material donde se presenta de forma detallada la información con el proceso metodológico de la GPC (descripción de las técnicas utilizadas en investigación cualitativa, estrategia de búsqueda para cada pregunta clínica, tablas de guías) está disponible tanto en la página web de G*uíaSalud* como en la de la *UETS*, Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo. En estas páginas web puede consultarse también el *Manual Metodológico de elaboración de GPC,* que recoge la metodología general empleada[1]. Además, existe una versión *resumida* de la GPC, de menor extensión y con los principales anexos de la GPC *completa*, una guía *rápida* con las recomendaciones y algoritmos principales y un *folleto* informativo para pacientes. Estas versiones se encuentran tanto en las páginas web citadas como en edición impresa.

Prevalencia de la ansiedad y cargas asociadas

La salud mental, como parte indivisible de la salud, contribuye de manera significativa a la calidad de vida y a una plena participación social. Los trastornos mentales constituyen una importante carga económica y social, tanto por su frecuencia, coexistencia y comorbilidad, como por la discapacidad que producen. La enfermedad mental es la segunda causa de carga de enfermedad en las sociedades con economías de mercado, sin que haya perspectiva de control de estas cifras, por pronosticarse un aumento considerable[2].

En nuestro contexto se confirma como una de las categorías de causas que más contribuyen a la pérdida de años de vida libre de enfermedad, utilizando como medida de carga de enfermedad la tasa de AVAD (Años de Vida Ajustados por Discapacidad)[3]. Por ello, la salud mental ha requerido una atención especial por parte de todos los agentes implicados, reflejada en las grandes líneas de actuación del documento de "*Estrategia en Salud Mental para el Sistema Nacional de Salud*"[4]: atención sanitaria a los pacientes, coordinación entre instituciones, sociedades científicas y asociaciones, formación del personal sanitario, fomento de la investigación y sistemas de información y evaluación.

Entre los problemas de salud mental, los *trastornos de ansiedad* se asocian con sustanciales niveles de incapacidad[5]. Esta disfuncionalidad tiene un impacto considerable en el bienestar personal, en las relaciones sociales y en la productividad en el trabajo, con el agravante de que su alta prevalencia y el curso recurrente o incluso crónico de muchos de ellos, los puede hacer tan inhabilitantes como cualquier otra enfermedad física crónica.

Han transcurrido más de 3 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Los trastornos de ansiedad son, junto con los trastornos del ánimo, los que más contribuyen a la morbi-mortalidad a través del sufrimiento que generan y los que más repercuten en las economías nacionales[6-8]. La angustia-ansiedad patológica dificulta la funcionalidad del sujeto allí donde se desenvuelve, limitándole su autonomía y dejándole atrapado y amenazado por la misma angustia.

En nuestro contexto, la mayoría de los estudios sitúan la prevalencia de la enfermedad mental, en la población general, entre el 10% y el 20%[9,10]. Los datos del Eurobarómetro dan una prevalencia estimada para cualquier trastorno mental en España del 17,6%, más alta en mujeres (20,8%) que en varones (14,2%)[11]. Los trastornos más frecuentes suelen ser los de ansiedad, seguidos por los depresivos o viceversa, dependiendo de la clasificación que se haya utilizado y de si en los análisis se incluyen o no las fobias.

La prevalencia internacional de los trastornos de ansiedad varía ampliamente entre los diferentes estudios epidemiológicos publicados, aunque la variabilidad asociada con los trastornos de ansiedad considerados de manera global es bastante más pequeña que la asociada con los trastornos considerados individualmente. Existen varios factores que explican la heterogeneidad de los porcentajes en estos estudios, como son los criterios diagnósticos de inclusión, los instrumentos diagnósticos, el tamaño de la muestra, el país estudiado y el porcentaje de respuesta. Los porcentajes estimados de prevalencia-año y prevalencia-vida para los trastornos de ansiedad fueron de un 10,6% y un 16,6% respectivamente[12]. Si los estudios se realizan entre los usuarios que acuden a consultas de Atención Primaria, la prevalencia aumenta, oscilando entre el 20% y 40%[5,6,10,13,14]. Los trastornos de ansiedad, en sí mismos o asociados a otras patologías, son una de las causas más frecuentes de consulta en Atención Primaria y representan uno de los principales problemas de salud en nuestro país. En nuestro contexto, la prevalencia de los trastornos de ansiedad en la comunidad, con las dificultades de precisión especificadas, varía en torno al 2,3%-8,9%[9], llegando a cifras entre el 9% y el 19,5%[5,8,10,14] cuando hablamos de pacientes que acuden a un centro sanitario por tener percepción de malestar.

Las mujeres tienen más riesgo que los hombres de padecer un trastorno de ansiedad[11,15], y la prevalencia de la mayoría de los trastornos de ansiedad en el caso de las mujeres duplica a la de los hombres, excepto en el caso de la fobia social, en la que las diferencias fueron menores. La edad de inicio de los trastornos de ansiedad es menor que la de los trastornos depresivos. Esto parece indicar que muchas personas que durante la niñez, adolescencia o primeros años de la vida adulta presentan trastornos de ansiedad tienen un mayor riesgo de desarrollar un trastorno depresivo posterior. Por lo tanto, un abordaje terapéutico de los trastornos de ansiedad puede prevenir la aparición de posteriores trastornos depresivos[11,15] (véanse las tablas 1-3).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Tabla 1. Prevalencia-año de los trastornos de ansiedad siguiendo los criterios DSM–IV (datos ponderados a la población española). Años 2001-2002

Trastornos de ansiedad						
	Total		Hombres		Mujeres	
	Prev (%)	IC 95%	Prev (%)	IC 95%	Prev (%)	IC 95%
Ansiedad generalizada	0,50	(0,30-0,70)	0,44	(0,11-0,78)	1,18	(0,81-1,56)
Fobia social	0,60	(0,33-0,87)	0,57	(0,13-1,00)	0,64	(0,32-0,95)
Fobia específica	3,60	(2,82-4,38)	1,19	(0,68-1,70)	4,20	(3,23-5,16)
Trastorno de estrés postraumático	0,50	(0,30-0,70)	0,25	(0,02-0,48)	0,94	(0,50-1,39)
Agorafobia	0,30	(0,10-0,50)	0,15	(0,02-0,29)	0,60	(0,26-0,95)
Trastorno de angustia	0,60	(0,40-0,80)	0,38	(0,14-0,63)	0,98	(0,60-1,36)
Cualquier trastorno de ansiedad	6,20	(4,63-7,77)	2,53	(1,74-3,31)	7,61	(6,41-8,80)

IC: intervalo de confianza.

Fuente[15]: *Estudio ESEMeD-España.*

Tabla 2. Prevalencia-vida de los trastornos de ansiedad siguiendo los criterios DSM–IV (datos ponderados a la población española). Años 2001-2002

Trastornos de ansiedad						
	Total		Hombres		Mujeres	
	Prev (%)	IC 95%	Prev (%)	IC 95%	Prev (%)	IC 95%
Ansiedad generalizada	1,89	(1,49-2,29)	1,15	(0,64-1,66)	2,57	(1,49-3,16)
Fobia social	1,17	(0,81-1,54)	1,06	(0,51-1,61)	1,28	(0,83-1,73)
Fobia específica	4,52	(3,82-5,23)	2,32	(1,60-3,05)	6,54	(5,38-7,69)
Trastorno de estrés postraumático	1,95	(1,18-2,73)	1,06	(0,00-2,2)	2,79	(1,71-3,87)
Agorafobia	0,62	(0,36-0,89)	0,47	(0,08-0,86)	0,76	(0,39-1,14)
Trastorno de angustia	1,70	(1,32-2,09)	0,95	(0,53-1,37)	2,39	(1,76-3,02)
Cualquier trastorno de ansiedad	9,39	(8,41-10,37)	5,71	(4,57-6,85)	12,76	(11,24-14,29)

IC: intervalo de confianza.

Fuente[15]: *Estudio ESEMeD-España.*

Tabla 3. Prevalencia-año de trastornos de ansiedad clasificados según DSM-IV por grupos de edad en población española. Años 2001-2002

Edad	Cualquier trastorno mental	Trastorno de ansiedad
	Prevalencia (IC del 95%)	Prevalencia (IC del 95%)
18-24 años	10,1 (7,3-12,9)	7,8 (5,3-10,4)
25-34 años	8,5 (6,3-10,8)	4,2 (2,9-5,6)
35-49 años	8,4 (6,6-10,2)	4,5 (3,2-5,8)
50-64 años	9,1 (6,8-11,3)	6 (4,3-7,7)
Mayores 65 años	6,6 (5,1-8,1)	3,9 (2,8-5,0)

IC: intervalo de confianza.

Fuente[15]: *Estudio ESEMeD-España.*

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Variabilidad en la práctica clínica

Los pacientes con trastornos mentales o conflictos psicosociales crónicos consultan de forma repetida en los distintos dispositivos sanitarios, sobre todo en el primer nivel de atención, debido fundamentalmente al rápido acceso y a la longitudinalidad en la atención[5,8,16,17].

De forma general los problemas de salud mental suelen ser atendidos inicialmente en las consultas de Atención Primaria, y en este nivel de atención se resuelve un importante número de las demandas generadas por estas patologías[18,19].

Los médicos de familia son los profesionales sanitarios que por su ubicación en la red asistencial pueden detectar de forma precoz los primeros síntomas psiquiátricos en los pacientes que acuden a sus consultas con un trastorno de ansiedad. Algunos estudios realizados en nuestro contexto apuntan una baja detección de los trastornos psiquiátricos, oscilando la prevalencia de los detectados entre un 18%-27% frente a un 36%-47% de patología probable[9,13,14]. La falta de una pauta común de presentación de los diferentes trastornos de ansiedad, la somatización y la asociación con enfermedades crónicas, así como la limitación del tiempo en las consultas de medicina de familia, son algunas de las razones que dificultan el diagnóstico en el ámbito de la Atención Primaria[20,21].

La ansiedad y la angustia son síntomas de consulta muy frecuentes, la mayoría de las veces muy inespecíficos y que se pueden enmascarar somáticamente. El manejo del paciente con trastorno de ansiedad resulta, por tanto, complejo, sobre todo si consideramos la dificultad del diagnóstico diferencial, la necesidad de una terapéutica específica y, en ocasiones, prolongada en el tiempo para cada forma de la enfermedad, así como la necesidad, en ciertas ocasiones, de derivación a Atención Especializada cuando la etiología, el trastorno o las manifestaciones de la enfermedad así lo requieran.

Por todo ello, existe cierta variabilidad en el manejo de los trastornos de ansiedad. Un estudio realizado en nuestro país, con datos de tres comunidades autónomas, evalúa los principales factores que influyen en la actitud terapéutica de los médicos frente a los trastornos de ansiedad y su variabilidad de abordaje. El tipo de trastorno de ansiedad fue la variable determinante de la terapia escogida y del criterio de derivación. La probabilidad de derivar a los pacientes aumentaba cuando existía un diagnóstico previo de ansiedad. Los pacientes con ansiedad fóbica, pánico o ansiedad mixta tenían una probabilidad de más del doble de ser derivados que los pacientes con ansiedad generalizada. En general, el tratamiento farmacológico se realizó con fármacos apropiados y específicos, existiendo una gran variabilidad que dependía principalmente del tipo y de otras características del proceso, del paciente y del profesional[22].

La variabilidad en el abordaje de los trastornos de ansiedad responde también a una enorme variabilidad en la formación. Diversos estudios han identificando una fuerte necesidad de formación continua en salud mental para los médicos de Atención Primaria; en particular, en el campo de la entrevista psiquiátrica y en el de los conocimientos, habilidades y actitudes para llevar a cabo la "ayuda psicológica", especialmente respecto al trastorno de somatización, los problemas psicosexuales y el manejo del estrés[17,23-28].

En cuanto al uso de tratamientos no farmacológicos, son escasos los estudios que los describen, aunque destaca la baja utilización de intervenciones psicológicas de efectividad probada[6]. Aún es mucho menor la disponibilidad de estudios que evalúen el trabajo reali-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y está pendiente su actualización.

zado por la enfermería y trabajadores sociales de Atención Primaria. Estos profesionales juegan un papel muy importante en el abordaje terapéutico de los trastornos de ansiedad en el primer nivel de atención, realizando tanto abordajes individuales como grupales, con técnicas que puedan ser implementadas en Atención Primaria siempre que el profesional haya recibido la formación necesaria.

La búsqueda de un patrón común para la detección y el abordaje de la ansiedad patológica en una consulta de Atención Primaria no es una tarea sencilla. A ello contribuye la gran disparidad de categorías diagnósticas oficiales que existe, la relativamente corta duración de las visitas, la frecuente somatización y la asociación de este tipo de trastornos con otras enfermedades crónicas. Es por ello que en la conclusión de muchos estudios se valora como necesidad básica el proveer a los médicos de familia de guías de práctica clínica claras, prácticas y con criterios de evidencia científica para hacer frente a la tarea de detectar y tratar de manera efectiva los trastornos de ansiedad, ofreciendo las alternativas terapéuticas idóneas en cada proceso, en aquel nivel asistencial en el que estén disponibles[7,8,29].

Esta guía pretende, por tanto, ser una herramienta útil para todos los profesionales que trabajan en el nivel de Atención Primaria y para los pacientes con estos trastornos de ansiedad, ya que se incluye además un anexo con información específica para éstos últimos, que ha sido elaborada con su participación.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

2. Alcance y objetivos

El objetivo principal de esta guía es orientar a los profesionales sanitarios del ámbito de *Atención Primaria (AP)*, por un lado, en el *reconocimiento de los trastornos de ansiedad* en pacientes *adultos*, y por otro lado, en la selección de recomendaciones basadas en la evidencia científica disponible sobre las intervenciones terapéuticas para el manejo de los pacientes adultos con aquellos trastornos de ansiedad que son abordables desde el punto de vista de Atención Primaria, el *trastorno de ansiedad generalizada (TAG)* y el *trastorno de angustia (TA), con o sin agorafobia*. Este objetivo implica una mejora de la calidad asistencial en el manejo de este proceso, esperando mejorar así la calidad de vida de estos pacientes.

La guía se dirige, por tanto, a los profesionales sanitarios implicados en el manejo de los pacientes con trastornos de ansiedad y que trabajan en el ámbito de Atención Primaria (médicos, enfermeras, trabajadores sociales), y se dirige también a todos los pacientes que sufren estos trastornos de ansiedad y que acuden a este primer nivel asistencial. Para éstos últimos se trata de una herramienta que les permitirá conocer las estrategias y posibilidades terapéuticas que tiene su enfermedad, de tal forma que puedan evitarse pautas de tratamiento no avaladas por la evidencia científica.

La guía presenta diferentes alternativas terapéuticas (tratamiento farmacológico y no farmacológico) que pueden ser utilizadas en Atención Primaria según los recursos disponibles. De hecho, se han tenido en cuenta los recursos con los que se cuenta actualmente antes de la elaboración definitiva de las recomendaciones.

La guía no aborda directamente recomendaciones sobre trastornos de ansiedad que no sean el trastorno de ansiedad generalizada o el trastorno de angustia en población adulta. Al tratarse esta guía de un trabajo con un enfoque nacional, tampoco afronta temas organizativos, si bien trata de establecer un circuito básico de pacientes entre los dos niveles asistenciales, Atención Primaria y Atención Especializada, por lo que también se difundirá entre el resto de profesionales implicados en la atención, buscando así una asistencia integral de los pacientes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

3. Metodología

La metodología empleada se recoge en el *Manual de elaboración de GPC* del Ministerio de Sanidad y Consumo[1].

Los pasos que se han seguido son:

- Constitución del grupo elaborador de la guía, integrado por profesionales de: Atención Primaria (médicos de Familia, enfermeras, trabajador social), Atención Especializada (psiquiatras, psicólogo y enfermera) y técnicos de la Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (UETS); además, en la elaboración de esta guía se ha contado con la participación de un paciente con trastornos de ansiedad, dentro del propio grupo elaborador, desde las primeras fases de trabajo.
- Constitución de un subgrupo, con miembros del grupo de la guía, para la elaboración de la información dirigida al paciente.
- Delimitación del alcance y objetivos de la guía, incluyendo la visión social de la enfermedad con la utilización de técnicas de investigación cualitativa. Se contactó con varios profesionales sanitarios (médicos de Atención Primara y médicos de Atención Especializada), y con la ayuda de un cuestionario, de los recursos de la observación participante y de las entrevistas en profundidad se recogió información sobre las condiciones sociales, demográficas, de salud, recorrido asistencial y tratamiento de los pacientes con trastornos de ansiedad que son atendidos por dichos profesionales. También se realizó un grupo de discusión con pacientes de trastornos de ansiedad que, voluntariamente, quisieron participar para expresar libremente sus intereses en el manejo de su enfermedad.
- Formulación de preguntas clínicas siguiendo el formato Paciente/Intervención/Comparación/Outcome o resultado (PICO).
- Búsqueda bibliográfica en: Medline, Embase, PsycINFO, Pascal Biomed, CINAHL, Cochrane Plus, DARE, HTA, Clinical Evidence, INAHTA, NHS EED, CINDOC. Idiomas: español, inglés y francés. Población de estudio: personas adultas. Limitación de año de publicación: sólo para estudios primarios. En primer lugar se realizó una búsqueda para localizar guías de práctica clínica (GPC) y se evaluó su calidad utilizando del instrumento AGREE. Se han incluido como fuente secundaria de evidencia tres GPC para responder a apartados concretos de la guía (tratamiento, información/comunicación al paciente y estrategias diagnósticas y terapéuticas). En una segunda fase se ha realizado una búsqueda de revisiones sistemáticas, metaanálisis e informes de evaluación en las bases de datos mencionadas anteriormente. En una tercera fase se ha realizado una búsqueda ampliada de estudios primarios (ensayos clínicos, estudios observacionales, estudios de pruebas diagnósticas y de pronóstico).
- Evaluación de la calidad de los estudios y resumen de la evidencia para cada pregunta siguiendo las recomendaciones de SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network).
- Formulación de recomendaciones basada en la "evaluación formal" o "juicio razonado" de SIGN. Las recomendaciones controvertidas o con ausencia de evidencia se han resuelto por consenso del grupo elaborador.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

- Se realizó una revisión externa de la guía por un grupo de profesionales seleccionados por su conocimiento sobre la metodología en la elaboración de guías, la patología abordada y el ámbito de aplicación. Se ha contactado con las distintas Sociedades Científicas implicadas: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFYC), Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), Sociedad Madrileña de Medicina de Familia y Comunitaria (SoMaMFYC), Sociedad Española de Psiquiatría (SEP), Asociación Española de Neuropsiquiatría (AEN) y Unión Española de Sociedades Científicas de Enfermería (UESCE). Para la participación de los pacientes se ha contado también con la Confederación Española de Agrupaciones de Familiares y Personas con Enfermedad Mental (FEAFES), la Federación Madrileña de Asociaciones Pro Salud Mental (FEMASAN) y la Asociación Madrileña de Pánico y Agorafobia (AMADAG). Todas las sociedades están representadas por alguno de los miembros del grupo elaborador o por los revisores externos.
- En www.guiasalud.es está disponible el material en el que se presenta de forma detallada la información con el proceso metodológico de la GPC (descripción de las técnicas utilizadas en investigación cualitativa, estrategia de búsqueda para cada pregunta clínica, tablas de guías).

Actualización de la Guía

La UETS, responsable de la publicación de la Guía, será también la encargada de la actualización de la misma en un plazo de 3 a 5 años, o con anterioridad, en función de la nueva evidencia disponible. Esta actualización se realizará a través de la incorporación de búsquedas bibliográficas actualizadas, y sobre todo centradas en aquellos aspectos en los que las recomendaciones pudieran ser modificadas sustancialmente.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

4. Definición, manifestaciones clínicas y clasificaciones

Las preguntas que se van a responder en el presente capítulo son:

- ¿Cuál es la definición de ansiedad como síntoma/síndrome?
- ¿Cuál es la definición de ansiedad como cuadro clínico específico?
- ¿Cuál es la clasificación de los trastornos de ansiedad?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

4.1. Ansiedad normal y patológica

La ansiedad puede definirse como una anticipación de un daño o desgracia futuros, acompañada de un sentimiento de disforia (desagradable) y/o de síntomas somáticos de tensión. El objetivo del daño anticipado puede ser interno o externo. Es una señal de alerta que advierte sobre un peligro inminente y permite a la persona que adopte las medidas necesarias para enfrentarse a una amenaza.

Es importante entender la ansiedad como una sensación o un estado emocional normal ante determinadas situaciones y que constituye una respuesta habitual a diferentes situaciones cotidianas estresantes. Así, cierto grado de ansiedad es incluso deseable para el manejo normal de las exigencias del día a día. Tan sólo cuando sobrepasa cierta intensidad o supera la capacidad adaptativa de la persona, es cuando la ansiedad se convierte en patológica, provocando malestar significativo con síntomas que afectan tanto al plano físico, como al psicológico y conductual (tabla 4).

Tabla 4. Síntomas de ansiedad: físicos y psicológicos

Síntomas físicos	Síntomas psicológicos y conductuales
Vegetativos: sudoración, sequedad de boca, mareo, inestabilidad	Preocupación, aprensión
Neuromusculares: temblor, tensión muscular, cefaleas, parestesias	Sensación de agobio
Cardiovasculares: palpitaciones, taquicardias, dolor precordial	Miedo a perder el control, a volverse loco o sensación de muerte inminente
Respiratorios: disnea	Dificultad de concentración, quejas de pérdida de memoria
Digestivos: náuseas, vómitos, dispepsia, diarrea, estreñimiento, aerofagia, meteorismo	Irritabilidad, inquietud, desasosiego
Genitourinarios: micción frecuente, problemas de la esfera sexual	Conductas de evitación de determinadas situaciones
	Inhibición o bloqueo psicomotor Obsesiones o compulsiones

Los trastornos de ansiedad como tal son un grupo de enfermedades caracterizadas por la presencia de preocupación, miedo o temor excesivo, tensión o activación que provoca un malestar notable o un deterioro clínicamente significativo de la actividad del individuo[30].

Las causas de los trastornos de ansiedad no son totalmente conocidas, pero están implicados tanto factores biológicos como ambientales y psico-sociales[31,32].

Entre los factores biológicos se han encontrado alteraciones en los sistemas neurobiológicos gabaérgicos y serotoninérgicos, así como anomalías estructurales en el sistema límbico (córtex paralímbico), una de las regiones más afectadas del cerebro. Además, se han observado ciertas alteraciones físicas y una mayor frecuencia de uso y/o retirada de medicinas, alcohol, drogas y/o sedantes y otras sustancias. Por último, existe cierta predisposición genética en la aparición de estos trastornos[33-36].

Entre los factores ambientales se ha encontrado la influencia de determinados estresores ambientales, una mayor hipersensibilidad y una respuesta aprendida[36,37]. Como factores psicosociales de riesgo para estos trastornos se encuentran las situaciones de estrés, el ambiente familiar, las experiencias amenazadoras de vida y las preocupaciones excesivas por temas cotidianos. Como factores predisponentes, se ha observado la influencia de las características de la personalidad[32].

Parece ser que es la interacción de múltiples determinantes lo que favorece la aparición de estos trastornos de ansiedad[38]; además, es muy común la comorbilidad con otros trastornos mentales como los trastornos del estado de ánimo[34,39].

4.2. Clasificaciones

Existen unos criterios universales para determinar si el comportamiento de una persona cabe diagnosticarlo como un trastorno de ansiedad. Estos criterios están recogidos en las dos clasificaciones de trastornos mentales (o psicopatológicos) más importantes:

- *DSM-IV- TR* (Asociación de Psiquiatras Americanos, APA).
- *CIE-10* (Organización Mundial de la Salud, OMS).

La DSM-IV-TR enumera doce trastornos de ansiedad y en la CIE-10 los trastornos neuróticos (ansiedad) se agrupan con trastornos relacionados con el estrés y somatomorfos (tabla 5)[40,41].

Tabla 5. Clasificación de trastornos de ansiedad según el DSM-IV-TR y la CIE-10: equivalencias

DSM-IV-TR	CIE-1O
	Trastorno de ansiedad fóbica
Fobia social	Fobias sociales
Fobia simple	Fobias específicas
Agorafobia sin crisis de angustia	Agorafobia

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Tabla 5. Clasificación de trastornos de ansiedad según el DSM-IV-TR y la CIE-10: equivalencias

DSM-IV-TR	CIE-1O
	Otros trastornos de ansiedad
Trastorno de angustia con agorafobia	Trastorno de angustia
Trastorno de angustia sin agorafobia	
Trastorno de ansiedad generalizada	Trastorno de ansiedad generalizada
	Trastorno mixto ansioso-depresivo
	Otro trastorno mixto de ansiedad
	Otros trastornos de ansiedad
Trastorno obsesivo-compulsivo	**Trastorno obsesivo-compulsivo**
	Reacciones de estrés y trastornos de adaptación
Trastorno por estrés postraumático	Trastorno por estrés postraumático
Trastorno por estrés agudo	Reacción de estrés agudo
	Trastorno de adaptación
	Trastornos disociativos
Trastorno de ansiedad debido a una enfermedad médica	
Trastorno de ansiedad inducido por sustancias	
	Trastornos somatomorfos
Trastorno de ansiedad no especificado	**Otros trastornos neuróticos**

A continuación se presenta la clasificación de dichos trastornos de ansiedad según el manual de la **DSM-IV-TR-AP**[30]. Este manual ha sido elaborado entre Atención Primaria y Psiquiatría con el fin de diagnosticar trastornos mentales en AP, y todos los códigos incluidos provienen del DSM-IV-TR. En la tabla 6 se presentan los trastornos de ansiedad según el DSM-IV-TR-AP, junto con los códigos oficiales de la CIE-9-MC y los códigos de la CIE-10.

Tabla 6. Clasificación de trastornos de ansiedad según el DSM-IV-TR-AP

CIE-10	Trastorno (según DSM-IV-TR-AP)	CIE-9
F06.4	Trastorno por ansiedad debido a… (indicar enfermedad)	[293.84]
F10.8	Trastorno por ansiedad inducido por alcohol	[291.89]
F19.8	Trastorno por ansiedad inducido por otras sustancias	[292.89]
F40.01	Trastorno de angustia con agorafobia	[300.21]
F41.0	Trastorno de angustia sin agorafobia	[300.01]
F40.1	Fobia social	[300.23]
F40.2	Fobia específica	[300.29]
F40.00	Agorafobia sin historia de trastorno de angustia	[300.22]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Tabla 6. Clasificación de trastornos de ansiedad según el DSM-IV-TR-AP

CIE-10	Trastorno (según DSM-IV-TR-AP)	CIE-9
F93.0	Trastorno de ansiedad por separación	[309.21]
F42.8	Trastorno obsesivo compulsivo	[300.3]
F43.1	Trastorno por estrés postraumático	[309.81]
F43.0	Trastorno por estrés agudo	[308.3]
F41.1	Trastorno de ansiedad generalizada	[300.02]
F43.28	Trastorno adaptativo con ansiedad	[309.24]
F41.9	Trastorno de ansiedad no especificado	[300.00]

Por último, se presenta la *Clasificación Internacional de Atención Primaria "CIAP-2"* de la WONCA[42]. Esta clasificación se basa en códigos alfanuméricos de tres dígitos, ampliables si se considera necesario. El primer dígito es una letra que representa un aparato o sistema orgánico, y constituyen los 17 capítulos de esta clasificación. Los aspectos relacionados con la ansiedad estarían representados en la "P-problemas psicológicos", de los códigos abreviados de la CIAP-2. El segundo y tercer dígitos los forman números, denominados componentes, que se relacionan específica o inespecíficamente con: signos o síntomas; procedimientos administrativos, diagnósticos, preventivos o terapéuticos; resultados de pruebas complementarias; derivaciones, seguimiento y otras razones de consulta, o enfermedades y problemas de salud. Los códigos de la CIAP-2 que se corresponden con la ansiedad se reflejan en la siguiente tabla en forma de componentes. Dicha tabla también expresa la equivalencia con los códigos de la CIE-10:

Tabla 7. Códigos abreviados de la CIAP-2 para la ansiedad

P. Problemas psicológicos	
Componente 1: signos y síntomas	Componente 7: enfermedades y problemas de salud
Sensación de ansiedad/tensión/nerviosismo: P01	Trastornos de la ansiedad/estado de ansiedad : P74
Equivalencia con la CIE-10: F41.9, R45.0	Equivalencia con la CIE-10: F41.0, F41.1, F41.3 a F41.9

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

5. Diagnóstico de la ansiedad

Las preguntas que se van a responder en el presente capítulo son:

- ¿Cuáles son los criterios diagnósticos de los diferentes trastornos de ansiedad?
- ¿Cuáles son los criterios de sospecha de un trastorno de ansiedad?
- ¿Cuál debe ser el estudio inicial de personas adultas con sospecha de trastorno de ansiedad para detectarlo precozmente?
- ¿Existen preguntas clave que puedan ayudar a los profesionales de Atención Primaria a detectar los trastornos de ansiedad en la entrevista con el paciente?
- ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

5.1. Criterios diagnósticos

A continuación, se presentan los criterios diagnósticos que deben cumplir los trastornos de ansiedad según el DSM-IV-TR[40]. El esquema propuesto es el establecido por el manual de la DSM-IV-TR AP[30], en forma de pasos, aunque modificado. Se han considerado los criterios del DSM-IV-TR cuando en el manual del DSM-IV-TR-AP estaban resumidos:

Paso 1

Considerar el papel de una enfermedad médica o el consumo de sustancias y tener en cuenta si la ansiedad se explica mejor por otro trastorno mental:

1A. Considerar el papel de las enfermedades médicas

Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica

A. La ansiedad prominente, las crisis de angustia o las obsesiones o compulsiones predominan en el cuadro clínico.

B. A partir de la historia clínica, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio se demuestra que las alteraciones son la consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica.

C. Estas alteraciones no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno adaptativo con ansiedad en el que el agente estresante es una enfermedad médica grave).

D. Estas alteraciones no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.

E. Estas alteraciones provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

1B. Si el sujeto consume una sustancia de abuso o toma medicación, considerar:

Trastorno de ansiedad inducido por sustancias (incluyendo la medicación)

A. La ansiedad de carácter prominente, las crisis de angustia o las obsesiones o compulsiones predominan en el cuadro clínico.

B. A partir de la historia clínica, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio se demuestra que (1) o (2):

(1) Los síntomas del criterio A aparecen durante la intoxicación o abstinencia o en el primer mes siguiente.

(2) El consumo del medicamento está relacionado etiológicamente con la alteración.

C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias. Entre las pruebas que demuestran que los síntomas pueden atribuirse más correctamente a un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias se incluyen las siguientes: la aparición de los síntomas precede al consumo de la sustancia (o medicamento); los síntomas persisten durante un tiempo considerable (p. ej., alrededor de 1 mes) después del final del período agudo de intoxicación o de abstinencia, o son claramente excesivos en comparación con los que cabría esperar teniendo en cuenta el tipo o la cantidad de sustancia consumida o la duración de este consumo; o existen otras pruebas que sugieren la existencia de un trastorno de ansiedad independiente no inducido por sustancias (p. ej., una historia de episodios de carácter recidivante no relacionados con sustancias).

D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

E. La alteración provoca un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

1C. Considerar el papel de otros trastornos mentales que puedan explicar mejor los síntomas de ansiedad

Comentarios adicionales:

- Diagnóstico diferencial:

Ante un paciente que plantea un diagnóstico diferencial con un trastorno de ansiedad, sería recomendable descartar razonablemente una enfermedad sistémica. Para ello deberíamos tener en cuenta los síntomas físicos que predominan en su presentación, el conocimiento de la historia médica y psicológica previa tanto del paciente como de su familia y las enfermedades que generan trastornos de ansiedad, así como la probabilidad de que las pueda padecer. No hay que olvidar la gran capacidad de tóxicos como la cafeína, el cannabis o la cocaína y otras drogas de síntesis, para inducir crisis de ansiedad y angustia en personas predispuestas. También hay que considerar la importancia que tiene el alcohol para muchas de las personas que padecen ansiedad (sobre todo ansiedad generalizada, trastorno de angustia y fobia social) ya que es usado como un tranquilizante, que alivia la sintomatología de la angustia. Con todo ello decidiremos las

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

pruebas adicionales a realizar, según el grado de sospecha y la inmediatez con que éstas deben ser realizadas, en función de los síntomas y la evolución.

- La comorbilidad médica en los trastornos de ansiedad:

  Una amplia gama de enfermedades médicas pueden producir síntomas de ansiedad, si bien es éste un campo, el de la comorbilidad, que previsiblemente va a cambiar, ya que cada vez se describen más trastornos somáticos en pacientes afectados de patología ansiosa. La diferenciación actual entre trastornos primarios o "debidos" a enfermedad médica, dará paso a "asociados a patología somática". Del mismo modo que ocurre en la enfermedad depresiva o bipolar, la coexistencia de patología autoinmune tiroidea, asma, migrañosa, etc. realza progresivamente la probabilidad de que se trate de manifestaciones distintas de un mismo origen sistémico[43]. En el caso de los pacientes con el diagnóstico de trastornos de ansiedad, varios estudios han constatado una mayor prevalencia de trastornos gastrointestinales, genitourinarios, osteomusculares, tiroideos, alérgicos, así como migraña, cardiopatías e hiperlaxitud articular, comparados con pacientes sin trastornos de ansiedad[44-47].

Paso 2

Crisis de angustia

A continuación se definen las crisis de angustia:

Aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada de cuatro (o más) de los siguientes síntomas, que se inician bruscamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 minutos:

Síntomas cardiopulmonares:

1. Opresión o malestar torácicos.
2. Sensación de ahogo o falta de aliento.
3. Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardiaca.

Síntomas autonómicos:

4. Sudoración.
5. Escalofríos o sofocaciones.

Síntomas gastrointestinales:

6. Sensación de atragantarse.
7. Náuseas o molestias abdominales.

Síntomas neurológicos:

8. Temblores o sacudidas.
9. Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo).
10. Inestabilidad, mareo o desmayo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Síntomas psiquiátricos:

11. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo).
12. Miedo a perder el control o volverse loco.
13. Miedo a morir.

2A. Si las crisis de angustia son inesperadas (se dan "como caídas del cielo", no se relacionan con un desencadenante situacional) y son clínicamente significativas, considerar:

Trastorno de angustia con agorafobia

A. Se cumplen (1) y (2):
   (1) Crisis de angustia inesperadas recidivantes.
   (2) Al menos una de las crisis se ha seguido durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas:
      (a) Inquietud persistente por la posibilidad de tener más crisis.
      (b) Preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias (p. ej., perder el control, sufrir un infarto de miocardio, "volverse loco").
      (c) Cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis.

B. Presencia de agorafobia:
   Los criterios para el diagnóstico de agorafobia son:
   (1) Aparición de ansiedad al encontrarse en lugares o situaciones donde escapar puede resultar difícil (o embarazoso) o donde, en el caso de aparecer una crisis de angustia inesperada o más o menos relacionada con una situación, o bien síntomas similares a la angustia, puede no disponerse de ayuda. Los temores agorafóbicos suelen estar relacionados con un conjunto de situaciones características, entre las que se incluyen estar solo fuera de casa, mezclarse con la gente o hacer cola, pasar por un puente, o viajar en autobús, tren o automóvil.

   Nota: Considerar el diagnóstico de *fobia específica* si el comportamiento de evitación se limita a una o pocas situaciones específicas, o de *fobia social* si tan sólo se relaciona con acontecimientos de carácter social.

   (2) Estas situaciones se evitan (p. ej., se limita el número de viajes), se resisten a costa de un malestar o ansiedad significativos por temor a que aparezca una crisis de angustia o síntomas similares a la angustia, o se hace indispensable la presencia de un conocido para soportarlas.
   (3) Esta ansiedad o comportamiento de evitación no puede explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental como fobia social (p. ej., evitación limitada a situaciones sociales por miedo a ruborizarse), fobia específica (p. ej., evitación limitada a situaciones aisladas como los ascensores), trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., evitación de todo lo que pueda ensuciar en un individuo con ideas obsesivas de contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., evitación de estímulos relacionados con una situación altamente estresante o traumática) o trastorno de ansiedad por separación (p. ej., evitación de abandonar el hogar o la familia).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

C. Las crisis de angustia no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo).

D. Las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como por ejemplo fobia social (p. ej., aparecen al exponerse a situaciones sociales temidas), fobia específica (p. ej., el exponerse a situaciones fóbicas específicas), trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., al exponerse a la suciedad cuando la obsesión versa sobre el tema de la contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., en respuesta a estímulos asociados a situaciones altamente estresantes), o trastorno por ansiedad por separación (p. ej., al estar lejos de casa o de los seres queridos).

O

Trastorno de angustia sin agorafobia

A. Se cumple el criterio A del trastorno de angustia con agorafobia.

B. Ausencia de agorafobia.

C y D. Igual que el trastorno de angustia con agorafobia.

2B. Si las crisis de angustia se relacionan con un desencadenante situacional que se asocia a otro trastorno mental, considerar:

Crisis de angustia que se dan en el contexto de otros trastornos de ansiedad (p. ej., fobia social, fobia específica, trastorno por estrés postraumático, trastorno obsesivo-compulsivo).

Paso 3

Si el síntoma es temor, evitación o anticipación ansiosa a una o más situaciones específicas, considerar 3A, 3B y 3C:

3A. Si los síntomas se relacionan con situaciones sociales o actuaciones en las que el individuo se ve expuesto a personas que no pertenecen al ámbito familiar o a la posible evaluación por parte de los demás, considerar:

Fobia social

A. Temor acusado y persistente por una o más situaciones sociales o actuaciones en público en las que el sujeto se ve expuesto a personas que no pertenecen al ámbito familiar o a la posible evaluación por parte de los demás. El individuo teme actuar de un modo (o mostrar síntomas de ansiedad) que sea humillante o embarazoso.

B. La exposición a las situaciones sociales temidas provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional o más o menos relacionada con una situación.

C. El individuo reconoce que este temor es excesivo o irracional.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

D. Las situaciones sociales o actuaciones en público temidas se evitan o bien se experimentan con ansiedad o malestar intensos.

E. Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa, o el malestar que aparece en la(s) situación(es) social(es) o actuación(es) en público temida(s) interfieren acusadamente con la rutina normal del individuo, con sus relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien producen un malestar clínicamente significativo.

F. En los individuos menores de 18 años la duración del cuadro sintomático debe prolongarse como mínimo 6 meses.

G. El miedo o el comportamiento de evitación no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o de una enfermedad médica y no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno de angustia con o sin agorafobia, trastorno de ansiedad por separación, trastorno dismórfico corporal, un trastorno generalizado del desarrollo o trastorno esquizoide de la personalidad).

H. Si hay una enfermedad médica u otro trastorno mental, el temor descrito en el criterio A no se relaciona con estos procesos (p. ej., el miedo no es debido a la tartamudez, a los temblores de la enfermedad de Parkinson o a la exhibición de conductas alimentarias anormales en la anorexia nerviosa o en la bulimia nerviosa).

3B. Si los síntomas incluyen la evitación de situaciones u objetos específicos, considerar:

Fobia específica

A. Temor acusado y persistente que es excesivo o irracional, desencadenado por la presencia o anticipación de un objeto o situación específicos (p. ej., volar, precipicios, animales, administración de inyecciones, visión de sangre).

B. La exposición al estímulo fóbico provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional o más o menos relacionada con una situación determinada.

C. La persona reconoce que este miedo es excesivo o irracional.

D. La(s) situación(es) fóbica(s) se evitan o se soportan a costa de una intensa ansiedad o malestar.

E. Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa, o el malestar provocados por la(s) situación(es) temida(s) interfieren acusadamente con la rutina normal de la persona, con las relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien provocan un malestar clínicamente significativo.

F. En los menores de 18 años la duración de estos síntomas debe haber sido de 6 meses como mínimo.

G. La ansiedad, las crisis de angustia o los comportamientos de evitación fóbica asociados a objetos o situaciones específicos no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, por ejemplo, un trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., miedo a la suciedad en un individuo con ideas obsesivas de contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., evitación de estímulos relacionados con

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

un acontecimiento altamente estresante), trastorno de ansiedad por separación (p. ej., evitación de ir a la escuela), fobia social (p. ej., evitación de situaciones sociales por miedo a que resulten embarazosas), trastorno de angustia con agorafobia, o agorafobia sin historia de trastorno de angustia.

Tipos: animal, ambiental (p. ej., alturas, tormentas, agua), sangre-inyecciones-daño, situacional (p. ej., aviones, ascensores, recintos cerrados), otros tipos (p. ej., evitación fóbica de situaciones que pueden provocar atragantamiento, vómito o adquisición de una enfermedad).

3C. Si la ansiedad o la evitación se relacionan con situaciones donde escapar puede resultar difícil o en las que no se dispone de ayuda en el caso de que aparezca una crisis de angustia y no existen antecedentes de crisis de angustia, considerar:

Trastorno de angustia con agorafobia (véase 2A.)

3D. Si el síntoma se relaciona con una situación en la que puede resultar difícil escapar o en la que no se dispone de ayuda en el caso de que aparezca y no existen antecedentes de crisis de angustia, considerar:

Agorafobia sin historia de trastorno de angustia

A. Aparición de agorafobia en relación con el temor de desarrollar síntomas similares a la angustia (p. ej., mareos o diarrea).

B. Nunca se han cumplido los criterios diagnósticos del trastorno de angustia (es decir, sin crisis de angustia recidivantes).

C. El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas, fármacos) o de una enfermedad médica.

D. Si el individuo presenta una enfermedad médica, el temor descrito en el criterio A es claramente excesivo en comparación con el habitualmente asociado a la enfermedad médica.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Paso 4

4. Si la preocupación o la ansiedad están relacionadas con pensamientos persistentes (obsesiones) y/o rituales o actos mentales recurrentes (compulsiones), considerar:

Trastorno obsesivo-compulsivo

A. Se cumple para las obsesiones y las compulsiones:

Las **obsesiones** se definen por (1), (2), (3) y (4):

(1) Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusos e inapropiados, y causan ansiedad o malestar significativos.

(2) Los (1) no se reducen a simples preocupaciones excesivas sobre problemas de la vida real.

(3) La persona intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o bien intenta neutralizarlos mediante otros pensamientos o actos.

(4) La persona reconoce que estos pensamientos, impulsos o imágenes obsesivos son el producto de su mente (y no vienen impuestos como en la inserción del pensamiento).

Las **compulsiones** se definen por (1) y (2):

(1) Comportamientos (p. ej., lavado de manos, puesta en orden de objetos, comprobaciones) o actos mentales (p. ej., rezar, contar o repetir palabras en silencio) de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente.

(2) El objetivo de estos comportamientos u operaciones mentales excesivas es la prevención o reducción del malestar o la prevención de algún acontecimiento negativo, pero no están conectados de forma realista con aquello que pretenden neutralizar o prevenir o bien resultan claramente excesivos.

B. En algún momento del curso del trastorno la persona ha reconocido que estas obsesiones o compulsiones resultan excesivas o irracionales.

C. Las obsesiones o compulsiones provocan un malestar clínico significativo, representan una pérdida de tiempo (suponen más de 1 hora al día) o interfieren marcadamente con la rutina diaria del individuo, sus relaciones laborales (o académicas) o su vida social.

D. Si hay otro trastorno del Eje I*, el contenido de las obsesiones o compulsiones no se limita a él (p. ej., preocupaciones por la comida en un trastorno alimentario, arranque de cabellos en la tricotilomanía, inquietud por la propia apariencia

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y esta pendiente su actualización.

* En la clasificación multiaxial del DSM-IV-TR[40] se incluyen cinco ejes:

Eje I Trastornos clínicos. Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica

Eje II Trastornos de la personalidad. Retraso mental

Eje III Enfermedades médicas

Eje IV Problemas psicosociales y ambientales

Eje V Evaluación de la actividad global

en el trastorno dismórfico corporal, preocupación por las drogas en un trastorno por consumo de sustancias, preocupación por estar padeciendo una grave enfermedad en la hipocondría, preocupación por las necesidades o fantasías sexuales en una parafilia o sentimientos repetitivos de culpabilidad en el trastorno depresivo mayor).

E. El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o de una enfermedad médica.

Paso 5

Si los síntomas se relacionan con la reexperimentación de acontecimientos altamente traumáticos, considerar 5A y 5B:

5A. Si los síntomas se relacionan con la reexperimentación de acontecimientos altamente traumáticos y los síntomas duran menos de 4 semanas, considerar:

Trastorno por estrés postraumático

A. La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido (1) y (2):
   (1) La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás.
   (2) La persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos.

B. El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente a través de una (o más) de las siguientes formas:
   (1) Recuerdos del acontecimiento recurrentes e intrusos que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones.
   (2) Sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento, que producen malestar.
   (3) El individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo (se incluye la sensación de estar reviviendo la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos de *flashback,* incluso los que aparecen al despertarse o al intoxicarse).
   (4) Malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.
   (5) Respuestas fisiológicas al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

C. Evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo (ausente antes del trauma), tal y como indican tres (o más) de los siguientes síntomas:
   (1) Esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático.
   (2) Esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que motivan recuerdos del trauma.
   (3) Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma.
   (4) Reducción acusada del interés o la participación en actividades significativas.
   (5) Sensación de desapego o enajenación frente a los demás.
   (6) Restricción de la vida afectiva (p. ej., incapacidad para tener sentimientos de amor).
   (7) Sensación de un futuro desolador (p. ej., no espera obtener un empleo, casarse, formar una familia o, en definitiva, llevar una vida normal).
D. Síntomas persistentes de aumento de la activación (arousal) (ausente antes del trauma), tal y como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:
   (1) Dificultades para conciliar o mantener el sueño.
   (2) Irritabilidad o ataques de ira.
   (3) Dificultades para concentrarse.
   (4) Hipervigilancia.
   (5) Respuestas exageradas de sobresalto.
E. Estas alteraciones (síntomas de los criterios B, C y D) se prolongan más de 1 mes.
F. Estas alteraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

5B. Si los síntomas persisten al menos 2 semanas pero no más de 4 semanas, considerar:

Trastorno por estrés agudo

A. La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido (1) y (2):
   (1) La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás.
   (2) La persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

B. Durante o después del acontecimiento traumático, el individuo presenta tres (o más) de los siguientes síntomas disociativos:
   (1) Sensación subjetiva de embotamiento, desapego o ausencia de reactividad emocional.
   (2) Reducción del conocimiento de su entorno (p. ej., estar aturdido).
   (3) Desrealización (alteración de la percepción o experiencia del mundo exterior haciendo que parezca extraño o irreal (p. ej., la gente parece poco familiar o mecánica).
   (4) Despersonalización (alteración de la percepción o experiencia de uno mismo, en la que uno siente distanciamiento, o ser un observador externo de los propios procesos mentales o del cuerpo [p. ej., sentirse como si estuviera en un sueño]).
   (5) Amnesia disociativa (p. ej., incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma).
C. El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente en al menos una de estas formas: imágenes, pensamientos, sueños, ilusiones, episodios de *flashback* recurrentes o sensación de estar reviviendo la experiencia, y malestar al exponerse a objetos o situaciones que recuerdan el acontecimiento traumático.
D. Evitación acusada de estímulos que recuerdan el trauma (p. ej., pensamientos, sentimientos, conversaciones, actividades, lugares, personas).
E. Síntomas acusados de ansiedad o aumento de la activación (arousal) (p. ej., dificultades para dormir, irritabilidad, mala concentración, hipervigilancia, respuestas exageradas de sobresalto, inquietud motora).
F. Estas alteraciones provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo, o interfieren de forma notable con su capacidad para llevar a cabo tareas indispensables, por ejemplo, obtener la ayuda o los recursos humanos necesarios explicando el acontecimiento traumático a los miembros de su familia.
G. Estas alteraciones duran un mínimo de 2 días y un máximo de 4 semanas, y aparecen en el primer mes que sigue al acontecimiento traumático.
H. Estas alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o a una enfermedad médica, no se explican mejor por la presencia de un trastorno psicótico breve y no constituyen una mera exacerbación de un trastorno preexistente de los Ejes I o II.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Paso 6

Si los síntomas de ansiedad y preocupación intensas se relacionan con una variedad de acontecimientos o situaciones, considerar:

Trastorno de ansiedad generalizada

A. Ansiedad y preocupación excesivas (expectación aprensiva) sobre una amplia gama de acontecimientos o actividades (como el rendimiento laboral o escolar), que se prolongan más de 6 meses.

   La ansiedad o preocupación son exageradas en cuanto a la probabilidad o efecto de los acontecimientos temidos.

B. Al individuo le resulta difícil controlar este estado de constante preocupación intensa.

C. La ansiedad y preocupación se asocian a tres (o más) de los seis síntomas siguientes (algunos de los cuales han persistido más de 6 meses):

   (1) Inquietud o impaciencia.

   (2) Fatigabilidad fácil.

   (3) Dificultad para concentrarse o tener la mente en blanco.

   (4) Irritabilidad.

   (5) Tensión muscular.

   (6) Alteraciones del sueño (dificultad para conciliar o mantener el sueño, o sensación al despertarse de sueño no reparador).

   La preocupación se puede asociar por tanto a síntomas de tensión motora, (p. ej., temblores, tensión muscular), hipersensibilidad autonómica (p. ej., boca seca, palpitaciones) o hiperactivación (p. ej., respuestas exageradas de sobresalto, insomnio).

D. El centro de la ansiedad y de la preocupación no se limita a los síntomas de un trastorno del Eje I; por ejemplo, la ansiedad o preocupación no hacen referencia a la posibilidad de presentar una crisis de angustia (como en el trastorno de angustia), pasarlo mal en público (como en la fobia social), contraer una enfermedad (como en el trastorno obsesivo-compulsivo), estar lejos de casa o de los seres queridos (como en el trastorno de ansiedad por separación), engordar (como en la anorexia nerviosa), tener quejas de múltiples síntomas físicos (como en el trastorno de somatización) o padecer una enfermedad grave (como en la hipocondría), y la ansiedad y la preocupación no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno por estrés postraumático.

E. La ansiedad, la preocupación o los síntomas físicos provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

F. Estas alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o a una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno del estado de ánimo, un trastorno psicótico o un trastorno generalizado del desarrollo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Paso 7

Si los síntomas se dan en respuesta a un estresante psicosocial específico, considerar:

Trastorno adaptativo con ansiedad

A. La aparición de síntomas emocionales o comportamentales en respuesta a un estresante identificable tiene lugar dentro de los 3 meses siguientes a la presencia del estresante.

B. Estos síntomas o comportamientos se expresan clínicamente del siguiente modo:

(1) Malestar mayor de lo esperable en respuesta al estresante.

(2) Deterioro significativo de la actividad social o laboral (o académica).

C. La alteración relacionada con el estrés no cumple los criterios para otro trastorno específico del Eje I y no constituye una simple exacerbación de un trastorno preexistente del Eje I o el Eje II.

D. Los síntomas no responden a una reacción de duelo.

E. Una vez ha cesado el estresante (o sus consecuencias), los síntomas no persisten más de 6 meses.

Paso 8

Si la ansiedad es clínicamente significativa y no se cumplen los criterios para ninguno de los trastornos específicos descritos anteriormente, considerar:

Trastorno de ansiedad no especificado

Incluye trastornos con síntomas prominentes de ansiedad o evitación fóbica que no reúnen los criterios diagnósticos de ningún trastorno específico descrito anteriormente. Son ejemplos los siguientes:

(1) *Trastorno mixto ansioso-depresivo*: se trata de un estado de ánimo disfórico persistente o recurrente que dura por lo menos 1 mes y se acompaña al menos durante 1 mes de otros síntomas depresivos y ansiosos (p. ej., dificultades para concentrarse o tener la mente en blanco, trastorno del sueño, fatiga o falta de energía, irritabilidad, preocupaciones, llanto fácil, hipervigilancia, anticipación del peligro, desesperanza y baja autoestima o sentimientos de inutilidad). Estos síntomas pueden provocar deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

(2) Síntomas de fobia social clínicamente significativos relacionados con el impacto social provocado por una enfermedad médica o un trastorno mental (p.ej., enfermedad de Parkinson, enfermedades dermatológicas, tartamudez, anorexia nerviosa, trastorno dismórfico corporal).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

(3) Situaciones en que la alteración es lo suficientemente grave como para requerir un diagnóstico de T. de ansiedad, aunque el individuo no presente el suficiente número de síntomas para cumplir todos criterios de un T. de ansiedad específico.

(4) Situaciones en las que el clínico confirma la presencia de un T. de ansiedad, pero le resulta imposible determinar si es de carácter primario, debido a enfermedad médica o inducido por sustancias.

Aspectos culturales en relación con la clínica de la ansiedad

El porcentaje de población inmigrante en España es cada vez mayor. En esta población existen algunas características clínicas específicas en los diferentes trastornos psiquiátricos, con síntomas dependientes de su propia cultura. En el caso de los trastornos de ansiedad, muchos de estos trastornos son diagnosticados como psicosis, debido a la presencia de alucinaciones y miedos de intensidad delirante. Asimismo, las crisis de angustia pueden desencadenarse por miedo a la magia o a la brujería. También existen síndromes ligados a la cultura, descritos ya en nuestro contexto, que se relacionan con los trastornos de ansiedad, como el "Koro" y el "ataque de nervios"[48-52].

5.2. Entrevista semiestructurada

Para llegar a una compresión global del paciente y poder establecer un diagnóstico de los trastornos de ansiedad, el instrumento por excelencia es la entrevista clínica[53,54]. En ella se establecen o reactualizan las bases de la relación y se recoge o se pierde la información necesaria para orientar el diagnóstico y la decisión de estrategias por seguir.

Al intentar sistematizar la técnica, entre una entrevista dirigida y una libre, la entrevista *semiestructurada* combina ambos tipos, adaptándose a las características del encuentro médico-paciente que se da en el ámbito de la Atención Primaria (combina la gestión del tiempo, el abordaje biopsicosocial y se centra en el paciente como experto en sí mismo). Empieza con preguntas más abiertas (cuyos contenidos parcialmente predetermina el sanitario), apoya la narración del paciente y, posteriormente, dirige el encuentro con preguntas más específicas o cerradas que consiguen no dejar interrogantes imprescindibles en la identificación y manejo del problema. Las diferentes partes de la entrevista semiestructurada se describen en la tabla siguiente[55-58].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y esta pierde validez sin su actualización.

Tabla 8. Fases de la entrevista semiestructurada[59-61]

Fase preliminar	Fase exploratoria	Fase resolutiva	Fase final
• Recepción empática • Conocer el motivo de consulta • Evitar el "ya que estoy aquí", delimitando los motivos de consulta	• Obtener información específica básica: – Cómo son los síntomas – Localización – Intensidad – Cronología y evolución • Recoger información específica complementaria: – Presencia de patología orgánica o yatrogenia – Factores desencadenantes: cambios, duelos… – Entorno sociofamiliar – Antecedentes personales: episodios maníacos, depresiones previas… – Situaciones que empeoran o mejoran • Exploración de la esfera psicosocial: – Creencias y expectativas – Contenido del pensamiento – Afectividad – Personalidad	• Síntesis y enumeración del (los) problema(s) • Información al paciente de la naturaleza del problema • Comprobación de que ha entendido las explicaciones • Implicación del paciente en la elaboración de un plan diagnóstico-terapéutico: – Acuerdos – Negociación – Pactos	• Toma de precauciones • Acuerdo final • Despedida

En la fase exploratoria, de forma habitual, el profesional de Atención Primaria tiene ya recogida previamente mucha de la información complementaria y de la esfera psicosocial de un paciente al que ya conocen tanto él como el resto del equipo, lo cual facilita el proceso. En la fase final de la entrevista debe recalcarse el *acuerdo final* como reconversión de ideas y pactos alcanzados[59-61].

5.3. Uso de escalas

La constatación ya comentada del infradiagnóstico de la ansiedad ha dado lugar a un gran número de instrumentos o escalas estructuradas que tratan de detectar "posibles casos" de enfermedad.

Muchas de las escalas pretenden ser instrumentos de cribado y, como con todos ellos, una vez detectado el posible caso se emprenderá el procedimiento diagnóstico oportuno.

Las escalas por sí mismas no generan diagnósticos, sino que permiten seleccionar personas con puntuación alta de las que se sospecha la presencia de patología mental, lo que justifica la realización posterior de un estudio más profundo[62].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Además, estos instrumentos de medida sirven para completar una adecuada valoración, ya que refuerzan el juicio diagnóstico elaborado tras la entrevista clínica y la exploración psicopatológica.

Todos estos instrumentos presentan las limitaciones de detectar falsos positivos y negativos, dado que todos tienen una sensibilidad y especificidad inferior al 100%. No es, pues, factible ni recomendable utilizar las escalas de rutina en Atención Primaria con fines clínicos, y en ningún caso sustituyen a la entrevista clínica, aunque son útiles como guía de la entrevista y para apoyar el juicio clínico, así como también se han convertido en herramientas esenciales en el ámbito de la investigación clínica, además de servir para comprobar el efecto que las distintas intervenciones terapéuticas tienen en la evolución de la enfermedad[62,63].

Debido a que el tiempo disponible para evaluar a los pacientes en las consultas de Atención Primaria es limitado, los instrumentos que utilizar deben ser fáciles de manejar e interpretar. A continuación se exponen algunos de ellos en relación con la ansiedad[59,64,65].

Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg (EADG)[66]

La escala fue concebida para permitir la detección de los dos trastornos psicopatológicos más frecuentes en Atención Primaria. Es un instrumento sencillo, breve y de fácil manejo, apropiado para ser administrado por el médico de Atención Primaria. Puede servir de guía de la entrevista, así como de indicador de la prevalencia, gravedad y evolución de dichos trastornos. La versión castellana ha demostrado su fiabilidad y validez en el ámbito de la Atención Primaria, y tiene una sensibilidad (83,1%), especificidad (81,8%) y valor predictivo positivo (95,3%) adecuados.

Hospital, Ansiedad y Depresión (HAD)[67]

Escala de 14 ítems diseñada para la evaluación de la ansiedad y la depresión en servicios hospitalarios de consulta externa no psiquiátricos. Se trata de una medida de estado que contiene dos escalas, una para la ansiedad y otra para la depresión. Una de sus principales virtudes es la supresión de los síntomas somáticos para que se pueda evaluar independientemente de la enfermedad somática subyacente. Se trata de un instrumento útil validado en nuestro medio, y de especial interés y utilidad en el contexto de Atención Primaria[68].

Escala de Hamilton para la Ansiedad (HARS-Hamilton Anxiety Rating Scale) (Chamorro)

Evalúa la intensidad de la ansiedad. Consta de 14 ítems que valoran los aspectos psíquicos, físicos y somáticos de la ansiedad. Un ítem evaluará el ánimo deprimido. Es una escala heteroaplicada. Existe una versión adaptada al castellano por Carrobles y cols. (1986). Dependiendo del tipo de síntoma, se medirá de menor a mayor gravedad, duración o disfunción.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Clinical Anxiety Scale (CAS) y Physician Questionnaire (PQ)[69]

Son escalas heteroadministradas que valoran la gravedad de la sintomatología presente en pacientes diagnosticados de ansiedad. El lapso de evaluación de la CAS comprende los dos últimos días, mientras que el del PQ es la última semana. La CAS se diseñó a partir de las áreas de contenido presentes en la HARS (Hamilton Anxiety Rating Scale) y consta de 7 ítems. Está diseñada especialmente para la evaluación de la sintomatología psicológica y se encuentra poco influida por las manifestaciones somáticas de la ansiedad. El PQ incluye 14 ítems, y evalúa la sintomatología neurótica y su respuesta al tratamiento. La sintomatología que recoge son los síntomas más comúnmente observados y familiares a los médicos generales. Esta prueba incluye una agrupación de síntomas emocionales, otra de síntomas somáticos, una valoración global y 1 ítem independiente que valora la gravedad general del trastorno de ansiedad. Debido a su brevedad, ambas escalas pueden ser útiles en la valoración de los trastornos de ansiedad en asistencia ambulatoria, bien hospitalaria, bien de Atención Primaria.

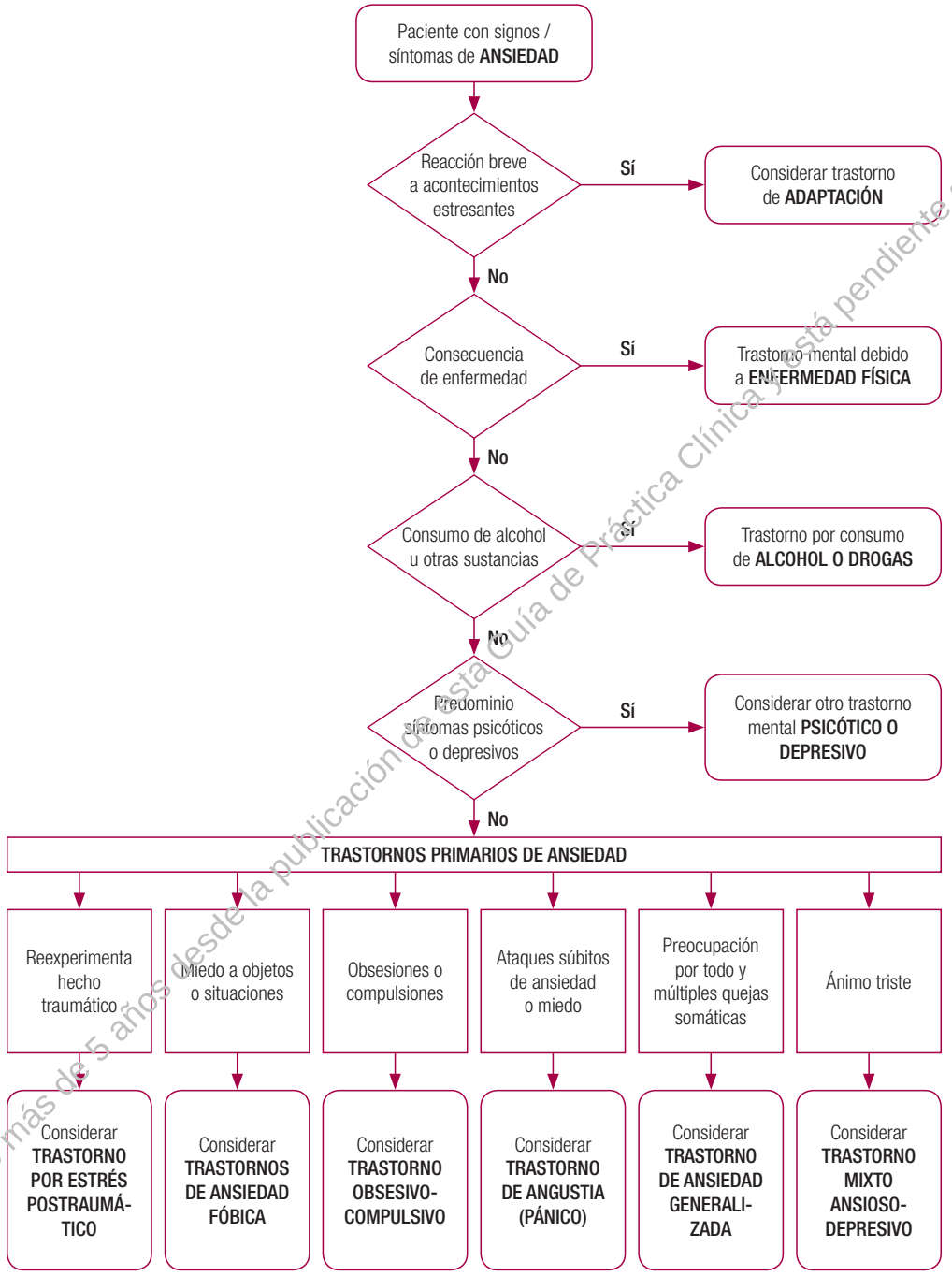
En los anexos se incluyen dos escalas, una autoadministrada (HAD) y otra heteroadministrada (EADG) (Anexo 2), ya que son fáciles de manejar e interpretar en el ámbito de AP, siendo útiles a la hora de proporcionar preguntas clave para guiar la entrevista clínica y para evaluar los cambios logrados con las distintas intervenciones, pero no para realizar cribado poblacional. Estas escalas no han sido validadas en la población inmigrante, por lo que es posible que tanto su sensibilidad/especificidad como su utilidad clínica, para estos pacientes, sean más limitadas[48].

Se incluye además en otro anexo una serie de preguntas clave por realizar durante la entrevista con el paciente para ayudar a los profesionales sanitarios a detectar los trastornos de ansiedad, específicamente el Trastorno de Ansiedad Generalizada y el Trastorno de Angustia[70] (Anexo 3).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y está pendiente su actualización.

5.4. Algoritmo diagnóstico

Como orientación inicial, ante un paciente con síntomas de ansiedad, se presenta el siguiente algoritmo diagnóstico:



Fuente: Modificado de: Pascual Pascual P., Villena Ferrer A., Morena Rayo S., Téllez Lapeira J. M. *El paciente ansioso.* [Internet]. Fisterra.com; 2005.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

6. Tratamiento de la ansiedad

Las preguntas que se van a responder en el presente capítulo son:

- ¿Cuál es el tratamiento más efectivo para el Trastorno de Ansiedad Generalizada? (TAG)
- ¿Cuál es el tratamiento más efectivo para el Trastorno de Angustia? (TA)
- ¿Cuál es el tratamiento más efectivo para la crisis de angustia/pánico?

El tratamiento de los Trastornos de Ansiedad Generalizada (TAG) y Trastorno de Angustia (TA) en Atención Primaria tiene los siguientes objetivos: aliviar los síntomas, evitar las secuelas y ayudar y/o asesorar en la resolución de problemas psicosociales, buscando la efectividad en términos de coste/beneficio. Se debe plantear un enfoque terapéutico integral, teniendo en cuenta tanto las medidas psicosociales como las biológicas y farmacológicas.

6.1. Tratamiento psicológico

La psicoterapia es un proceso de comunicación interpersonal entre un profesional experto (terapeuta) y un sujeto necesitado de ayuda por problemas de salud mental (paciente) que tiene como objeto producir cambios para mejorar la salud mental del segundo[71], con el propósito de hacer desaparecer, modificar los síntomas existentes, atenuar o cambiar modos de comportamiento y promover el crecimiento y desarrollo de una personalidad positiva[72].

Investigación cualitativa

Los resultados publicados de estudios que preguntan a las personas que acuden a Atención Primaria indican que, o bien éstas aceptan positivamente las intervenciones psicológicas[22], o prefieren las terapias psicológicas a los tratamientos farmacológicos como una modalidad de tratamiento para los trastornos de salud mental[73].

En una investigación clínica realizada en nuestro país se hace hincapié en los principios que debe incluir una relación "de apoyo", ofrecida por el médico de Atención Primaria[74] y que suponen el núcleo y el inicio de cualquier intervención terapéutica. Es crucial la entrevista clínica y la adecuada comunicación del diagnóstico y del planteamiento etiológico para el paciente. La propia relación médico-paciente puede considerarse en sí misma un importante instrumento terapéutico[75].

Cuando el profesional, haciendo uso de lo que sería el buen arte de la entrevista clínica, construye una relación desde la escucha activa, valida los sentimientos e ideas del paciente, favorece la expresión de emociones y desde ahí reconforta, disiente, informa y refuerza la autonomía.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Aunque el abordaje se plantea desde numerosos enfoques teóricos, describimos, dentro de los diferentes modelos de intervención psicoterapéutica para el tratamiento de los trastornos de ansiedad, los dos grandes grupos en los que las investigaciones han centrado, principalmente, sus estudios y dentro de los cuales se están realizando intervenciones psicológicas breves y estructuradas en Atención Primaria.

Terapias cognitivo-conductuales[76,77]

Bajo este nombre se agrupan un conjunto de técnicas que incorporan elementos tanto de la Terapia de Conducta –que considera los síntomas como un aprendizaje de patrones de conducta mal adaptados y tiene como finalidad la corrección de éstos– y la Terapia Cognitiva que toma en cuenta los procesos afectivos y cognitivos (expectativas, creencias, pensamientos) cuya distorsión sería la causa de la sintomatología, y cuya finalidad sería la identificación y análisis de estos pensamientos y creencias disfuncionales y la relación de éstos con los síntomas, y la construcción de técnicas más adaptativas y funcionales de respuesta.

La Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) se caracteriza por ser un método activo y directivo, y en ella paciente y terapeuta trabajan en forma conjunta y estructurada, con tareas fuera de sesión.

Utiliza técnicas tanto conductuales como cognitivas en combinaciones diferentes según la sintomatología a abordar: relajación y respiración, entrenamiento autógeno, reestructuración cognitiva, exposición en vivo y diferida, detención del pensamiento, resolución de problemas, etc.

Psicoterapias psicodinámicas[78]

Se agrupan bajo esta denominación toda una serie de psicoterapias que tienen su origen histórico en las investigaciones de Freud y en el psicoanálisis, y tienen en común ciertos conceptos fundamentales como el conflicto entre los diferentes aspectos del Yo, la existencia de motivaciones inconscientes en nuestra conducta, la importancia de las experiencias tempranas, los mecanismos de defensa como estrategias para modular el dolor psíquico y la angustia y la consideración de la relación terapéutica como factor promotor de la comprensión del origen y mantenimiento de la sintomatología.

El objetivo de las psicoterapias psicodinámicas es promover la comprensión e integración de los aspectos del Yo en conflicto, encontrando nuevas maneras de integrar éstos para funcionar y desarrollarse con más libertad y eficiencia. Algunas de las técnicas que se incluyen entre las psicoterapias psicodinámicas son la psicoterapia breve y la psicoterapia de grupo.

En sus últimos desarrollos, las psicoterapias psicodinámicas han incluido aspectos de las teorías cognitivas y conductuales, que han llevado a la utilización de técnicas de intervención más directivas y con delimitación precisa de los conflictos a trabajar. Entre éstas se incluyen la psicoterapia familiar breve, la terapia interpersonal y la terapia cognitivo-analítica.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente de su actualización.

En el estudio de los trastornos de ansiedad las intervenciones basadas en las teorías psicodinámicas han recibido poca atención.

La guía se centra fundamentalmente en las intervenciones de TCC. Sin embargo, la distinción entre las intervenciones incluidas en los tratamientos con TCC en los diferentes estudios revisados es difícil de realizar, y a menudo se mezclan diferentes tipos de intervenciones en cada TCC descrita.

6.1.1. Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

El tratamiento psicológico del Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) debe plantear técnicas que permitan al paciente aprender a controlarse paulatinamente, teniendo en cuenta que es previsible un aumento de la sintomatología en situaciones extremas. Se busca dotar al sujeto de recursos que pueda poner en marcha en cuanto detecte un aumento de los síntomas de ansiedad, sin tener que recurrir automáticamente a los fármacos[79].

Las guías de Práctica Clínica seleccionadas para su consulta[70,80-82] en la elaboración de esta guía, consideran la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) como tratamiento de elección para el TAG. En la guía canadiense los metaanálisis demuestran que la TCC reduce los síntomas de ansiedad y es más eficaz para el TAG que el no tratamiento o los métodos de tratamiento psicológico no específicos. Las ventajas de la terapia, en estudios a largo plazo, tienden a mantenerse de 6 meses a 2 años después de la terminación del tratamiento[83-85]. **GPC (RS y ECA) 1++**

Para el NICE, la TCC a corto plazo es tan eficaz como las terapias farmacológicas, pero falta evidencia de comparación para constatar esta eficacia a largo plazo. Sin embargo, sí hay evidencia de que la mayoría de los pacientes que han sido seguidos tras el tratamiento con TCC a largo plazo mantienen los beneficios de este tratamiento. Además, siempre hay que tener en cuenta, las preferencias del paciente[80]. **ECA 1++**

En la guía del MCH, se refleja que de los pacientes tratados con TCC, aproximadamente el 50% muestra una mejoría clínica significativa con mantenimiento de ésta en un rango de 6 a 12 meses de seguimiento[82].

Una revisión de la Cochrane, examina la eficacia y aceptabilidad de las terapias psicológicas, categorizadas como terapias cognitivo-conductuales (TCC), terapias psicodinámicas y terapias de apoyo, comparadas con el tratamiento habitual o con un paciente en la lista de espera para tratamiento y comparadas entre ellas, para los pacientes con TAG[86]. En cada estudio se identificó la descripción del tipo de tratamiento habitual para asegurar que no comprendiera un tratamiento con terapias de apoyo activas. Las intervenciones de TCC aplicadas son: entrenamiento para el tratamiento de la ansiedad, reestructuración cognitiva, exposición situacional y desensibilización por autocontrol. El entrenamiento en relajación también es una intervención clave **RS de ECA 1++**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

en casi todos los estudios en los que se basa la revisión. La duración general media del tratamiento fue de ocho meses. Los resultados se midieron de dos maneras: disminución del 20% de los síntomas de ansiedad, como definición de un cambio clínicamente significativo en los pacientes, o disminución de los síntomas medidos con el uso de escalas. Así, de los pacientes asignados a la TCC el 46% mostraron una respuesta clínica favorable después del tratamiento, disminuyendo significativamente los síntomas de ansiedad, preocupación y depresión; todo esto en contraposición con un 14% en los grupos de pacientes que estaban en la lista de espera para tratamiento o con tratamiento habitual.

Tanto la intervención individual como la grupal mostraron un efecto similar después del tratamiento, pero los pacientes asignados a la terapia psicológica individual tuvieron menor probabilidad de abandonar el tratamiento que los pacientes asignados a la terapia en grupo. Las personas mayores también tuvieron mayor probabilidad de abandonar la terapia[86].

La revisión Cochrane concluye que la terapia psicológica que emplea un enfoque cognitivo-conductual es efectiva para el tratamiento del TAG; pero acaba mostrando que no hay evidencia sobre la efectividad de la terapia psicológica para tratar el TAG a largo plazo, más de 12 meses. Tampoco se pueden aportar datos que demuestren la efectividad de enfoques distintos a la TCC porque no hay suficiente evidencia. Se deben realizar más estudios para establecer si las terapias psicodinámicas y de apoyo son efectivas para tratar el TAG, y si la TCC es más útil que éstas para tratar este trastorno[86].

Otra revisión sistemática[87], basada en dos revisiones sistemáticas y siete ECA posteriores encontró también que la TCC (mediante una combinación de intervenciones tales como reestructuración cognitiva, exposición, relajación y desensibilización sistemática) comparada con control en lista de espera (sin tratamiento) mejora la ansiedad generalizada al cabo de 4 a 12 semanas de tratamiento. En los estudios que comparan las efectividades de la TCC y las técnicas de relajación se constata, prácticamente en todos, la superioridad de la TCC. **RS de ECA 1++**

Hay un informe de evaluación de tecnologías sanitarias que investiga sobre el resultado a largo plazo del tratamiento con TCC, en comparación con placebo, lista de espera, tratamientos farmacológicos (diazepam, fluvoxamina) y no farmacológicos (Desensibilización y Reproceso por el Movimiento de los Ojos-DRMO o Eye Movement Desensitization and Reprocessing-EMDR, y psicoterapia analítica)[88]. Los ensayos clínicos fueron llevados a cabo en el ámbito de la Atención Primaria, e incluían trastornos de ansiedad como el TAG. La media de horas de terapia fue de 5,6 repartidas en siete sesiones. Entre las intervenciones cognitivo-conductuales se encontraban la relajación o relajación muscular progresiva, autocontroles de desensibilización, exposición gradual o exposición *in vivo* e *in vitro,* reestructuración cognitiva, búsqueda de actividades alternativas y de tareas agradables y apoyo a través de consejo terapéutico. El tratamiento con TCC fue asociado con un mejor resultado a largo plazo, en términos de gravedad global de la sintomatología, pero no con respecto al estatus de cambio del diagnóstico[89]. **ECA 1++**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

El informe concluye que la característica de cronicidad asociada a los trastornos de ansiedad, el fracaso en completar el tratamiento y la cantidad de tratamientos intermedios durante el período de seguimiento, hace que los buenos resultados obtenidos a corto plazo no se garanticen en un período de tiempo más largo. Se obtienen peores resultados en el tratamiento a largo plazo cuando los pacientes presentan TAG más complejos y graves. No se encontró evidencia de que una mayor duración de la TCC consiga efectos a más largo plazo, por lo que concluyen que es improbable que los clínicos que van más allá de los protocolos de tratamiento estándar de aproximadamente 10 sesiones durante un período de 6 meses consigan una mayor efectividad[88].

La eficacia de la TCC ha generado la necesidad de desarrollar técnicas accesibles para la práctica en Primaria, basadas en estos principios. Los ECA analizados para la elaboración de esta guía muestran modelos diferentes, pero los resultados llegan a ser similares.

Hay dos ECA[90,91] en los que se utiliza un modelo integrado en el que los médicos de familia son apoyados por especialistas. La intervención dura entre cuatro y ocho sesiones durante 8 semanas en las que se ayuda a los pacientes a desarrollar habilidades cognitivo-conductuales, que incluyen: estrategias de relajación física y cognitiva, reconocimiento y análisis de pensamientos ansiogénicos y de falta de autoconfianza, técnicas de detención de estos pensamientos, búsqueda de alternativas útiles y entrenamiento en acciones para resolución de problemas, técnicas para mejorar el sueño y trabajo en casa. **ECA 1+**

Otro ECA[92], en el contexto de AP, compara tres intervenciones de menor a mayor complejidad: autoayuda con un manual –guiada por el médico de familia–, seguimiento de las recomendaciones de guías de práctica clínica y derivación a TCC en Atención Especializada. En todas las intervenciones se obtienen buenos resultados, pero la más viable y útil, según los propios médicos de familia, es la autoayuda guiada, consistente en 5 sesiones de 20 minutos, en las que los médicos explican la ansiedad y técnicas cognitivas simples, basadas en ejercicios de relajación y exposición *in vivo,* para identificar los pensamientos ansiogénicos y cambiarlos por otros más realistas y racionales. Después se trabaja en casa tres horas semanales. Así el médico de familia puede tratar de manera efectiva a pacientes que considera no deben ser derivados. **ECA 1+**

La efectividad de la TCC se ha demostrado también en experiencias de nuestro propio contexto, donde diversos estudios realizados en centros de salud evalúan la utilidad de talleres de técnicas cognitivas y de relajación de carácter grupal en la reducción de trastornos como el TAG.

Un estudio pre-post-intervención[93] valora la eficacia del aprendizaje grupal en técnicas de relajación y respiración controlada y técnicas cognitivo-conductuales en 18 grupos de pacientes. La intervención es un taller de 8 sesiones con periodicidad semanal y con una duración de hora y media que incluye entrenamiento en respiración controlada y psicorelajación, técnicas de relajación (de Jacobson y entrenamiento autógeno de Shultz) y técnicas cognitivas (afrontamiento del estrés, reestructuración cognitiva, asertividad, técnicas de **Estudio pre-post 1-**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

resolución de problemas, autoestima) mediante dinámica de grupos. La profesional que organiza y realiza los talleres es una trabajadora social. Participan 10-12 personas durante 2 meses, y a través de la escala de ansiedad-depresión de Goldberg (EADG)-18 items, se demuestra un descenso medio de la ansiedad post-intervención.

En otro estudio de intervención controlado no aleatorio[94] en personas con TAG y TA, el grupo control son pacientes que recibieron tratamiento convencional con ansiolíticos y/o terapia de apoyo y el grupo de intervención realizó un curso de 10 sesiones semanales, impartido por una enfermera, en el que se aprende un ejercicio de relajación basado en el método autógeno de Shultz y se desarrollan técnicas grupales con ejercicios de percepción, comunicación, y manejo del estrés y la ansiedad entre otros. Al finalizar se realizó una evaluación cualitativa mediante grupos de discusión. Se utiliza el test STAI (State Anxiety Inventory), antes y después de la intervención y en ambos grupos. Las conclusiones que obtienen los autores es que este tipo de intervención es efectiva para disminuir las situaciones temporales ansiosas y mejora, en menor grado, la tendencia habitual de un sujeto a reaccionar ansiosamente. Cualitativamente, estos grupos proporcionan una mejora en la autoestima y en la red de relaciones.

Ensayo Controlado no Aleatorizado 1+

Estas experiencias de nuestro entorno[93,94] coinciden en que las futuras investigaciones deben avanzar en el conocimiento del efecto de las terapias no farmacológicas en los trastornos psicológicos en Atención Primaria. Hay que medir los efectos a largo plazo, incluir grupo control y procedimientos de ciego, valorando el efecto sobre el consumo de psicofármacos. Todo encaminado a eliminar los posibles sesgos de los que pueden adolecer estas investigaciones.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Evidencias sobre el tratamiento con Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) para el Trastorno de Ansiedad Generaliza (TAG)

1 ++	La TCC es efectiva para el tratamiento del TAG, ya que disminuye los síntomas de ansiedad, preocupación y depresión[70,80-82,86].
1++	La TCC revisada incluye reestructuración cognitiva, exposición, relajación y desensibilización sistemática, con una media de ocho meses de tratamiento[86,87].
1++	No hay evidencia de que la TCC aplicada durante más de 6 meses (10 sesiones) consiga una mayor efectividad a más largo plazo[88].
1++	La TCC aplicada de manera individual tiene un efecto similar al del tratamiento en grupo, si bien el individual presenta menores tasas de abandono[86].
1++	La TCC a corto plazo es tan eficaz cómo la terapia farmacológica, si bien, falta evidencia de comparación para constatar esta eficacia a largo plazo[80].
1++	A largo plazo, las ventajas de la TCC se mantuvieron de 6 meses hasta 2 años después de la terminación del tratamiento[83-85].
1++	La presentación de TAG más complejos y graves en el inicio, el fracaso en completar el tratamiento y la cantidad de tratamientos intermedios durante el período de seguimiento se asocian con peores resultados de la TCC a largo plazo[88].
1++	No hay estudios suficientes que hayan evaluado la efectividad de técnicas de intervención psicoterapéuticas distintas a la TCC, para el tratamiento del TAG[86].
Aplicación en el ámbito de Atención Primaria **1. Ámbito internacional** **Hay evidencia de la aplicación de TCC y su efectividad en AP a través de:**	
1+	Un modelo integrado en el que los médicos de familia son apoyados por especialistas, que durante 8 semanas (4-8 sesiones) ayudan a los pacientes a desarrollar habilidades cognitivo-conductuales a través de relajación, reconocimiento de pensamientos ansiogénicos y de falta de autoconfianza, búsqueda de alternativas útiles y entrenamiento en acciones para resolución de problemas, técnicas para mejorar el sueño y trabajo en casa[90,91].
1+	Mediante autoayuda con un manual, guiada por el médico de familia: 5 sesiones de 20 minutos, donde se explica la ansiedad, técnicas cognitivas simples (relajación y exposición in vivo e identificación de pensamientos ansiogénicos) y trabajo en casa tres horas semanales[92].
2. Ámbito nacional	
1+/ 1-	En nuestro contexto, los talleres grupales, basados en relajación y técnicas cognitivas sencillas, realizados en los centros de salud por trabajadores sociales y/o enfermería (8 sesiones, 1 por semana), mejoran las situaciones ansiosas y la autoestima[93,94].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Recomendaciones sobre el tratamiento con Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) para el Trastorno de Ansiedad Generaliza (TAG)

Recomendaciones generales	
A	Se recomienda la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) como uno de los tratamientos de elección para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) por su efectividad en la reducción de los síntomas de ansiedad, preocupación y tristeza, tanto a corto como a largo plazo, aunque se deben tener en cuenta las preferencias del paciente.
A	Las intervenciones con TCC deben incluir una combinación de intervenciones tales como reestructuración cognitiva, exposición, relajación y desensibilización sistemática.
A	La TCC debe ser aplicada en unas 10 sesiones (unos 6 meses) como media, ya que no se consigue una mayor efectividad aplicándola durante más tiempo.
A	La TCC puede ser aplicada de manera individual o en grupo, ya que los efectos son similares, aunque el tratamiento individual conlleva menores tasas de abandono.
Atención Primaria	
B	Se recomienda la aplicación de intervenciones cognitivo-conductuales (relajación, reconocimiento de pensamientos ansiogénicos y de falta de autoconfianza, búsqueda de alternativas útiles y entrenamiento en acciones para resolución de problemas, técnicas para mejorar el sueño y trabajo en casa) por profesionales entrenados en los centros de salud.
B	Se aconseja la realización de talleres grupales basados en relajación y técnicas cognitivas aplicables en los centros de salud.
√	Los talleres grupales deben tener una duración de al menos 8 sesiones (1 por semana), realizarse de forma reglada y ser dirigidos por profesionales entrenados de los equipos de Atención Primaria.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

6.1.2. Trastorno de Angustia con o sin agorafobia (TA)

La característica esencial del trastorno de angustia (TA) es la presencia de crisis recurrentes de ansiedad grave (crisis de angustia o crisis de pánico). Hay que diferenciar entre el tratamiento sintomático de las crisis de angustia y el tratamiento del trastorno como tal. Las crisis de angustia suelen ceder o bien espontáneamente o con medicación, al cabo de 5 o 10 minutos. El tratamiento del trastorno de angustia es un tratamiento continuado que pretende la supresión de las crisis de pánico y la prevención de recaídas.

El tratamiento psicológico del trastorno de angustia (TA) tiene como objetivo principal reducir, de forma consistente, la frecuencia, duración e intensidad de las crisis, respecto a las registradas antes del proceso de diagnóstico y abordaje terapéutico[79].

Metaanálisis 1+

Las primeras revisiones realizadas demostraron la efectividad de diferentes modalidades psicoterapéuticas para el tratamiento del TA, comparando su eficacia con respecto a un tratamiento control a corto plazo[95] o durante el seguimiento[96]; pero en ellas se veía la necesidad de realizar ECA que investigaran sobre los efectos del tratamiento a largo plazo y los de su interrupción.

RS de ECA 1++

Una revisión sistemática evalúa la eficacia de las psicoterapias psicodinámicas a corto plazo para trastornos mentales frecuentes, en relación con un tratamiento mínimo y con controles sin tratamiento. Los resultados encontrados para el TA muestran beneficios moderados que se mantuvieron en el seguimiento a corto y medio plazo[97]; pero la variabilidad en el diseño del estudio significa que estas conclusiones son tentativas y necesitan confirmarse con investigación adicional.

Se han encontrado también resultados que sitúan otras terapias, como la relajación aplicada y la terapia centrada en el cliente, como terapias con efectos probablemente beneficiosos para el tratamiento del TA[98]. RS de ECA 1++

Sin embargo, la mayor parte de los estudios realizados hasta el momento se han centrado más en valorar la efectividad de la TCC.

En las guías del NICE, la Canadian Psychiatric Association y el MOH se considera la TCC como tratamiento de elección para el TA. GPC (RS y ECA) 1+

Para el NICE, la TCC, por la existencia de pruebas de un efecto más duradero, se sitúa en primer lugar como intervención recomendada para el TA[80]. Hay que tener en cuenta, sin embargo, las preferencias del paciente. La TCC es efectiva con o sin exposición y para la mayoría de los pacientes se recomiendan sesiones semanales de 1 a 2 horas, hasta completar el tratamiento, como máximo a los 4 meses desde su comienzo.

La guía canadiense, basándose en los metaanálisis revisados, determina que la TCC es el tratamiento psicológico más eficaz para el TA. Además, hay evidencia acumulada de que la TCC puede ser más eficaz que la medicación en la prevención de recaídas y de que en estudios a largo plazo[99-101] las ventajas de la TCC se mantuvieron hasta 2 años después de la terminación del tratamiento[70]. Estudio pre-post 1-

El MOH muestra la evidencia de la eficacia de la TCC que incluya componentes como la psicoeducación, la exposición a los síntomas o situaciones, la reestructuración cognitiva, las técnicas de respiración y las técnicas de manejo del pánico[82]. GPC (RS y ECA) 1+

Hay un metaanálisis[102] que evalúa la eficacia de la TCC, comparándola con el control de no tratamiento o la utilización de un placebo. Las dos terceras partes de los estudios incluidos comparan TCC que incluyen técnicas de exposición, con una duración media de 16 semanas. Para la medida de resultados se utilizaron cuestionarios y escalas. La conclusión del metaanálisis es que la TCC, además de ser eficaz para reducir el TA, mejora la calidad de vida de los pacientes y se asocia con una reducción de los síntomas de carácter depresivo asociados al trastorno. Se señalan también las limitaciones que tienen los estudios incluidos en el metaanálisis, ya que los resultados finales siempre se miden en términos de frecuencia de ataques de pánico, por lo que se sugiere que en las próximas investigaciones se tenga en cuenta también el estado de ansiedad anticipatoria y se incluyan criterios de todos los aspectos de la enfermedad (cognitivo, conductual y estado "arousal" o de activación). Metaanálisis 1++

El metaanálisis, referido anteriormente, evalúa también la eficacia de la TCC y la farmacoterapia, para el TA, comparando los dos tratamientos. Para el tratamiento farmacológico se utilizaron antidepresivos sobre todo del tipo de inhibidores de la recaptación de la serotonina (ISRS) y tricíclicos. La duración media del tratamiento se sitúa en torno a las 12 y 13 semanas. Se llega al resultado final de que ambos tratamientos son igualmente eficaces en la mejora de los síntomas de ansiedad, aunque dependiendo del tipo de análisis se muestra una efectividad ligeramente más alta para la TCC.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

La revisión sistemática de Clinical Evidence analiza aquellas revisiones y ECA de intervenciones cuyo objetivo es o bien reducir la gravedad y frecuencia de los ataques de pánico, de las conductas fóbicas de evitación y de la ansiedad anticipatoria, o mejorar el funcionamiento social y ocupacional con los mínimos efectos adversos derivados del tratamiento[98]. Para evaluar los resultados de efectividad se realizaron mediciones del número de crisis de pánico, la intensidad de la agorafobia y la asociación de discapacidad utilizando escalas específicas y generales, antes y después del tratamiento y a largo plazo. En esta revisión se concluye que la TCC, en unas 20 sesiones de no más de 12-16 semanas de duración y utilizando intervenciones como relajación, procedimientos de exposición y cambio de creencias disfuncionales y pensamientos automáticos negativos, comparada con placebo farmacológico, aumentó significativamente la proporción de personas con mejoría clínica y estadísticamente significativa de los síntomas de pánico a los seis meses de seguimiento. **RS de ECA 1+**

En una revisión sistemática de la agencia de evaluación de tecnologías sueca se señala que la TCC que incluye exposición alivia los síntomas en el TA sin agorafobia o con una agorafobia media o moderada. Su efectividad para el TA con una agorafobia grave no ha sido establecida. La terapia de exposición *in vivo* como monoterapia alivia los síntomas de la evitación agorafóbica[95,103]. **Metaanálisis/ RS de ECA 1+**

Hay diversos estudios primarios en los que se investiga sobre la disponibilidad de protocolos y recursos para ayudar a los médicos de AP a poner en práctica intervenciones basadas en la TCC, específicamente para el TA.

Un artículo de revisión[104] sobre el manejo del TA en AP, además de destacar la importancia de las habilidades de comunicación en la evaluación del trastorno, la psicoeducación y los cambios en el estilo de vida, propone como TCC aplicables por el médico de familia lo que denominan FPS (focussed psycological strategies o estrategias psicológicas focalizadas), que incluyen: ejercicios de respiración y relajación, reestructuración cognitiva y exposición gradual.

La variación de modelos de intervención en AP es tan amplia como en el caso del TAG.

La terapia es a veces llevada a cabo por psicólogos, sobre todo en sistemas sanitarios donde éstos están integrados en AP. Así hay un ECA[105], para pacientes con TA y agorafobia que compara tres tipos de TCC administradas durante 12 semanas: estándar (con 8 sesiones de 45 minutos), de contacto mínimo (3 sesiones de 10 minutos y 3 sesiones de 30 minutos) y biblioterapia (tres sesiones de 1 hora y media). Se observa que la TCC estándar es la más eficaz en términos de reducción de la gravedad, de cambio de los síntomas y de funcionamiento social, y que al ser bastante más corta que otras TCC representa un tratamiento eficiente del TA y la agorafobia en AP. **ECA 1+**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Otro ECA en el contexto de AP, ya referido en el tratamiento del TAG, que comparaba las intervenciones de autoayuda guiadas por el médico de familia con un manual, el seguimiento de las recomendaciones de guías de práctica clínica y la derivación a TCC en atención especializada, también demuestra que en los pacientes con TA la intervención más factible y ventajosa fue la autoayuda guiada, que consistía en 5 sesiones de 20 minutos, en las que los médicos explican la ansiedad y técnicas cognitivas simples (ejercicios de relajación y exposición *in vivo)* para identificar los pensamientos ansiogénicos y cambiarlos por otros. Se completa con trabajo de tres horas semanales en casa, evitándose de esta manera derivaciones al especialista[92]. **ECA 1+**

Cuando se investiga la eficacia relativa de la TCC aplicada individualmente y en grupo, realizada por psicólogos en el contexto de AP, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos tratamientos, pero sí hay una diferencia clínicamente relevante a favor de la terapia individual[106]. **ECA 1+**

En nuestro país, en algunos estudios se plantea la necesidad de una estrecha cooperación entre Atención Primaria y Atención Especializada en Salud Mental (SM)[26] y se valora como importante un programa de formación continuada en SM para los médicos de AP.

Los estudios realizados en nuestros centros de salud por trabajadores sociales y/o enfermeras[93,94], ya descritos en el tratamiento del TAG, avalan también la utilidad para el TA de diversos talleres de técnicas cognitivas (afrontamiento de estrés, reestructuración cognitiva, técnicas de resolución de problemas) y de relajación de carácter grupal (método autógeno de Shultz) en la reducción de la ansiedad. **Estudio pre-post 1-**
Ensayo Controlado no Aleatorizado 1+

La evaluación de la eficacia de la TCC a largo plazo continúa siendo el objetivo de sucesivas investigaciones. Se compara la efectividad de la terapia psicológica con la que proporciona el tratamiento farmacológico y las conclusiones determinan que no es que la TCC no tenga efectos duraderos, sino que se necesitan más estudios basados en una metodología robusta y realizados con datos fiables[107]. **RS de distintos tipos de estudios 1+**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Evidencias sobre Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) para el Trastorno de Angustia (TA)

1+	Existen pruebas que sitúan, por su efecto más duradero, a la TCC en el primer lugar de los tratamientos para el TA[80].
1++	La TCC aumenta significativamente la proporción de personas con mejoría clínica y significativa de los síntomas de pánico a los seis meses de seguimiento, mejora la calidad de vida del paciente y se asocia con una reducción de los síntomas de tipo depresivo asociados al trastorno[98,102].
1+	La TCC revisada incluye psicoeducación, exposición a los síntomas o situaciones, reestructuración cognitiva y técnicas de respiración, de relajación y de manejo del pánico, con sesiones semanales, de 1 a 2 horas, en 4 meses de tratamiento[80,82].
1+	La TCC que incluye exposición alivia los síntomas del TA sin agorafobia o con una agorafobia media o moderada[95].
1-	Hay evidencia de que la TCC puede ser eficaz en la prevención de recaídas[99-101].
1+	Cuando se compara la eficacia de la TCC y la farmacoterapia (ISRS y tricíclicos), ambos tratamientos son igualmente eficaces en la mejora de los síntomas de ansiedad, aunque dependiendo del tipo de análisis se muestra una efectividad ligeramente más alta para la TCC[102].
1+	A largo plazo, las ventajas de la TCC se mantuvieron hasta 2 años después de la terminación de tratamiento[70,99-101].
Aplicación en el ámbito de Atención Primaria **1. Ámbito internacional** **Hay evidencia de la aplicación de TCC y su efectividad en AP, para el TA a través de:**	
1+	Un modelo integrado en el que los médicos de familia son apoyados por psicólogos. Los pacientes reciben un manual y durante 12 semanas (8 sesiones) se aplican intervenciones de TCC mediante exposición y reestructuración cognitiva que son más eficaces en la reducción de la gravedad, en el cambio de los síntomas y en el funcionamiento social, que una terapia de contacto mínimo (6 sesiones) y que la biblioterapia[105].
1+	Autoyuda con un manual, guiada por el médico de familia. Los médicos de familia realizan 5 sesiones de 20 minutos, donde explican la ansiedad y técnicas cognitivas simples (relajación y exposición *in vivo* e identificación de pensamientos ansiogénicos), con trabajo en casa para el paciente de tres horas semanales[92].
1+	Entre la TCC aplicada individualmente y en grupo, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas, pero sí hay una diferencia clínicamente relevante a favor de la terapia individual[106].
2. Ámbito nacional	
1+/ 1-	En nuestro contexto, los talleres grupales, basados en relajación y técnicas cognitivas sencillas, realizados en los centros de salud por trabajadores sociales y/o enfermería (8 sesiones, 1 por semana) mejoran las situaciones ansiosas y la autoestima[93,94].

Recomendaciones sobre Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) para el Trastorno de Angustia (TA)

Recomendaciones generales	
A	Se recomienda la terapia cognitivo-conductual (TCC) como uno de los tratamientos de elección para el Trastorno de angustia (TA), por su efectividad en la mejora de los síntomas de pánico, en la calidad de vida y en la reducción de los síntomas de tipo depresivo, aunque se deben tener en cuenta las preferencias del paciente.
A	Las intervenciones con TCC deben incluir una combinación de intervenciones tales como psicoeducación, exposición a los síntomas o situaciones, reestructuración cognitiva, técnicas de respiración, relajación y de manejo del pánico.
A	La TCC debe ser aplicada, como media, en unas 8-16 sesiones semanales de 1 a 2 horas.
B	Para aliviar los síntomas del TA con una agorafobia media o moderada, se recomiendan intervenciones de TCC que incluyan exposición *in vivo.*
Atención Primaria	
B	Se recomienda la aplicación de intervenciones cognitivo-conductuales en los centros de salud por profesionales entrenados, preferiblemente de manera individual, mediante exposición y reestructuración cognitiva.
B	Se aconseja la realización de talleres grupales basados en relajación y técnicas cognitivas aplicables en los centros de salud.
√	Los talleres grupales deben tener una duración de al menos 8 sesiones (1 por semana), realizarse de forma reglada y ser dirigidos por profesionales entrenados de los equipos de Atención Primaria.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

6.1.3. Crisis de angustia/pánico

Por la gran discapacidad percibida por los pacientes que sufren las crisis de pánico se ha considerado este aspecto como una parte importante de la investigación.

En el tratamiento de la crisis de pánico se debe tener en cuenta que los episodios que la caracterizan afectan, de forma importante, la vida de las personas que las padecen y que aunque se puede mejorar ocasionalmente, no suelen desaparecer a menos que se reciba un tratamiento adecuado[108].

Algunos estudios señalan que de las personas con crisis de angustia que van a un centro sanitario, el 32% acuden a urgencias hospitalarias, el 26% a salud mental y el 35% a Atención Primaria. El papel que juega el médico de familia ante estos ataques es muy importante. Los pacientes que acuden a su centro de salud con una crisis de pánico se encuentran ante las primeras manifestaciones de la enfermedad y presentan menor gravedad en los síntomas que aquellos que acuden a los servicios de salud mental. Esto puede explicar, en parte, que los resultados obtenidos con el tratamiento en Atención Primaria sean mejor es, en cuanto a menor frecuencia de consultas y de necesidad de medicación por lo que a este motivo se refiere, así como de una menor utilización de la automedicación[109-112].

GPC (Opinión de expertos) 4

No se ha encontrado suficiente evidencia de ensayos que investiguen sobre el tratamiento sintomático de la crisis de angustia, sobre todo en la parte del tratamiento agudo de la crisis[70,80-82].

La guía canadiense recalca el papel de la terapia cognitivo-conductual como estrategia psicoterapéutica eficaz en el manejo de la crisis de ansiedad[61]. En nuestro contexto y dentro del ámbito de Atención Primaria, se podrían incluir medidas conductuales y de apoyo que contienen psicoeducación (tranquilizar al paciente, consejos de actuación por escrito), entrenamiento en el manejo de los síntomas (con enseñanza de técnicas de relajación y aprendizaje de ejercicios de respiración para manejar la hiperventilación), y técnicas de exposición. Además es importante, informar a la familia sobre este tipo de actuaciones ante la aparición de nuevas crisis.

Evidencias sobre Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) para la Crisis de Angustia

4	No se ha encontrado suficiente evidencia de ensayos que investiguen sobre el tratamiento sintomático de la crisis de angustia, sobre todo en la parte del tratamiento agudo de la crisis[70,80-82].
4	Las siguientes técnicas se utilizan en AP para controlar los síntomas relacionados con la crisis de ansiedad: • Medidas conductuales y de apoyo que contienen psicoeducación: tranquilizar al paciente y consejos de actuación por escrito. • Entrenamiento en el manejo de los síntomas: enseñanza de técnicas de relajación y aprendizaje de ejercicios de respiración para manejar la hiperventilación. • Técnicas de exposición.
4	La información a la familia sobre las actuaciones anteriores puede ayudar ante la aparición de una nueva crisis.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Recomendaciones sobre Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) en AP para la Crisis de Angustia

√	Se recomiendan las siguientes técnicas psicológicas en AP para controlar los síntomas relacionados con la crisis de ansiedad: • Medidas conductuales y de apoyo que contienen psicoeducación: tranquilizar al paciente y consejos de actuación por escrito. • Entrenamiento en el manejo de los síntomas: enseñanza de técnicas de relajación y aprendizaje de ejercicios de respiración para manejar la hiperventilación. • Técnicas de exposición.
√	Se debe informar a la familia sobre este tipo de actuaciones para ayudar en la resolución de nuevas crisis.

Han transcurrido más de 3 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

6.2. Técnicas psicológicas de aplicación posible en nuestro ámbito de Atención Primaria

Opinión de expertos 4

Independientemente del enfoque desde el que se trabaje, y de si el abordaje se realiza individual o grupalmente, las intervenciones psicológicas en AP deben realizarse por profesionales formados y deben tener unas características comunes de aplicabilidad[77], que son las que las diferencian del ejercicio de la relación de apoyo que se crea en las consultas de Atención Primaria:

- Estructuradas: sencillas de aprender y fáciles de aplicar.
- Breves y con los tiempos pautados en la manualización inicial.
- Con objetivos concretos, fijados tras la evaluación.
- Estar descrita su efectividad para el diagnóstico por tratar.

6.2.1. Técnicas cognitivo-conductuales

Técnicas Conductuales

Tienen el objetivo de reducir los síntomas mediante la modificación de los factores que refuerzan los síntomas y/o la exposición gradual a los estímulos ansiógenos. En la siguiente tabla se recogen estas técnicas:

Tabla 9*.Técnicas Conductuales en el ámbito de Atención Primaria[59,113]

Técnicas de relajación: para alcanzar un estado de hipoactivación que contrarreste y ayude a controlar el de ansiedad • Entrenamiento en relajación progresiva • Entrenamiento en control de la respiración **Técnicas de exposición:** exposición a los estímulos que provocan la ansiedad, con el objetivo de prever y reducir las respuestas adaptativas • Desensibilización sistemática • Exposición gradual *in vivo* **Técnicas de autocontrol:** enseñan al paciente los principios que rigen la conducta no deseada • Autoobservación • Autoreforzamiento y autocastigo • Control de estímulos **Entrenamiento en habilidades sociales:** tras analizar las conductas problema y reentrenarlas.	Opinión de expertos 4

*Modificada de García-Vera en Vázquez-Barquero[59].

Técnicas Cognitivas

Identificar y analizar los pensamientos y creencias disfuncionales y la relación de éstos con los síntomas, y construir técnicas de respuesta más adaptativas y funcionales[76,77].

Tabla 10. Técnicas Cognitivas[113,114]

Autoinstrucciones: detectar las autoverbalizaciones negativas *("no podré")* y cambiarlas por autoinstrucciones positivas *("seré capaz"),* e impedir las respuestas evitativas a la ansiedad anticipatoria. **Entrenamiento en el manejo de la ansiedad:** enseña al paciente a usar la relajación aplicada para el control de la ansiedad. Se le entrena para reconocer los síntomas que reflejan la presencia de ansiedad, para que aprenda a reconocer las respuestas de ansiedad a medida que se forman, y así poder usarlas como indicadores para iniciar la respuesta de afrontamiento de la relajación. **Distracción cognitiva y detención del pensamiento:** centrar la atención en estímulos neutros no amenazantes (contar farolas, escaparates de zapatos…). **Técnicas de resolución de problemas[76,115,116]:** para que se resuelvan las situaciones vitales estresantes de la manera más adecuada. Ayudan a identificar y delimitar los problemas; facilitan un método para priorizar los objetivos y concretar los pasos de actuación. Se consigue reducir la intensidad de la preocupación, aumentar el sentido de control ante circunstancias negativas reconociendo los hitos conseguidos, fomentar la iniciativa y generar una forma más efectiva de enfrentarse a futuros problemas. **Reestructuración cognitiva[58,59,76,77,117]:** sustituir pensamientos irracionales o distorsionados por otros más racionales. El trabajo se estructura en un modelo de entrenamiento en habilidades, para ayudar a los pacientes a desarrollar la capacidad de identificar las cogniciones desadaptativas, contrastarlas con la realidad y desactivarlas generando pensamientos racionales propios.	Opinión de expertos 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

6.2.2. Técnicas de orientación psicodinámica

Técnicas Psicodinámicas

Ayudan a entender los síntomas y los conflictos subyacentes (del mundo interno o las relaciones personales) a través de un enfoque empático en el que el terapeuta observa, comprende y recibe las ansiedades de la persona, y se las devuelve de modo que puedan ser reconocidas y aceptadas por el paciente, favoreciendo el pensar y hacerse cargo de las mismas[78].

Opinión de expertos 4

Tabla 11. Técnicas Psicodinámicas en Atención Primaria

Terapia Interpersonal (TIP)[58,78,118]: se identifican aspectos interpersonales frecuentes: duelo, transición de roles, disputas y déficit interpersonales. Es una intervención manualizada, especialmente diseñada para pacientes que presenten síntomas de ansiedad o depresión en relación con acontecimientos vitales estresantes y que no tengan un trastorno mental grave. Su objetivo es reducir el estrés y los síntomas, mejorando el funcionamiento social.

6.2.3. Otras Técnicas

Terapia Familiar Breve (TFB)[119-121]

Entiende a la familia como un conjunto de elementos que interactúan entre sí y que hacen que las personas persistan en actividades que mantienen vivos los problemas. El objetivo del profesional debe ser estimular para iniciar un proceso de cambio. Se formula una propuesta de acción que favorezca los cambios deseados para resolver la queja. El paciente y su familia completan el proceso, sin pretender acompañarles hasta el final de la solución y sin que toda la familia acuda a la consulta.

Opinión de expertos 4

Técnicas de *Counselling* (consejo asistido)[59,117]

Uso de las relaciones que desarrollan el autoconocimiento, la aceptación emocional, el crecimiento y los recursos personales. Puede estar relacionado con dirigirse y resolver problemas específicos, tomando decisiones, haciendo frente a las crisis, trabajando a través de los sentimientos dentro de los conflictos, o mejorar las relaciones con los otros. Se explora con el paciente el problema, desde una compresión eficaz, y se le capacita para marcar objetivos y metas.

La mayoría de estas técnicas, tanto las cognitivo-conductuales como las psicodinámicas, pueden ser aplicadas con un abordaje individual o grupal, siempre que la intervención reúna los requisitos descritos previamente y esté convenientemente estructurada para su aplicación en formato grupal.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Los abordajes de tipo grupal más habitualmente utilizados en Atención Primaria para los trastornos de ansiedad son los que se denominan de *"Desarrollo de habilidades".* Se utilizan para la aplicación del aprendizaje de las técnicas de respiración y relajación, afrontamiento y manejo del estrés, resolución de problemas, y entrenamiento y manejo de la ansiedad, entre otras.

Evidencias sobre técnicas psicológicas de aplicación en el ámbito de Atención Primaria para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) y el Trastorno de Angustia (TA)

4	Se han encontrado las siguientes características comunes en las intervenciones breves realizadas en AP, de forma individual o grupal, para obtener una mayor efectividad[77]: • Realizadas por profesionales formados • Estructuradas: sencillas de aprender y fáciles de aplicar • Breves y con los tiempos pautados en la manualización inicial • Con objetivos concretos, fijados tras la evaluación • Estar descrita su efectividad para el diagnóstico por tratar
4	Las siguientes técnicas se utilizan en AP para disminuir los síntomas relacionados con la ansiedad: • Técnicas de relajación: entrenamiento en relajación progresiva o en control de la respiración • Exposición: desensibilización sistemática y exposición gradual *in vivo* • Técnicas de autocontrol: autoobservación, autoreforzamiento y autocastigo, y control de estímulos • Entrenamiento en habilidades sociales: reentrenar las conductas problema • Autoinstrucciones: de autoverbalizaciones negativas a autoinstrucciones positivas • Entrenamiento en el manejo de la ansiedad: relajación aplicada • Distracción cognitiva y detención del pensamiento: estímulos neutros no amenazantes • Técnicas de resolución de problemas: identificar y delimitar los problemas • Reestructuración cognitiva: pensamientos irracionales o distorsionados por otros racionales • Terapia Interpersonal (TIP): identificar aspectos interpersonales • Terapia familiar breve (TFB): proceso de cambio entendiendo la familia como un conjunto de elementos que interactúan entre sí • *Counselling:* uso de las relaciones que desarrollan el autoconocimiento, la aceptación emocional, el crecimiento y los recursos personales

Recomendaciones sobre técnicas psicológicas de aplicación en el ámbito de Atención Primaria para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) y el Trastorno de Angustia (TA)

√	Las intervenciones breves en AP deben realizarse por profesionales formados, y deben tener unas características comunes de aplicabilidad: ser estructuradas, sencillas y fáciles de aplicar, breves, con tiempos pautados, objetivos concretos y con efectividad descrita.
√	Como técnicas psicológicas de posible aplicación en AP, para reducir la sintomatología ansiosa del TAG y TA, se recomiendan: técnicas de relajación, de exposición, de autocontrol, de entrenamiento en habilidades sociales, de autoinstrucciones, de entrenamiento en el manejo de la ansiedad, de distracción cognitiva y detención del pensamiento, de resolución de problemas, de reestructuración cognitiva y de terapia interpersonal.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

6.3. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de los trastornos de ansiedad tiene como objetivo aliviar los síntomas, prevenir las recaídas y evitar las secuelas, y todo ello con la mayor tolerabilidad posible hacia la medicación.

6.3.1. Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

El establecimiento de la acción terapéutica para la ansiedad generalizada tiene que tener en cuenta la cronicidad de este trastorno. Habitualmente se aconsejan tratamientos prolongados que puedan proporcionar la estabilidad clínica.

Antidepresivos

Una de las primeras revisiones sistemáticas con ECA que utiliza antidepresivos (imipramina, paroxetina y trazodona) para el tratamiento de los trastornos de ansiedad constata una eficacia comparable entre las benzodiazepinas y los antidepresivos para el tratamiento agudo del TAG[122]. Los datos surgidos a lo largo de las dos últimas décadas han continuado destacando la eficacia de los antidepresivos para el tratamiento del TAG. **RS de ECA 1+**

Cuando se revisa la eficacia de los antidepresivos imipramina, venlafaxina y paroxetina frente al placebo y su grado de aceptación, midiendo los resultados en términos de "ausencia de respuesta" (la respuesta definida como ausencia de síntomas suficientes para cumplir criterios diagnósticos, con puntuaciones de 1 o 2 –muchísima mejoría– en la Clinical Global Impressions-CGI o Escala de Impresión Clínica Global), "tasa de abandono" y "efectos secundarios específicos", se observa que existe mayor probabilidad de respuesta al tratamiento a corto plazo en el caso de los antidepresivos que en el placebo, con un NNT global para los antidepresivos de 5,5 (IC del 95%:4,1;8,4), que no se encuentran diferencias significativas en cuanto a abandonos, entre ambos, y que los efectos secundarios son más frecuentes en los grupos tratados con fármacos que en aquellos tratados con placebo. El que las tasas de abandono no presenten diferencias entre los grupos tratados con antidepresivos y aquellos tratados con placebo sugiere que los pacientes con TAG pueden tolerar bien el uso de estos fármacos. Cuando se comparan los antidepresivos tricíclicos con los nuevos antidepresivos, los resultados en eficacia y tolerabilidad son similares para la paroxetina y la imipramina. Aunque usualmente la venlafaxina y la paroxetina se asocian con un mejor perfil de grado de aceptación, no se encontraron diferencias con la imipramina tricíclica en términos de abandonos, que es posiblemente el indicador más sólido del grado de aceptación[123,124]. **RS de ECA 1++** **ECA 1+**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Otra revisión sistemática y ensayos posteriores amplían la evaluación de los antidepresivos mencionados anteriormente con la sertralina, escitalopram y opipramol*, comparándolos con placebo. Se observa que estos fármacos aumentan las tasas de respuesta y mejoran los síntomas del TAG[87,125]. Investigaciones con otros antidepresivos para el tratamiento del TAG destacan el papel de otros fármacos, como la duloxetina, por su buena tolerancia y su eficacia en comparación con placebo para reducir las alteraciones funcionales de los pacientes y mejorar su calidad de vida y bienestar. Hacen falta más estudios sobre su eficacia en comparación con otros antidepresivos[126-128].

RS de ECA 1++
ECA 1+

Los efectos adversos encontrados para las familias de antidepresivos citados anteriormente se asocian con sedación, mareos, náuseas, sequedad de boca, estreñimiento, caídas y disfunción sexual, entre otros, aunque en muchos de los ensayos no se refleja su significación estadística. Sí hay evidencia de que la mayoría de ellos (salvo el mareo y la disfunción sexual) disminuyeron a los 6 meses en aquellos pacientes que continuaron con la medicación. Por otra parte, la interrupción brusca del tratamiento con ISRS se asoció con efectos adversos como mareo, cefalea, náuseas, vómito, diarrea, trastornos de movimiento, insomnio, irritabilidad, alteraciones visuales, letargo, anorexia y estados de desánimo. En relación con la utilización de los ISRS hay que tener en cuenta un posible riesgo aumentado de autolesiones, suicidios e hiponatremia[87,129].

RS de ECA 1++
Series de casos 3

La FDA americana (Food and Drug Administration) alerta de complicaciones cuando se toman durante el embarazo: malformaciones congénitas, sobre todo cardiacas, si se usa la paroxetina en el primer trimestre del embarazo, aumentando su categoría de riesgo en el embarazo de la C a la D (clasificación de la FDA de los medicamentos según su potencial teratógeno)[87,130]. Además, cuando se toman los ISRS en las últimas fases del embarazo, hay cierta evidencia de la interferencia de estos fármacos con los sistemas respiratorio y parasimpático en los neonatos, y se observa un mayor riesgo de síntomas respiratorios y del sistema nervioso central. También pueden encontrarse hipoglucemias y problemas de adaptación neonatal. Si bien todos estos resultados no son siempre debidos a la toxicidad o retirada de los ISRS. Para disminuir el riesgo potencial de efectos adversos neonatales se debe usar la dosis eficaz más baja de ISRS, la duración de tratamiento más corta posible y como monoterapia, siempre que sea factible. Durante el embarazo, en la elección del tratamiento se debe considerar, por tanto, si las ventajas potenciales debidas a los ISRS prescritos para la madre superan los posibles riesgos para el feto[131-136].

RS de ECA 1++
Series de casos 3

RS de distintos tipos de estudios/ Estudios de cohortes 2++
Metaanálisis 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente de su actualización.

* Opipramol: antidepresivo no comercializado en España.

Las guías del NICE, Canadian Psychiatric Association y MOH[70,80-82], consideran la utilización de antidepresivos como uno de los tratamientos de elección para el TAG. La guía canadiense sitúa en la primera línea del tratamiento farmacológico a la paroxetina, escitalopram, sertralina y venlafaxina de liberación prolongada por sus mejoras significativas en la calidad de vida y en los síntomas relacionados con la discapacidad funcional[70,137]. La paroxetina, el escitalopram y la venlafaxina han demostrado eficacia a largo plazo, con tasas de respuesta que siguen aumentando más allá de los 6 meses de tratamiento. Para los pacientes que interrumpen el tratamiento existe un riesgo de recaída del 20% al 40% entre 6 y 12 meses después de la interrupción del mismo. Se sugiere, pues, que el tratamiento a largo plazo será a menudo necesario[70,138-140].

GPC (RS y ECA) 1++

ECA 1++

ECA 1+

Aviso sobre la venlafaxina: la guía de NICE hace la observación de que ésta tiene una mayor probabilidad de interrupción del tratamiento por los efectos secundarios y un mayor coste que los ISRS, comparado con la misma efectividad. Incorpora, además, un aviso basado en evidencia, proporcionada por la MHRA (Medicines and Healthcare products Regulatory Agency). Esta agencia avisa sobre los efectos cardiotóxicos e hipertensivos de este fármaco, especialmente asociados con dosis superiores a las terapéuticas (se recomienda no superar la dosis de 75mg/día). NICE recomienda que, cuando la venlafaxina se prescriba a pacientes hipertensos, la hipertensión esté controlada, y que no sea prescrita a pacientes con alto riesgo de arritmias cardiacas o con infarto de miocardio reciente[81,141].

GPC (Serie de casos) 3

GPC (Opinión de expertos) 4

Cuando la respuesta a las dosis óptimas de uno de los ISRS es inadecuada o no son bien tolerados debe cambiarse a otro ISRS. Si no hay ninguna mejoría después de 8-12 semanas, se considerará la utilización de otro fármaco con diferente mecanismo de acción (ISRN, ADT)[70,80].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y está pendiente su actualización.

Evidencias sobre antidepresivos para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

1++, 1+	Los antidepresivos imipramina, venlafaxina, paroxetina, sertralina, escitalopram, duloxetina y opipramol han demostrado ser eficaces en el TAG[87,123-125].
1++	Los antidepresivos imipramina, venlafaxina y paroxetina, con respecto al placebo, presentan[123,124]: • Mayor probabilidad de respuesta al tratamiento a corto plazo. • Efectos secundarios más frecuentes, aunque no se han encontrado diferencias significativas en cuanto a la tasa de abandonos.
1++	La paroxetina y la imipramina presentan una eficacia y tolerabilidad similar[123].
1++	No se han encontrado diferencias, en términos de abandonos, entre la imipramina, venlafaxina y paroxetina[123,124].
1++, 1+	La sertralina, el escitalopram, la duloxetina y el opipramol son eficaces aumentando las tasas de respuesta y mejorando los síntomas frente a placebo[87,125].
1++	Los efectos adversos de los antidepresivos descritos incluyen sedación, mareos, náuseas, sequedad de boca, estreñimiento, caídas y disfunción sexual, aunque la mayoría (salvo mareo y disfunción sexual) disminuyen a los 6 meses en los pacientes que continúan con la medicación[87].
3	La FDA advierte sobre varias alertas en relación con la utilización de los ISRS y un riesgo aumentado de: autolesiones y suicidios, hiponatremia y de complicaciones cuando se toman durante el embarazo (malformaciones congénitas con paroxetina en las primeras fases del embarazo)[87,130].
1+ 2++	Hay cierta evidencia de interferencia de los ISRS con los sistemas respiratorio y parasimpático en los neonatos cuando se toman en las últimas fases del embarazo, observándose un mayor riesgo de síntomas respiratorios y del sistema nervioso central. También pueden encontrarse hipoglucemias y problemas de adaptación neonatal. Si bien, todos estos resultados no son siempre debidos a la toxicidad o a la retirada de los ISRS[131-136].
1++	La interrupción brusca del tratamiento con ISRS se asocia con efectos adversos como mareo, cefalea, náuseas, vómito, diarrea, trastornos de movimiento, insomnio, irritabilidad, alteraciones visuales, letargo, anorexia y estados de desánimo[87].
1++	A largo plazo, la paroxetina, el escitalopram y la venlafaxina son eficaces, con tasas de respuesta que siguen aumentando más allá de los 6 meses de tratamiento[70,138-140].
1+	La interrupción del tratamiento conlleva un riesgo de recaída del 20% al 40% entre 6 y 12 meses después de la interrupción del mismo[70,138-140].
3	La MHRA (Medicines and Healthcare products Regulatory Agency) alerta sobre los efectos cardiotóxicos e hipertensivos de la venlafaxina, especialmente asociados con dosis superiores a las terapéuticas[81,141].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Recomendaciones sobre antidepresivos para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

A	Se recomienda la utilización de los antidepresivos como uno de los tratamientos farmacológicos de elección para el TAG.
B	Como antidepresivos que utilizar, se recomiendan los ISRS (paroxetina, sertralina o escitalopram), los ISRSN (venlafaxina de liberación prolongada) y los ADT (imipramina).
C	No se recomienda la prescripción de la venlafaxina a pacientes con alto riesgo de arritmias cardiacas o infarto de miocardio reciente, y en pacientes hipertensos sólo se utilizará cuando la hipertensión esté controlada.
√	Cuando la respuesta a las dosis óptimas de uno de los ISRS es inadecuada o no son bien tolerados, debe cambiarse a otro ISRS. Si no hay ninguna mejoría después de 8-12 semanas, se considerará la utilización de otro fármaco con diferente mecanismo de acción (ISRSN, ADT).
B	Durante el embarazo la elección del tratamiento debe considerar si las ventajas potenciales para la madre debidas a los ISRS prescritos superan los posibles riesgos para el feto.
B	Para disminuir el riesgo potencial de efectos adversos neonatales se debe usar la dosis eficaz más baja de ISRS, la duración de tratamiento más corta posible y como monoterapia.
√	En la prescripción de los antidepresivos, los pacientes deben ser informados de los objetivos terapéuticos, la duración del tratamiento, los posibles efectos secundarios y los riesgos de la interrupción brusca del tratamiento.
√	En la prescripción de los antidepresivos considerar: edad, tratamiento previo, tolerancia, posibilidad de embarazo, efectos secundarios, preferencias del paciente y el coste a igual efectividad.

Nota: La Ficha Técnica de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)[142] para la sertralina no recoge la indicación terapéutica para el TAG. En el caso de la imipramina (Ficha Técnica no disponible) el prospecto tampoco recoge dicha indicación.

Ansiolíticos: benzodiacepinas (BZD)

Las BZD son agentes depresores del sistema nervioso y tienen efectos generales contra la ansiedad, ya que promueven la relajación física y mental, reduciendo la actividad nerviosa en el cerebro (acción gabaérgica).

Las BZD se encuentran dentro del grupo de fármacos que han demostrado su efectividad en el tratamiento de la ansiedad generalizada[70,80-82]. **GPC (RS y ECA) 1++,1+**

El alprazolam, bromazepam, lorazepam y diazepam han demostrado ser eficaces en el tratamiento del TAG, y la guía canadiense los incluye como tratamiento farmacológico de segunda línea. No hay suficiente evidencia que evalúe la eficacia del clonazepam, de vida media larga y bajo potencial para la ansiedad de rebote, pero es probable que obtenga beneficios similares a los de otras BZD[70].

Las BZD producen un alivio rápido inicial de los síntomas de ansiedad, pero la evidencia sugiere que sus efectos no difieren de manera significativa de los obtenidos con placebo después de 4 a 6 semanas de tratamiento. Además, las BZD primariamente reducen más los síntomas somáticos que los psíquicos (preocupación), que son los que definen el TAG[70]. **GPC (RS y ECA) 1+**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Se han observado efectos secundarios con la utilización de las benzodiacepinas, en relación con un mayor riesgo de dependencia, tolerancia, sedación, accidentes de tráfico y efectos en su retirada (ansiedad de rebote)[87]. Durante el embarazo la evidencia existente no es suficiente para determinar si las ventajas potenciales de las BZD para la madre superan a los posibles riesgos para el feto[142-144]. Para evitar el riesgo potencial de defectos congénitos se debe usar la dosis eficaz más baja de BZD, la duración de tratamiento más corta posible y como monoterapia. Si se necesitan concentraciones más altas, se debería dividir la dosificación diaria en dos o tres dosis, evitando el empleo durante el primer trimestre[143,145]. En etapas avanzadas del embarazo o durante la lactancia, las BZD pueden causar efectos adversos en los neonatos (hipotonía neonatal, síndrome de retirada, sedación e hipotermia)[82,87,146-149].

RS de distintos tipos de estudios 2++

RS de distintos tipos de estudios 2++

Estudio observacional 2+

Metaanálisis 1++

RS de distintos tipos de estudios 2++/Estudios observacionales 2+

GPC (RS y ECA) 1+

Por su eficacia y los efectos adversos descritos, se recomienda su utilización a corto plazo, no más allá de 2 a 4 semanas, sobre todo cuando es crucial el control rápido de los síntomas y mientras se espera la respuesta a las ventajas del tratamiento con antidepresivos o TCC. El uso a largo plazo se debe supervisar de cerca[70,80-82].

Evidencias sobre benzodiacepinas (BZD) para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

1++	El alprazolam, bromazepam, lorazepam y diazepam han demostrado ser eficaces en el tratamiento del TAG[70].
1+	No hay suficiente evidencia que evalúe la eficacia del clonazepam, de vida media larga y bajo potencial para la ansiedad de rebote, pero es probable que obtenga beneficios similares a los de otras BZD[70].
1+	Las BZD producen un alivio rápido inicial de los síntomas de ansiedad, pero parece que sus efectos no difieren significativamente de los del placebo después de 4 a 6 semanas de tratamiento[70].
1+	Las BZD primariamente reducen más los síntomas somáticos que los psíquicos (preocupación), que son los que definen el TAG[70].
2++	El uso de BZD se asocia a un mayor riesgo de dependencia, tolerancia, sedación, accidentes de tráfico y efectos de su retirada (ansiedad de rebote)[87].
2++ 2+	Durante el embarazo la evidencia existente no es suficiente para determinar si las ventajas potenciales de las BZD para la madre superan a los posibles riesgos para el feto[142-144].
2++ 2+	Existen efectos adversos en neonatos cuando se prescribe en etapas avanzadas del embarazo o durante la lactancia (hipotonía neonatal, síndrome de retirada, sedación e hipotermia)[82,87,146-149].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Recomendaciones sobre benzodiacepinas (BZD) para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

B	Se recomienda la utilización a corto plazo de las BZD, no más allá de 4 semanas, y cuando sea crucial el control rápido de los síntomas o mientras se espera la respuesta del tratamiento con antidepresivos o TCC.
B	Como BZD que utilizar se recomiendan alprazolam, bromazepam, lorazepam y diazepam.
B	Para evitar el riesgo potencial de defectos congénitos se debe usar la dosis eficaz más baja de BZD, la duración de tratamiento más corta posible y como monoterapia. Si se necesitan concentraciones más altas se debería dividir la dosificación diaria en dos o tres dosis, y evitar el empleo durante el primer trimestre.
√	En la prescripción de las BZD los pacientes deben ser informados de los objetivos terapéuticos, la duración del tratamiento y de los posibles efectos secundarios.
√	En la prescripción de las BZD, considerar: edad, tratamiento previo, tolerabilidad, posibilidad de embarazo, efectos secundarios, preferencias del paciente y el coste a igual efectividad.

Otros fármacos

Otros fármacos considerados en el tratamiento del TAG son:

Azapironas

Las azapironas son un grupo de fármacos ansiolíticos que actúan en el receptor 5-HT1A. Se ha evaluado la eficacia y la aceptabilidad de las azapironas (buspirona) comparadas con placebo u otros tratamientos, y éstas parecen ser útiles y superiores al placebo a corto plazo (cuatro a nueve semanas), en el tratamiento del TAG, sobre todo si los pacientes no han tomado benzodiacepinas antes. No es posible concluir si las azapironas son superiores a las benzodiacepinas, los antidepresivos, la psicoterapia, la hidroxicina o el extracto de la planta kava kava. Los efectos secundarios no parecen ser graves y se trata sobre todo de síntomas físicos (náuseas, mareos y somnolencia)[70,145,150].

GPC (RS y ECA) 1+
RS de ECA 1++
Metaanálisis 1++

Al ser el TAG generalmente de naturaleza crónica, es necesario realizar más estudios para poder establecer conclusiones acerca de su eficacia a largo plazo.

Aunque las azapironas tienen aprobada su indicación para el TAG en España, su uso es muy limitado.

Pregabalina

La pregabalina es un anticonvulsivante que, comparado con el placebo, demuestra ser eficaz en los síntomas psíquicos y somáticos del TAG y, además, es bien tolerada por la mayor parte de pacientes. Los efectos adversos se asocian con somnolencia, vértigos y dolor de cabeza. La experiencia clínica con este fármaco es limitada[70,87,151-154].

GPC (RS y ECA) 1+
ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Hidroxicina

La hidroxicina es un medicamento derivado de la piperidina, empleado generalmente como antihistamínico. Adicionalmente posee acción sedante y tranquilizante, útil para el tratamiento de la ansiedad. GPC (RS y ECA) 1+ RS de ECA 1+

Cuando se comparan la hidroxicina y el placebo se encuentra que la primera mejora los síntomas de ansiedad. Cuando la comparación es con otros fármacos, como el bromazepam y la buspirona, no se obtienen diferencias significativas en la efectividad. Los efectos secundarios encontrados son, sobre todo, dolor de cabeza y somnolencia. Con este fármaco, la experiencia clínica también es limitada[70,87].

Antipsicóticos atípicos

Ensayos de pequeño tamaño muestral y abiertos sugieren que los antipsicóticos atípicos olanzapina, risperidona y ciprasidona pueden tener algún beneficio como fármacos adyuvantes en el tratamiento del TAG refractario, si bien hacen falta ensayos controlados con placebo, aleatorizados doble ciego y de mayor potencia para comprobar su eficacia y seguridad[70,155,156]. GPC (ECA) 1- ECA 1-

Otros

Otros antidepresivos como la mirtazapina, el citalopram, la trazodona y el bupropion de liberación lenta, anticonvulsivantes como la tiagabina, el fármaco utilizado en el tratamiento de la Esclerosis Lateral Amiotrófica-ELA (riluzol), y nuevos ansiolíticos como el deramciclane, pueden tener cierta eficacia en el tratamiento del TAG[70,157-159]. GPC (ECA) 1+ ECA 1+/1-

Se necesitan ECA con placebo y con mayor tamaño muestral para confirmar estos resultados.

No recomendados

No se ha encontrado que los beta-bloqueantes como propranolol sean más efectivos que el placebo en el tratamiento del TAG[70,80]. GPC (ECA) 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Evidencias sobre otros fármacos para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

Azapironas	
1+ **1 ++**	Las azapironas (buspirona) parecen ser eficaces en el control a corto plazo (4 a 9 semanas) de los síntomas del TAG, sobre todo si los pacientes no han tomado BZD antes[70,145,150].
1+ **1 ++**	No es posible concluir si las azapironas son superiores a las benzodiazepinas, los antidepresivos, la psicoterapia, la hidroxicina o el extracto de la planta kava kava[70,145,150].
1+ **1 ++**	Los efectos secundarios descritos no parecen ser graves, siendo sobre todo síntomas físicos (náuseas, mareos, y somnolencia)[70,145,150].
Pregabalina	
1+	Demuestra ser eficaz en los síntomas psíquicos y somáticos del TAG, y además es bien tolerada por la mayor parte de pacientes[70,87,151-154].
1+	Los efectos adversos incluyen somnolencia, vértigos y dolor de cabeza[70,87,151-154].
Hidroxicina	
1+	Mejora los síntomas de ansiedad comparada con placebo, aunque no se obtienen diferencias en la efectividad cuando se compara con el bromazepam y la buspirona[70,87].
1+	Los efectos secundarios encontrados son dolor de cabeza y somnolencia[70,87].
Antipsicóticos atípicos	
1-	La olanzapina, risperidona y ciprasidona pueden tener algún beneficio como adyuvantes en el TAG refractario, si bien hacen falta ECA con placebo, doble ciego y de mayor potencia para comprobar su eficacia y seguridad[70,155-156].
Otros	
1+, **1-**	Otros antidepresivos como la mirtazapina, el citalopram, la trazodona y el bupropion de liberación lenta; anticonvulsivantes como la tiagabina; el riluzol (fármaco utilizado en el tratamiento de la Esclerosis Lateral Amiotrófica-ELA) y nuevos ansiolíticos como el deramciclane pueden tener cierta eficacia en el tratamiento del TAG[70,157-159].
No recomendados	
1+	No se ha encontrado que los beta-bloqueantes (propranolol) sean más efectivos que el placebo en el tratamiento del TAG[70,80].

Recomendaciones sobre otros fármacos para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

Otros fármacos	
B	Se pueden utilizar azapironas (buspirona) a corto plazo, sobre todo en aquellos pacientes con TAG que previamente no hayan tomado BZD, aunque en España su uso es muy limitado.
√	La utilización de otros fármacos como la pregabalina, hidroxicina, antipsicóticos atípicos y otros, bien por su poca experiencia en clínica o por su indicación para TAG refractarios, deberían ser pautados tras la valoración del paciente en Atención Especializada en Salud Mental.
No recomendados	
B	No se recomienda la utilización de los beta-bloqueantes (propranolol) para el tratamiento del TAG.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

6.3.2. Trastorno de angustia con o sin agorafobia (TA)

El objetivo primordial del tratamiento farmacológico del trastorno de angustia es bloquear la aparición de nuevas crisis de angustia. Esto lleva asociado que de forma secundaria se provoquen otras acciones beneficiosas en los pacientes, aliviando la ansiedad anticipatoria, mejorando su autoconfianza y la evitación fóbica, con un efecto positivo sobre la depresión asociada y una mejora en el funcionamiento global[160,161].

Al igual que el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de angustia también se caracteriza por una alta tendencia a la cronificación y además está asociado a frecuentes complicaciones[162]. Es aconsejable, pues, un control específico con tratamientos prolongados que aseguren el mantenimiento clínico.

Antidepresivos

Uno de los primeros metaanálisis con ECA que emplean antidepresivos para el tratamiento del TA pone de manifiesto la eficacia de los ISRS para este trastorno[163]. **Metaanálisis 1+**

En esta misma línea, revisiones posteriores que analizan la efectividad de los antidepresivos, encuentran que la paroxetina, fluoxetina, fluvoxamina, citalopram, sertralina, clorimipramina e imipramina, comparados con placebo, mejoran los síntomas en el TA. Los efectos adversos asociados con estos fármacos son cefalea, temblor, sequedad de boca, somnolencia, náuseas y mareo, entre otros. El porcentaje de abandono por efectos adversos fue del 11%, y fue similar entre los ISRS y los ADT[98,164]. **RS de ECA 1+**

La FDA (Food and Drug Administration) americana advierte sobre varias alertas en relación con la utilización de los ISRS y un riesgo aumentado de autolesiones, suicidios e hiponatremia[129]. Además advierte de complicaciones cuando se toman durante el embarazo: hipertensión pulmonar persistente neonatal y malformaciones congénitas, sobre todo cardiacas, si se usa la paroxetina en las primeras fases del embarazo, aumentando su categoría de riesgo en el embarazo de la C a la D (clasificación de la FDA de los medicamentos según su potencial teratógeno)[130]. Además, cuando se toman los ISRS en las últimas fases del embarazo, hay cierta evidencia de la interferencia de estos fármacos con los sistemas respiratorio y parasimpático en los neonatos, observándose un mayor riesgo de síntomas respiratorios y del sistema nervioso central. También pueden encontrarse efectos de hipoglucemia y problemas de adaptación. Si bien, todos estos resultados no son siempre debidos a la toxicidad o retirada de los ISRS. Para evitar el riesgo potencial de efectos adversos en el neonato, se debe usar la dosis eficaz más baja de ISRS y la duración de tratamiento más corta posible, y a ser posible como monoterapia[131-136]. **Series de casos 3** **RS de distintos tipos de estudios/ Estudios de cohortes 2++** **Metaanálisis 1+**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Las guías del NICE, Canadian Psychiatric Association y MOH consideran la utilización de antidepresivos del tipo ISRS como el tratamiento farmacológico de elección para el TA[70,80-82]. GPC (RS y ECA) 1++

La guía canadiense sitúa en la primera línea del tratamiento farmacológico al citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina y venlafaxina de liberación prolongada, por sus mejoras significativas en la gravedad del pánico. Los ISRS citados demuestran además una mejoría significativa en la ansiedad anticipatoria y en la evitación agorafóbica, así como en los síntomas relacionados con la discapacidad funcional y la calidad de vida. La paroxetina, el citalopram, la fluoxetina, la sertralina y la venlafaxina han demostrado beneficios mantenidos y mejoras continuadas a lo largo de 6 a 12 meses de tratamiento[70,165,166]. GPC (RS y ECA) 1+ ECA 1+

En cuanto a la utilización de la venlafaxina, hay que tener en cuenta el aviso proporcionado por la MHRA (Medicines and Healthcare products Regulatory Agency) sobre los efectos cardiotóxicos e hipertensivos de este fármaco, especialmente asociados con dosis superiores a las terapéuticas[141]. Serie de casos 3

Existe evidencia limitada sobre el mantenimiento a largo plazo (más allá de seis meses tras finalizar el tratamiento) de los beneficios obtenidos con los tratamientos a corto plazo, cuando no se mantiene la continuación de dicho tratamiento[167] y es difícil establecer la idoneidad de la duración del tratamiento farmacológico para el TA. Aunque la imipramina y la venlafaxina, en comparación con el placebo, han demostrado prevenir las recaídas a largo plazo, la interrupción del tratamiento con antidepresivos conlleva un riesgo de recaídas, por lo que la terapia en muchos de los pacientes debe realizarse durante largo plazo (al menos 12 meses)[70,168]. RS de distintos tipos de estudios 2++ GPC (RS y ECA) 1+ ECA 1+

Es necesario supervisar mejor los tratamientos administrados durante los estudios y su período de seguimiento, para obtener más datos sobre los resultados a largo plazo.

Investigaciones con otros antidepresivos para el tratamiento del TA han demostrado la eficacia de la mirtazapina y del milnacipran (antidepresivo inhibidor de la recaptación de serotonina-5HT y noradrenalina-NA) en ensayos abiertos[70, 169]. GPC (ECA) 1+ ECA 1-

Otros estudios con IMAO y RIMAS, demuestran que algunos de ellos como la fenelzina parecen ser efectivos en el tratamiento del TA. Los ensayos sobre la eficacia de los RIMA (moclobemida) no reflejan resultados tan claros. Debido a los efectos secundarios potencialmente serios y a sus interacciones con otros fármacos y componentes de la dieta, su utilización se recomienda sólo cuando otros fármacos han fallado[70,82]. GPC (ECA) 1+

Cuando la respuesta a las dosis óptimas de uno de los ISRS es inadecuada o no son bien tolerados, debe cambiarse a otro ISRS. Si no hay ninguna mejoría después de 8-12 semanas, considerar la utilización de otro fármaco con diferente mecanismo de acción (ISRN, ADT, mirtazapina)[70,80]. GPC (Opinión de expertos) 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Evidencias sobre antidepresivos para el Trastorno de Angustia (TA)

1+	La paroxetina, fluoxetina, fluvoxamina, citalopram, sertralina, clorimipramina e imipramina, comparados con placebo, mejoran los síntomas del TA[98,164].
1+	Los efectos adversos de los antidepresivos descritos incluyen cefalea, temblor, sequedad de boca, somnolencia, náuseas y mareo, entre otros[98,164].
1+	El porcentaje de abandono del tratamiento por estos efectos adversos fue similar entre los ISRS y los tricíclicos[98,164].
3	La FDA advierte sobre varias alertas en relación con la utilización de los ISRS y un riesgo aumentado de: autolesiones y suicidios, hiponatremia y de complicaciones cuando se toman durante el embarazo (hipertensión pulmonar persistente neonatal y malformaciones congénitas con paroxetina en las primeras fases del embarazo)[129,130].
1+ **2++**	Hay cierta evidencia de interferencia de los ISRS con los sistemas respiratorio y parasimpático en los neonatos cuando se toman en las últimas fases del embarazo, observándose un mayor riesgo de síntomas respiratorios y del sistema nervioso central. También pueden encontrarse hipoglucemias y problemas de adaptación neonatal. Si bien, todos estos resultados no son siempre debidos a la toxicidad o retirada de los ISRS[131-136].
1+	El citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina y venlafaxina de liberación prolongada mejoran significativamente la gravedad del pánico[70,165,166].
1+	Estos ISRS demuestran además una mejoría significativa en la ansiedad anticipatoria, en la evitación agorafóbica y en los síntomas relacionados con la discapacidad funcional y la calidad de vida[70,165,166].
3	La MHRA (Medicines and Healthcare products Regulatory Agency) alerta sobre los efectos cardiotóxicos e hipertensivos de la venlafaxina, especialmente asociados con dosis superiores a las terapéuticas[41].
1+	La paroxetina, el citalopram, la fluoxetina, la sertralina y la venlafaxina han demostrado beneficios mantenidos a lo largo de 6 a 12 meses de tratamiento[70,165,166].
2++	Existe evidencia limitada sobre el mantenimiento a largo plazo (más allá de 6 meses de la finalización del tratamiento) de los beneficios obtenidos con los tratamientos a corto plazo, cuando no se mantiene la continuación de dicho tratamiento[167].
1+ **1-**	La mirtazapina y el milnacipran (inhibidores de la recaptación de serotonina-5HT y noradrenalina-NA) han demostrado eficacia en ensayos abiertos[70,169].
1+	Algunos IMAO como la fenelzina parecen ser efectivos en el tratamiento del TA. Los ensayos sobre la eficacia de los RIMA (moclobemida) no reflejan resultados claros[70,82].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica clínica y está pendiente su actualización.

Recomendaciones sobre antidepresivos para el Trastorno de Angustia (TA)

A	Se recomienda la utilización de los antidepresivos como uno de los tratamientos farmacológicos de elección para el TA.
B	Como antidepresivos a utilizar, se recomiendan, los ISRS (citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina), los ISRSN (venlafaxina de liberación prolongada) y los ADT (clorimipramina e imipramina).
C	No se recomienda la prescripción de la venlafaxina a pacientes con alto riesgo de arritmias cardiacas o infarto de miocardio reciente; en pacientes hipertensos sólo se utilizará cuando la hipertensión esté controlada.
√	Cuando la respuesta a las dosis óptimas de uno de los ISRS es inadecuada o no son bien tolerados, debe cambiarse a otro ISRS. Si no hay ninguna mejoría después de 8-12 semanas, considerar la utilización de otro fármaco con diferente mecanismo de acción (ISRN, ADT, mirtazapina).
B	La interrupción del tratamiento con antidepresivos conlleva un riesgo de recaídas, por lo que la terapia en muchos de los pacientes debe realizarse a largo plazo (al menos 12 meses).
B	Durante el embarazo la elección del tratamiento debe considerar si las ventajas potenciales debidas a los ISRS prescritos para la madre superan los posibles riesgos para el feto.
B	Para evitar el riesgo potencial de efectos adversos neonatales, se debe usar la dosis eficaz más baja de ISRS y la duración de tratamiento más corta posible, y a ser posible como monoterapia.
√	En la prescripción de los antidepresivos los pacientes deben ser informados de los objetivos terapéuticos, la duración del tratamiento, los posibles efectos secundarios y los riesgos de la interrupción brusca del tratamiento.
√	En la prescripción de los antidepresivos considerar: edad, tratamiento previo, tolerancia, posibilidad de embarazo, efectos secundarios, preferencias del paciente y el coste a igual efectividad.

Nota[142]:

- La Ficha Técnica de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) para la venlafaxina, la fluoxetina y la fluvoxamina no recoge la indicación terapéutica para el TA.
- La Ficha Técnica del medicamento clorimipramina y el prospecto de la imipramina (Ficha Técnica no disponible) incluye la indicación de crisis de angustia, pero no el trastorno de angustia.

Ansiolíticos - benzodiacepinas (BZD)

Las benzodiacepinas se encuentran dentro del grupo de fármacos que han demostrado su efectividad en el tratamiento del TA[70,80-82].

El alprazolam, clonazepam, lorazepam y diazepam han demostrado ser eficaces en el tratamiento del TA, y la guía canadiense las incluye como tratamiento farmacológico de segunda línea[70,98]. El alprazolam ha demostrado reducir la frecuencia de los ataques de pánico y los síntomas de agorafobia y ansiedad anticipatoria[166]. La formulación de liberación retardada parece tener una buena rapidez de inicio del efecto, con la ventaja de una mayor duración de su acción terapéutica[170]. El uso de clonazepam a corto plazo, al inicio del tratamiento, junto con los ISRS, puede llevar a una respuesta más rápida[61]. Sin embargo, las BZD están asociadas a un amplio espectro de efectos adversos, tanto durante como después del tratamiento (dependencia, síndrome de abstinencia por su cese y recurrencia ante la discontinuidad del tratamiento). En pacientes con TA se ha observado este efecto de retirada brusca con el alprazolam[82,98,171].

GPC (RS y ECA) 1++
RS de ECA 1++
ECA 1+
ECA 1-
GPC (ECA) 1+
GPC (ECA) 1+
RS de ECA 1+
ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Ya que el uso a largo plazo de las BZD está asociado con problemas, se recomienda utilizarlas durante un período limitado (corto plazo) y con la dosis más baja posible para disminuir los síntomas del TA, teniendo que disminuir ésta gradualmente. Se recomienda también su uso a corto plazo, en cualquier momento, para disminuir la agitación o ansiedad aguda o grave. En su utilización a largo plazo, las guías seleccionadas no las recomiendan, pero si se usan añaden que su uso debe estar supervisado[70,80-82].

GPC (RS y ECA) 1+

Durante el embarazo la evidencia existente no es suficiente para determinar si las ventajas potenciales de las BZD para la madre superan a los posibles riesgos para el feto[142-144]. Para evitar el riesgo potencial de defectos congénitos se debe usar la dosis eficaz más baja de BZD, la duración de tratamiento más corta posible y como monoterapia. Si se necesitan concentraciones más altas, se debería dividir la dosificación diaria en dos o tres dosis, evitando el empleo durante el primer trimestre[143]. En etapas avanzadas del embarazo o durante la lactancia, las BZD pueden causar efectos adversos en los neonatos (hipotonía neonatal, síndrome de retirada, sedación e hipotermia)[82,87,146-149].

RS de distintos tipos de estudios 2++

Estudios observacionales 2+

Evidencias sobre las benzodiacepinas para el Trastorno de Angustia (TA)

1++	El alprazolam, clonazepam, lorazepam y diazepam han demostrado ser eficaces en el tratamiento del TA[70,98].
1+ **1-**	El alprazolam ha demostrado reducir los ataques de pánico y los síntomas de agorafobia y ansiedad anticipatoria. Su formulación de liberación retardada tiene la misma rapidez de inicio, con la ventaja de una mayor duración de su acción[166,170].
1+	El uso de clonazepam a corto plazo, al inicio del tratamiento, junto con los ISRS, puede llevar a una respuesta más rápida[70].
1+	Las BZD están asociadas a un amplio espectro de efectos adversos, tanto durante como después del tratamiento (dependencia, síndrome de abstinencia por su cese y recurrencia ante la discontinuidad del tratamiento)[82,98,171].
2++ **2+**	Durante el embarazo, la evidencia existente no es suficiente para determinar si las ventajas potenciales de las BZD para la madre superan a los posibles riesgos para el feto[142-144].
2++ **2+**	Existen efectos adversos en neonatos cuando se prescribe en etapas avanzadas del embarazo o durante la lactancia (hipotonía neonatal, síndrome de retirada, sedación e hipotermia)[82,87,146-149].

Recomendaciones sobre las benzodiacepinas para el Trastorno de Angustia (TA)

B	Si se utilizan las BZD en el TA, se recomienda su utilización a corto plazo o cuando sea crucial por agitación o ansiedad aguda o grave, con la dosis más baja posible, teniendo que ser disminuida ésta gradualmente.
B	Su uso durante un período más largo siempre debe ser supervisado.
B	Como BZD por utilizar se recomiendan alprazolam, clonazepam, lorazepam y diazepam.
B	Para evitar el riesgo potencial de defectos congénitos se debe usar la dosis eficaz más baja de BZD, la duración de tratamiento más corta posible y, a ser posible, como monoterapia. Si se necesitan concentraciones más altas, se debería dividir la dosificación diaria en dos o tres dosis, evitando el empleo durante el primer trimestre.
√	En la prescripción de las BZD, los pacientes deben ser informados de los objetivos terapéuticos, la duración del tratamiento y de los posibles efectos secundarios.
√	En la prescripción de las BZD, considerar: edad, tratamiento previo, tolerancia, posibilidad de embarazo, efectos secundarios, preferencias del paciente y el coste a igual efectividad.

Nota: La Ficha Técnica del medicamento clonazepam de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)[142] no recoge la indicación terapéutica para el TA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Otros fármacos

Otros fármacos considerados en el tratamiento del TA son:

Azapironas

No está clara la eficacia de las azapironas (buspirona) en el tratamiento del TA, por lo que no se recomienda su utilización[70,98,102].

GPC (ECA) 1+
RS de ECA 1++
Metaanálisis 1++

Antipsicóticos atípicos

Estudios abiertos sugieren que los antipsicóticos atípicos olanzapina, quetiapina y risperidona, añadidos al tratamiento antidepresivo, pueden tener algún beneficio para el tratamiento del TA refractario[70,155,172].

GPC (ECA) 1-
ECA 1-

Otros[70]

GPC (ECA) 1+/1-

- Pindolol: beta-bloqueante y antagonista del receptor serotoninérgico 1A (5-HT 1A), añadido a la fluoxetina parece mejorar los síntomas en pacientes con TA resistentes al tratamiento.
- Gabapentina: anticonvulsivante con cierta eficacia en pacientes gravemente enfermos.
- Valproato sódico (anticonvulsivante) y bupropion de liberación sostenida (antidepresivo): han demostrado cierta eficacia en ensayos abiertos.

Hasta que no se disponga de más datos, estos fármacos solo deben ser utilizados en pacientes con TA refractario.

No recomendados[70]

GPC (ECA) 1+

Otros agentes como la tradozona (antidepresivo), propanolol (beta-bloqueante) y la carbamazepina (anticonvulsivante) no han demostrado ser eficaces en el tratamiento del TA, por lo que no se recomienda su utilización.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y está pendiente su actualización.

Evidencias sobre otros fármacos para el Trastorno de Angustia (TA)

Azapironas	
1+ **1++**	No está clara la eficacia de las azapironas (buspirona) para el tratamiento del TA[70,98,103].
Antipsicóticos atípicos	
1-	Estudios abiertos sugieren que la olanzapina, quetiapina y risperidona, añadidos al tratamiento antidepresivo, pueden tener algún beneficio para el tratamiento del TA refractario[70,155,172].
Otros: pindolol, gabapentina, valproato sódico, bupropion de liberación sostenida	
1+ **1-**	Parece que pueden mejorar los síntomas en pacientes con TA resistentes al tratamiento[70].
No recomendados	
1+	La tradozona, propanolol y carbamazepina no han demostrado ser eficaces en el tratamiento del TA[70].

Recomendaciones sobre otros fármacos para el Trastorno de Angustia (TA)

Otros fármacos	
B	No se recomienda la utilización de las azapironas (buspirona) para el tratamiento del TA.
√	La utilización de otros fármacos como el pindolol, gabapentina, valproato sódico y bupropion de liberación sostenida, por su indicación para TA refractarios, debería ser pautada tras la valoración del paciente en Atención Especializada en Salud Mental.
No recomendados	
B	No se recomienda la utilización de tradozona, propanolol y carbamazepina.

6.3.3. Crisis de angustia/pánico

Al igual que con las intervenciones psicológicas, es escasa la evidencia sobre el tratamiento farmacológico agudo de los ataques de pánico.

En el tratamiento inmediato de las crisis de pánico las BZD tienen la ventaja, respecto a los AD, del inicio más rápido de su acción. Alprazolam y lorazepam son comúnmente utilizados en las urgencias. No está clara la ventaja de la utilización de la vía sublingual del alprazolam y el lorazepam con respecto a la vía oral.

En el tratamiento farmacológico de mantenimiento se constata la utilización de ISRS y ADT como fármacos de elección. En un estudio de 8 a 10 semanas de duración, que incluyó grupos de pacientes tratados con placebo, imipramina o con fluoxetina, se concluye que en los pacientes tratados bien con imipramina o con fluoxetina se encuentra un efecto estadísticamente significativo en la reducción del número de crisis de pánico espontáneas, comparado con los pacientes tratados con placebo[173]. **ECA 1+**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Evidencias sobre el tratamiento farmacológico para la Crisis de Angustia

1+	Se constata la utilización de ISRS y ADT como fármacos de elección en el tratamiento farmacológico de mantenimiento para reducir el número de crisis de pánico[173].

Recomendaciones sobre el tratamiento farmacológico para la Crisis de Angustia

√	Para el tratamiento inmediato de las crisis de pánico graves pueden utilizarse las BZD alprazolam y lorazepam.
B	Se recomienda la utilización de antidepresivos del tipo ISRS y ADT para el tratamiento farmacológico de mantenimiento de las crisis de pánico.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

6.4. Tratamiento combinado: terapias psicológica y farmacológica

RS de ECA 1+

En una revisión sistemática[174] en la que se analizan los datos de nueve ECA con un tamaño muestral de 1.400 individuos, donde los participantes son pacientes diagnosticados con trastornos de ansiedad, se examina la eficacia de la TCC combinada con la medicación (benzodiazepinas, azaspironas, antidepresivos) frente a la eficacia de cada una de estas terapias por separado, midiéndolo a través de diferentes escalas (la escala de evitación fóbica, la de inhibición de la ansiedad-WP2, la de gravedad del trastorno de pánico-PDSS y la de ansiedad de Hamilton-HAM-A). Se concluye que existen pocos estudios metodológicamente adecuados para saber si la terapia combinada es superior a la monoterapia, pero los que directamente comparan la terapia combinada con el tratamiento farmacológico muestran la ventaja para la combinada, con lo que se sugiere que debe considerarse la utilización de un ciclo de TCC, para aquellos pacientes que, recibiendo sólo farmacoterapia, hayan obtenido una respuesta parcial con la medicación. Además, salvo para el TA, el añadir fármacos a la TCC parece que no interfiere negativamente en los efectos que se logran a largo plazo, con la TCC sola.

Evidencias sobre el tratamiento combinado (TCC y medicación)

1+	Existen pocos estudios metodológicamente adecuados para saber si el tratamiento combinado con TCC y medicación es superior a cada uno de ellos por separado[174].
1+	Los pocos estudios que directamente comparan la terapia combinada con el tratamiento farmacológico (benzodiacepinas, azaspironas y antidepresivos) muestran la ventaja para la combinada[174].
1+	Salvo para el TA, la adición de medicación a la TCC no interfiere negativamente en los efectos logrados a largo plazo con la TCC sola[174].

Recomendaciones sobre el tratamiento combinado (TCC y medicación)

A	Por su eficacia, se recomienda el tratamiento combinado con TCC y medicación, aunque se necesitan más estudios de comparación.

6.4.1. Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

En un ECA[175] realizado en el contexto de Atención Primaria, en el que los psicólogos proporcionan TCC en el propio centro de salud, se combina la utilización de TCC y el diazepam. La TCC consistió en 7 sesiones en un período de nueve semanas. Los pacientes recibieron intervenciones como terapia cognitiva y relajación muscular progresiva, y se llevaban tarea a casa, trabajando la técnica de exposición a las situaciones y pensamientos generadores de ansiedad. La valoración de la eficacia, utilizando la escala de Hamilton, continuó hasta seis meses después del tratamiento. Las conclusiones del estudio fueron que hay una ventaja, en términos de gravedad y cambio global de los síntomas, del tratamiento combinado frente a la utilización del diazepam solo, pero no frente a la utilización de la TCC por sí sola. La TCC bien sola o combinada con fármaco o placebo mostró la menor incidencia de derivaciones al psicólogo y/o psiquiatra a los seis meses de seguimiento. **ECA 1+**

Los autores destacan la necesidad de más ECA que comparen directamente el tratamiento combinado de la TCC y la farmacoterapia. También indican que la investigación debería tener en cuenta las preferencias de los pacientes, los resultados a largo plazo y el engranaje organizativo que refleja la práctica clínica.

En nuestro contexto, las experiencias reflejan, de manera directa[176] o indirecta[93,94], la mejora de la sintomatología al añadir intervenciones cognitivas y de relajación grupales al tratamiento farmacológico. Estas intervenciones son llevadas a cabo en el centro de salud, fundamentalmente por enfermería y/o trabajadores sociales. **ECA 1+ Estudio pre-post 1- Ensayo Controlado no Aleatorizado 1+**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Evidencias del tratamiento combinado (TCC y medicación) para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

Aplicación en el ámbito de Atención Primaria	
1. Ámbito internacional	
1+	Hay evidencia sobre la ventaja, en términos de gravedad y cambio global de los síntomas del TAG, del tratamiento combinado de TCC y diazepam frente a la utilización de diazepam solo, pero no frente a la utilización de la TCC por sí sola[175].
1+	La TCC revisada se realiza por psicólogos en Atención Primaria en 7 sesiones durante nueve semanas, e incluye intervenciones como terapia cognitiva y relajación muscular progresiva. Los pacientes se llevan tarea a casa, trabajando la técnica de exposición a las situaciones y pensamientos generadores de ansiedad[175].
1+	La TCC, bien sola o combinada con diazepam o placebo, mostró la menor incidencia de derivaciones al psicólogo y/o psiquiatra de Atención Especializada a los 6 meses de seguimiento[175].
2. Ámbito nacional	
1+ **1-**	Hay evidencia de la efectividad, en cuanto a disminución de la sintomatología de la ansiedad, de las terapias combinadas en los centros de salud, que incluyan intervenciones grupales cognitivas y de relajación, llevadas a cabo por enfermería y/o trabajadores sociales[93,94,176].

Recomendaciones sobre tratamiento combinado (TCC y medicación) para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

Aplicación en el ámbito de Atención Primaria	
B	Se recomienda el tratamiento combinado de TCC y diazepam o la TCC por sí sola frente a la utilización de diazepam solo, por su ventaja en términos de gravedad y cambio global de los síntomas, aunque se deben tener en cuenta las preferencias del paciente.
B	En el tratamiento combinado, como TCC en los centros de salud, se recomiendan 7 sesiones durante 9 semanas, realizadas por profesionales entrenados en terapia cognitiva y relajación muscular progresiva. El paciente debe realizar, además, trabajo en casa.
√	Se recomienda, en los centros de salud, terapia combinada que incluya intervenciones grupales, cognitivas y de relajación, en al menos 8 sesiones (1 por semana), realizadas de forma reglada y dirigidas por profesionales entrenados de los equipos de Atención Primaria.

6.4.2. Trastorno de angustia con o sin agorafobia (TA)

Los primeros ensayos en los que se examina la eficacia de la TCC combinada con la medicación (benzodiazepinas, azaspironas, antidepresivos), frente a la eficacia de cada una de estas terapias por separado, muestran que las diferencias entre estos tratamientos no están muy claras. Además, durante el seguimiento se observó que la terapia combinada interfirió en el mantenimiento de los beneficios obtenidos a largo plazo por la TCC[177-179]. **ECA 1+**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Posteriormente, en una revisión sistemática de la Cochrane[180] que aborda esta cuestión se recoge que, cada vez más, el tratamiento farmacológico no sólo tiende a presentar altas tasas de recurrencia cuando se interrumpe, sino también cuando se mantiene en una dosificación adecuada, y que la TCC quizás tampoco puede prevenir las recurrencias a largo plazo. Por ello, el tratamiento combinado parece practicarse muy frecuentemente en condiciones reales, posiblemente debido a la insuficiencia de cualquiera de las monoterapias mencionadas con anterioridad. Esta revisión evalúa ECA, que examinan la efectividad y los efectos adversos del tratamiento combinado, con psicoterapia más antidepresivos, en comparación con cualquiera de los dos por separado para el tratamiento del TA con o sin agorafobia. Los resultados que obtienen son que a corto plazo, es decir, en la fase aguda (2-4 meses), el tratamiento combinado es más efectivo que la psicoterapia sola o el tratamiento con antidepresivos solos, mientras que a largo plazo el tratamiento combinado es tan efectivo como la psicoterapia sola, y es más efectivo que el tratamiento con antidepresivos solos. Las pruebas más sólidas en cuanto a psicoterapia fueron para la TCC, que utilizó técnicas de exposición y reestructuración cognitiva. El análisis de subgrupos con antidepresivos muestra resultados similares para tricíclicos e ISRS. La revisión concluye que se puede elegir la combinación de la TCC y el tratamiento farmacológico, o la TCC sola como el tratamiento de primera línea para el trastorno de angustia con o sin agorafobia, de acuerdo con las preferencias del paciente. El tratamiento con antidepresivos solos no se debe recomendar como tratamiento de primera línea cuando están disponibles otros recursos más apropiados[180].

RS de ECA 1++

El metaanálisis de Mitte[102] estudia también la eficacia del tratamiento combinado de TCC y antidepresivos del tipo ISRS o tricíclicos, y concluye que éste es ligeramente más efectivo que la TCC sola para todas las categorías de síntomas, excepto para la calidad de vida. En este estudio se pone de manifiesto, además, la necesidad de más investigaciones que comparen, sobre todo, los efectos negativos a largo plazo de la combinación de estos tratamientos con ECA debidamente cegados, que evalúen todos los aspectos que incluye el trastorno de angustia.

Metaanálisis 1++

Los modelos de intervención aplicados en AP en el tratamiento combinado de terapia psicológica y farmacológica también siguen líneas diferentes. Existe un modelo basado en la colaboración de Atención Primaria con Atención Especializada, en el que la parte farmacológica es competencia del médico de familia y la parte de TCC la coordina y/o maneja un psicoterapeuta. Se seleccionaron tres ECA basados en este modelo. Un ECA[181] evalúa la efectividad de la combinación de medicación ansiolítica y TCC frente a la utilización de medicación sola. Se utilizan técnicas de TCC como relajación, exposición, asignaciones comportamentales, información sobre los ataques de pánico, identificación de los errores cognitivos y enfrentamiento a dichos errores. Se demuestra que la combinación con la TCC, frente a la utilización de medicación sola, produce una mejoría en indicadores como sensibilidad a la ansiedad, evitación social y discapacidad, tanto a los 3 meses de tratamiento como a los 12 meses de seguimiento.

ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y está pendiente su actualización.

Hay otro ECA[182] para pacientes con TA, en el que se combina la utilización de antidepresivos y/o benzodiacepinas con una intervención reducida de TCC que incluye 6 sesiones de terapia cognitiva-conductual en 12 semanas, seguidos de 6 contactos breves telefónicos en los 9 meses siguientes. Los pacientes también recibieron un vídeo de información preparatoria sobre el trastorno de angustia y su tratamiento, y una versión revisada y condensada de un manual de trabajo en casa. El estudio concluye que la intervención combinada produce una mejora sostenida y gradualmente creciente en las escalas de medición utilizadas, comparada con la que se obtiene con el tratamiento farmacológico solo.

ECA 1+

En la misma línea que los anteriores, otro ECA[183] compara tratamientos combinados, solos y con placebo. Todos muestran mejores resultados que el placebo, pero el grupo con TCC obtuvo una respuesta más robusta y consistente. La TCC, con una duración de tratamiento de 8 sesiones en 12 semanas, incluía técnicas de exposición gradual y de manejo del pánico y un manual de tratamiento para los pacientes, que incluía información sobre la ansiedad y las crisis de pánico y enfatizaba la importancia de que los pacientes se enfrentaran a estas crisis con respuestas y acciones alternativas.

ECA 1+

Hay tres líneas de búsqueda futura que merecen investigación adicional. Es necesario desarrollar estrategias para tratar a los pacientes que no responden o responden de forma parcial a estas terapias. Se necesita, también, investigación complementaria con un número de pacientes completamente recuperados, sin tratamiento adicional durante el seguimiento, para confirmar que a largo plazo el tratamiento combinado no dificulta ni interfiere la psicoterapia. Por último, hay que destacar que los datos disponibles sobre los efectos de la combinación de antidepresivos con terapias no cognitivo-conductuales, como las terapias psicodinámicas y las interpersonales, son limitados[180].

RS de ECA 1++

Los estudios llevados a cabo en nuestros centros de salud, como ya se expresó para el tratamiento del TAG, señalan el beneficio, también para el TA, de intervenciones cognitivas y de relajación grupal, añadidas al tratamiento farmacológico, en cuanto a la mejora de la sintomatología se refiere[93,94,176].

ECA 1+
Estudio pre-post 1-
Ensayo Controlado no Aleatorizado 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Evidencias sobre el tratamiento combinado (TCC y medicación) para el Trastorno de Angustia (TA)

1++	A corto plazo, el tratamiento combinado de TCC y antidepresivos frente a la TCC o antidepresivos solos es más efectivo en la mejora sintomática del TA[180].
1++	A largo plazo, el tratamiento combinado de TCC y antidepresivos es tan efectivo como la TCC sola y es más efectivo que el tratamiento con antidepresivos solos[180].
1+	Durante el seguimiento, la terapia combinada (añadiendo medicación antidepresiva a la TCC) interfirió en el mantenimiento de los beneficios obtenidos a largo plazo por la TCC sola[177-179].
1++	La TCC revisada utilizó técnicas de exposición y reestructuración cognitiva. Los antidepresivos muestran resultados similares para tricíclicos e ISRS[180].
Aplicación en el ámbito de Atención Primaria **1. Ámbito internacional**	
1+	Hay evidencia de la aplicación del tratamiento combinado de TCC y medicación en AP a través de un modelo integrado, en el que los médicos de familia son apoyados por especialistas y/o psicólogos[181].
1 +	La terapia combinada en AP* de TCC breve y medicación ha mostrado una respuesta más robusta y consistente que el tratamiento farmacológico solo[182,183]. *Nota: La TCC breve incluye un manual escrito de tratamiento y técnicas de exposición y de manejo del pánico por psicólogos, con una media de 6-8 sesiones en 12 semanas. En ocasiones se realizan contactos telefónicos breves. La medicación incluye ansiolíticos y/o antidepresivos.
2. Ámbito nacional	
1+ **1-**	Hay evidencia de la efectividad de terapias combinadas en los centros de salud que incluyen intervenciones grupales cognitivas y de relajación, llevadas a cabo por enfermería y/o trabajadores sociales, en cuanto a disminución de la sintomatología de la ansiedad[93,94,176].

Recomendaciones sobre tratamiento combinado (TCC y medicación) para el Trastorno de Angustia (TA)

Recomendaciones generales:	
A	Se recomienda la combinación de la TCC (técnicas de exposición y reestructuración cognitiva) y antidepresivos (tricíclicos e ISRS), de acuerdo con las preferencias del paciente.
A	El tratamiento con antidepresivos solos no se debe recomendar como el tratamiento de primera línea cuando estén disponibles los recursos apropiados para poder realizar TCC.
B	En el tratamiento a largo plazo, si se añade medicación antidepresiva a la TCC, es necesario comprobar que no se interfieran los efectos beneficiosos de la TCC sola.
Aplicación en el ámbito de Atención Primaria	
B	En los centros de salud, en el tratamiento combinado, se recomienda la aplicación de intervenciones cognitivo-conductuales, en 6-8 sesiones durante 12 semanas por profesionales entrenados, mediante TCC breve que incluya técnicas de exposición y de manejo del pánico.
√	Se recomienda, en los centros de salud, terapia combinada que incluya intervenciones grupales cognitivas y de relajación, en al menos 8 sesiones (1 por semana), realizadas de forma reglada y dirigidas por profesionales entrenados de los equipos de Atención Primaria.

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

6.4.3. Crisis de angustia/pánico

El tratamiento de la crisis de pánico es particularmente sintomático, por lo que las recomendaciones en cuanto a combinación de psicoterapia y medicación para prevenir crisis posteriores son las ya expuestas en el tratamiento combinado del TA.

6.5. Otros tratamientos

6.5.1. Tratamientos de autoayuda

Los programas de autoayuda pueden ofrecer algunas ventajas en el cuidado de los trastornos de ansiedad en Atención Primaria[184,185]. Las alternativas más utilizadas en este tipo de tratamiento son las de la *biblioterapia* y las de ayuda a través de *programas on-line*.

RS y metaanálisis de ECA 1+

Biblioterapia

La biblioterapia es definida como el uso guiado de la lectura con una función terapéutica y consiste básicamente, en la adquisición de conocimientos y prácticas terapéuticas mediante la lectura de bibliografía específica seleccionada y recomendada por el terapeuta.

Se utilizan manuales donde se enseñan métodos fáciles de aprender y poner en práctica. Se considera este tipo de autoayuda como un método complementario y facilitador del tratamiento de los trastornos de ansiedad.

GPC (RS y ECA) 1+

De las tres guías seleccionadas, es la de NICE la que recomienda la terapia de autoayuda como uno de los tratamientos de elección, tanto para el TAG como para el TA, aconsejando la utilización de biblioterapia basada en los principios de la TCC[81,82].

RS de ECA 1+

Una revisión sistemática evalúa la eficacia del tratamiento del TAG con manuales de autoayuda en Atención Primaria, en la que se compara esta intervención bien con folletos de educación para la salud, o con la lista de espera, o con el cuidado habitual, o con una mezcla de consejo, manual, cierto grado de contacto y TCC[186]. La revisión concluye que los manuales pueden ser eficaces para el tratamiento del TAG, pero que no hay ninguna prueba sobre la viabilidad y rentabilidad de este procedimiento. Las líneas futuras de investigación deberían examinar la viabilidad de usar de forma dirigida un manual de autoayuda y evaluar la rentabilidad de los manuales.

RS de ECA 1+

Otra revisión sistemática que compara las intervenciones de autoayuda que utilizan principios de TCC, con un grupo control (cuidado rutinario o lista de espera) y con la terapia de relajación, concluye que la autoayuda es eficaz en la reducción de los síntomas (frecuencia de ataques de pánico), el cambio de actitudes cognitivas relacionadas con la angustia y el impacto sobre la calidad

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

de vida de los pacientes con TA[187]. Por el tamaño relativamente pequeño de los estudios y la duración de éstos, se necesitan ECA de más duración, basados en muestras más grandes y más heterogéneas, y con análisis de la eficacia clínica y la rentabilidad de las intervenciones. Hay que determinar también tanto la longitud óptima de la intervención para cada caso como cuánta participación profesional se requiere para que se produzca un cambio positivo en el paciente, cuando se utiliza este tipo de intervenciones[187].

Hay otro estudio de intervención, en una serie de casos, sobre la utilización de la biblioterapia en Atención Primaria para pacientes con ansiedad leve y moderada, que destaca la mejora significativa que se produce después de su uso y su mantenimiento durante los tres meses siguientes[188]. **Estudio pre-post 1-**

Otro ECA evalúa la eficacia de la autoayuda basada en principios de TCC a través de un manual para los pacientes con ansiedad leve y moderada, y guiada por enfermeras de Atención Primaria[189]. La terapia incluía tres sesiones llevadas a cabo por las enfermeras, dos la primera semana y otra al tercer mes, trabajo en casa con el manual por parte del paciente y un seguimiento intermedio presencial o telefónico. Este método se comparó con el tratamiento habitual proporcionado por los médicos de familia, y se vio que ambos tenían un coste similar y que eran igualmente efectivos para disminuir los síntomas de ansiedad, pero los pacientes estaban más satisfechos con la autoayuda guiada por las enfermeras que con el tratamiento habitual. **ECA 1+**

Parece importante, por tanto, que existan ciertas indicaciones (guía) en el uso de la biblioterapia, ya que la aplicación de esta autoayuda efectiva no guiada puede implicar niveles bajos de motivación o cumplimiento. El uso de llamadas telefónicas breves y/o comentarios por correo electrónico pueden asegurar que los materiales de biblioterapia se usen de manera adecuada[190]. **ECA 1+**

En nuestro contexto, las últimas investigaciones realizadas en España concluyen, sin embargo, que aunque los resultados preliminares permiten un razonable optimismo, son necesarias futuras investigaciones que permitan evaluar de forma más precisa la eficacia clínica, el mantenimiento de los logros conseguidos a largo plazo y la selección óptima de material para cada tipo de paciente[191].

Biblioterapia y crisis de pánico/angustia

La biblioterapia ha mostrado también su eficacia en el tratamiento de las crisis de pánico. En un estudio reciente, durante 8 semanas, pacientes con ataques de pánico son asignados a tres tipos de intervención: sólo biblioterapia, biblioterapia más contacto telefónico y sólo contacto telefónico. Tanto los individuos que recibieron biblioterapia como los que recibieron biblioterapia más contacto telefónico obtuvieron reducciones significativas en las percepciones de pánico y el miedo a sufrir una crisis de pánico; los que recibieron biblioterapia con contacto telefónico obtuvieron además reducciones significativas en los síntomas de pánico y anulación[192]. **ECA 1-**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Hay un estudio que evalúa la eficacia de un programa de prevención de recaídas, consistente en la administración de un manual de autoayuda y contactos telefónicos mensuales para pacientes que han seguido, previamente, una intervención con biblioterapia y monitorización por contacto telefónico. La duración de la intervención es de 6 meses. Comparado con un grupo control de pacientes en lista de espera, los individuos que reciben el programa de prevención de recaídas obtienen una reducción significativa en las medidas de frecuencia de crisis de pánico, cogniciones de pánico, espera ansiosa, anulación y depresión. Los resultados reflejan también la importancia que para los pacientes tiene el contacto con el médico de familia, aunque sea breve, a la hora de conseguir una mayor motivación en la participación activa en intervenciones de biblioterapia[190]. **ECA 1+**

Programas *on-line*

Los programas de autoayuda *on-line,* basados en los principios de la TCC, pueden llegar a ser una alternativa válida de tratamiento de los trastornos de ansiedad en Atención Primaria. Los destinatarios de este tipo de terapia pueden ser pacientes que, debido a algún tipo de aislamiento geográfico o personal (como agorafobia), tienen limitado el acceso a una consulta psicológica presencial[61], personas que se han trasladado o viajan frecuentemente, o aquellos que están familiarizados con el uso de Internet y desean mantener el anonimato.

Algunos informes y ensayos destacan esta opción como un abordaje efectivo y coste-efectivo, si bien se debe tener en cuenta que la evidencia es escasa, por lo que se necesitan ECA con programas de fácil manejo y comparaciones con otros tipos de autoayuda como la biblioterapia, con placebo, o con la TCC, individual o grupal, tanto a corto como a largo plazo[33,193-197]. En cualquier caso, parece que estos programas pueden ser una alternativa válida y aceptable en el contexto de Atención Primaria, ayudando a responder a la elevada demanda de tratamientos psicológicos en estos pacientes. **RS de distintos tipos de estudios 1+/2++** **ECA 1+**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Evidencias sobre la autoayuda para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG), Trastorno de Angustia (TA) y Crisis de Pánico

1+	Hay evidencia de la aplicación y efectividad de la biblioterapia, como terapia de autoayuda, basada en los principios de la TCC, en el tratamiento del TAG y TA en Atención Primaria[70,81,82].
1+	Un programa de autoayuda con biblioterapia basada en principios de TCC dirigida por enfermeras en Atención Primaria, con 3 sesiones presenciales, trabajo en casa con un manual y seguimiento intermedio presencial o telefónico, ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de pacientes con ansiedad leve y moderada[189].
1+ **1-**	La biblioterapia ha mostrado ser eficaz en el tratamiento de los pacientes con crisis de pánico, reduciendo las percepciones de pánico, el miedo a sufrir crisis, los síntomas de pánico y anulación[187,192].
1+	La utilización de la biblioterapia en el contexto de los programas de prevención de recaídas (manual de autoayuda y contactos telefónicos mensuales durante 6 meses) reduce la frecuencia de crisis de pánico, cogniciones de pánico, espera ansiosa, anulación y depresión[190].
1+	El contacto con el médico de familia, aunque sea breve, consigue una mayor participación activa en las intervenciones de biblioterapia[190].
1+ **2++**	Los programas de autoayuda *on-line* basados en TCC parecen ser coste-efectivos, pero se necesitan más ECA que los comparen con otros tipos de autoayuda como la biblioterapia, con placebo, o con la TCC, individual o grupal, tanto a corto como a largo plazo[33,193-197].

Recomendaciones sobre la biblioterapia para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG), Trastorno de Angustia (TA) y Crisis de Pánico

B	Se recomienda la aplicación de biblioterapia basada en principios de TCC en los centros de salud, por profesionales entrenados, mediante manuales de autoayuda y con contactos telefónicos o presenciales breves.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

6.5.2. Hierbas medicinales

En los últimos años han proliferado los estudios sobre la utilidad de remedios herbales para tratar la ansiedad leve y moderada. Las hierbas medicinales son populares, se usan a nivel mundial y podrían considerarse una opción de tratamiento para la ansiedad si se demuestra que son efectivas y seguras. El médico de familia tiene que saber reconocer tanto los beneficios como los riesgos que estos preparados tienen. De esta forma se evitarían actitudes de rechazo que pueden llevar al paciente a ocultar su utilización, enmascarando posibles efectos adversos[198].

Kava kava *(Piper methisticum)*

El kava es la bebida preparada a partir del rizoma de la planta Kava oceánica, y ha sido utilizada durante siglos con fines ceremoniales y medicinales. **Metaanálisis 1+**

En la década de los sesenta algunos estudios clínicos no controlados indicaron que el kava podía ser beneficioso para el tratamiento de la ansiedad. Una revisión sistemática confirmó estos hallazgos, indicando una reducción significativa de 9,7 puntos en la puntuación total de la escala de ansiedad Hamilton (HAM-A) a favor del kava en comparación con el placebo[199].

Con datos pertenecientes a ECA se actualizó la revisión citada previamente, concluyéndose que el extracto de Kava parece ser una opción efectiva de tratamiento sintomático para la ansiedad en comparación con el placebo. Los efectos adversos que informan los ECA incluidos indican también que este extracto es relativamente inocuo en el tratamiento a corto plazo (1 a 24 semanas), pero la revisión concluye que son necesarias investigaciones adicionales y más rigurosas sobre la efectividad e inocuidad a largo plazo del kava[200]. **RS de ECA 1+**

Las dudas sobre la efectividad del kava continúan dando lugar a diversas investigaciones. Hay un ECA que discrepa de su eficacia y no revela diferencias entre su utilización y la del placebo en trastornos de ansiedad como el TAG[201]. Pero el tamaño muestral y la duración del estudio (cuatro semanas) es muy pequeña. En otros ECA se ha comprobado que el Kava necesita más tiempo de utilización (ocho semanas) para mostrar su eficacia[198]; su uso puede ser tan efectivo como la buspirona o el opipramol para el tratamiento agudo del TAG[202] y mejora significativamente los desórdenes del sueño asociados con los trastornos de ansiedad[203]. **ECA 1+**

También continúa siendo objeto de controversia la seguridad de su utilización[204]. Hay ECA que se centran más en los efectos secundarios asociados a toxicidad hepática[205]; la FDA ha editado alertas sobre ello[206], y en España la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) la incluye en la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad[207]. Investigaciones posteriores hacen hincapié en la calidad de los preparados, y sugieren que la inclusión, sin un proceso estándar, de la corteza de la planta aumenta el nivel de toxicidad hepática[198]. Es importante considerar las posibles interacciones con otros fármacos y con otras hierbas medicinales, y en este sentido los ECA concluyen que se debe controlar la dosis y la calidad de los preparados para que no se produzcan casos de intoxicación. Para los pacientes, con ansiedad leve o moderada, que deseen utilizar remedios naturales y no consuman alcohol, ni utilicen otros fármacos que pueden ser metabolizados por el hígado, el uso del kava parece ser aceptable a corto plazo[198].

ECA 1+
Serie de casos 3
Normativa legal

Valeriana *(Valeriana officinalis)*

La valeriana es una de las hierbas medicinales más usadas para el insomnio, y también se emplea para el tratamiento de la ansiedad. Se utiliza en forma de hierba seca, de extracto o de tintura.

RS de ECA 1+

Una revisión ha investigado la efectividad y la seguridad de la valeriana para el tratamiento de los trastornos de ansiedad[208]. La revisión incluyó un ECA con pacientes que presentaban TAG. Se trataba de un estudio piloto, de cuatro semanas de duración, con valeriana, diazepam y placebo. La revisión concluye que al contar con un sólo estudio pequeño no existen pruebas suficientes para extraer conclusiones acerca de la eficacia o la seguridad de la valeriana en comparación con el placebo o el diazepam para el TAG. Se necesitan ECA que incluyan muestras más grandes y que comparen la valeriana con el placebo u otras intervenciones utilizadas para tratar los trastornos de ansiedad, como los antidepresivos.

Pasionaria *(Passiflora caerulea)*

La pasionaria (extracto de pasionaria) es un remedio popular usado para la ansiedad. Se ha utilizado durante muchos años en América y no se ha asociado con ningún efecto tóxico agudo ni crónico. Está disponible para uso oral, principalmente, en forma de comprimidos de la hierba seca o mediante infusión. La variación en la preparación, dependiendo de las distintas formulaciones producidas por los fabricantes, hace aún más difícil comparar la eficacia de los distintos preparados.

Han transcurrido más de 6 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Una revisión sistemática incluye un ECA con pacientes con TAG, que investiga la efectividad y la seguridad de la pasionaria en el tratamiento de la ansiedad, comparando el oxazolam con la pasionaria durante un período de cuatro semanas[209,210]. La evidencia de este estudio pequeño muestra un modelo similar de respuesta para la pasionaria y las benzodiazepinas en la evaluación en el tratamiento a corto plazo del TAG; pero el número de ensayos controlados aleatorios que examina la efectividad de la pasionaria para este trastorno es demasiado bajo para permitir que se extraigan conclusiones claras. Tampoco existen comparaciones de la pasionaria con los fármacos más comúnmente indicados para el tratamiento de la ansiedad generalizada, los antidepresivos, lo que limita la capacidad para establecer cualquier conclusión útil para la práctica clínica.

RS de ECA 1+

Ginkgo biloba *(Ginkgo biloba L., Salisburia adiantifolia Smith)*

El extracto de Ginkgo Biloba se extrae de las hojas y las semillas del árbol Ginko Biloba. Desde hace años se ha utilizado por sus acciones terapéuticas.

ECA 1+

Un ECA ha demostrado su efectividad en pacientes con TAG, reduciendo significativamente la ansiedad según la escala de Hamilton, comparándolo con placebo. Además, es bien tolerado (los efectos adversos fueron de carácter leve-moderado, de tipo alérgico o con un descenso en las cifras de presión sistólica), no se observa riesgo de dependencia y parece que no altera las funciones cognitivas[211].

Se necesitan más estudios y a más largo plazo para confirmar los datos obtenidos.

Calderona amarilla *(Galphimia Glauca)*

La calderona amarilla es una planta utilizada en la medicina tradicional mexicana como "tranquilizante nervioso". Un ECA compara su efectividad, seguridad y tolerabilidad con el lorazepam en pacientes con TAG durante 4 semanas. Se observa que ambos tratamientos fueron ansiolíticos efectivos y seguros, siendo mejor tolerado el extracto de la planta[212].

ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Preparado de espino blanco *(Crataegus Oxyacanta),* Amapola de california *(Eschscholtzia californica)* y magnesio

El espino blanco es un pequeño árbol espinoso de abundantes hojas. Su historia terapéutica es bastante reciente y ha sido llamado "la planta del corazón". La amapola de california pertenece a la misma familia que la adormidera y posee propiedades sedantes e hipnóticas.

Un preparado con los extractos de las dos plantas unidas al magnesio en cantidades fijas ha demostrado, en un ECA, ser superior al placebo, reduciendo la ansiedad ligera o moderada en pacientes con TAG. Parece que la diferencia con el placebo se incrementó a lo largo del tratamiento, pero se necesitan estudios a más largo plazo para confirmar esta tendencia. Los efectos secundarios se asociaron con trastornos digestivos y psicológicos de carácter leve-moderado, por lo que los investigadores concluyen que la preparación puede ser efectiva y segura para el tratamiento sintomático, en la práctica clínica, de los estados de ansiedad de carácter leve-moderado[213]. **ECA 1+**

Evidencias sobre el tratamiento con hierbas medicinales para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) y el Trastorno de Angustia (TA)

1+, 3	El extracto de kava, en comparación con el placebo, parece ser una opción efectiva de tratamiento sintomático a corto plazo (1 a 24 semanas) de la ansiedad, aunque la FDA y la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios advierten sobre su toxicidad hepática[199,200,205-207].
1 +	No hay estudios suficientes para extraer conclusiones acerca de la eficacia o la seguridad de la valeriana para el tratamiento del TAG[208].
1 +	La pasionaria ha demostrado cierta eficacia en el tratamiento a corto plazo del TAG[209,210].
1+	Otras hierbas (ginkgo biloba, calderona amarilla) y el preparado de espino blanco, amapola de california y magnesio parecen ser efectivos en el tratamiento del TAG a corto plazo[211-213].

Recomendaciones sobre el tratamiento con hierbas medicinales para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) y el Trastorno de Angustia (TA)

B, D	La toxicidad hepática del kava* hace que se recomiende sólo a corto plazo y para pacientes con ansiedad leve o moderada que deseen utilizar remedios naturales, siempre que no tengan alteraciones hepáticas previas, no consuman alcohol ni utilicen otros fármacos metabolizados por el hígado; es imprescindible un seguimiento médico.
B	No hay estudios suficientes sobre la eficacia de la valeriana, la pasionaria, el ginkgo biloba, la calderona amarilla y el preparado de espino blanco, amapola de california y magnesio para favorecer el uso de los mismos.
√	Se recomienda a los profesionales que pregunten a los pacientes sobre cualquier producto de herbolario que estén tomando o hayan tomado.

*La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)[142] incluyó en el año 2004 el kava en la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad hepática.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

7. Información/comunicación al paciente[80,82]

Las preguntas que se van a responder en el presene capítulo son:

- ¿Cuál es la información básica que se debe proporcionar a los pacientes con trastornos de ansiedad?
- ¿Cuál es la información básica que se debe proporcionar a la familia de los pacientes con trastornos de ansiedad?
- ¿Cuál es la mejor manera de comunicar al paciente su trastorno?

GPC (Opinión de expertos) 4

La información al paciente forma parte del manejo integral de los trastornos de ansiedad generalizada, trastorno de angustia y/o crisis de angustia, en el nivel de Atención Primaria.

Si el paciente, y cuando sea apropiado la familia, obtiene información basada en la evidencia, sobre la naturaleza y el origen de sus síntomas, las opciones de tratamiento y las posibilidades de manejo de su trastorno de ansiedad, se facilita la toma de decisiones compartida. Esta implicación de los pacientes en el proceso de toma de decisiones, así como un estilo de consulta basado en la empatía y el entendimiento, mejora la satisfacción con la consulta –incrementando la confianza– y los resultados clínicos. La toma de decisiones compartida comienza en el proceso diagnóstico, y se mantiene en todas las fases del proceso asistencial. Para facilitarla se utiliza un lenguaje común y, si es apropiado, material escrito, igualmente comprensible por el paciente[80,82].

En lo que se refiere a las posibles opciones de tratamiento existentes, se debe tener en cuenta las preferencias del paciente y sus experiencias con otros tratamientos, orientando sobre las preocupaciones más comunes en los pacientes con trastornos de ansiedad, sobre todo las relacionadas con la toma de la medicación, los efectos secundarios y los temores sobre una posible adicción.

El manejo adecuado de estos pacientes en la consulta requiere valorar la posibilidad de contar con el apoyo familiar, tener en cuenta los recursos sociales disponibles y sugerir cuales serían los cambios de estilo de vida más apropiados para estos pacientes.

La información dirigida al paciente/familia se recoge en el Anexo 4.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Evidencias sobre la información/comunicación al paciente con Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG), Trastorno de Angustia (TA) y/o Crisis de Angustia

4	La información al paciente forma parte del manejo integral de los trastornos de Ansiedad Generalizada, Trastorno de Angustia y Crisis de angustia en el nivel de Atención Primaria[80,82].
4	Si el paciente, y cuando sea apropiado la familia, obtiene información basada en la evidencia sobre la naturaleza y el origen de sus síntomas, las opciones de tratamiento y las posibilidades de manejo de su trastorno de ansiedad se facilita la toma de decisiones compartida[80,82].
4	La implicación de los pacientes en el proceso de toma de decisiones y un estilo de consulta basado en la empatía y el entendimiento mejora la satisfacción con la consulta –incrementando la confianza– y los resultados clínicos[80,82].
4	La toma de decisiones compartida comienza en el proceso diagnóstico, y se mantiene en todas las fases del proceso asistencial[80,82].

Recomendaciones sobre información/comunicación al paciente con Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG), Trastorno de Angustia (TA) y/o Crisis de Angustia

√	La información al paciente debería formar parte del manejo integral de los trastornos de ansiedad en el nivel de Atención Primaria.
D	Se debe proporcionar al paciente, y cuando sea apropiado a la familia, información basada en la evidencia, sobre sus síntomas, las opciones de tratamiento y las posibilidades de manejo de su trastorno, y tener en cuenta sus preferencias, para facilitar la toma de decisiones compartida.
D	Se recomienda mantener un estilo de consulta basado en la empatía y el entendimiento para mejorar la satisfacción de los pacientes.
D	Se debe valorar la posibilidad de apoyo familiar, tener en cuenta los recursos sociales disponibles y sugerir los cambios de estilo de vida más apropiados.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

8. Estrategias diagnósticas y terapéuticas

Las preguntas que se van a responder en el presente capítulo son:

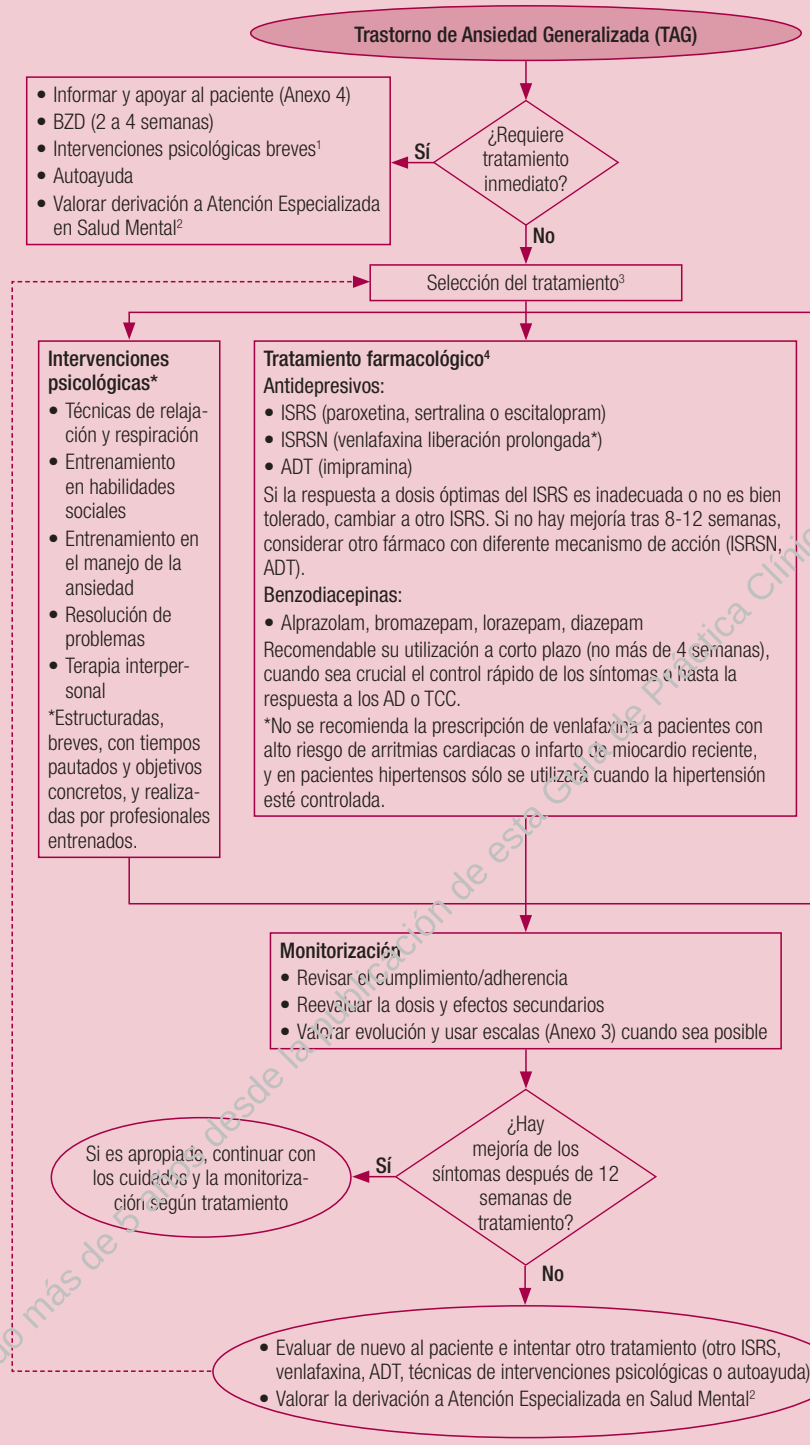
- ¿Cuáles son los pasos que seguir ante un trastorno de ansiedad (TAG, TA y Crisis de Pánico)?
- ¿Cuáles son los criterios de derivación desde Atención Primaria a Salud Mental?

La respuesta a estas preguntas queda reflejada en los siguientes algoritmos de manejo presentados a continuación:

- Manejo del Trastorno de Ansiedad Generalizada
  Algoritmo de manejo para el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)
- Manejo del Trastorno de Angustia
  Algoritmo de manejo para el Trastorno de Angustia (TA)
- Manejo de la Crisis de Pánico
  Algoritmo de manejo para la Crisis de Pánico (véase página siguiente)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

8.1 Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y sería pertinente su actualización.

1. Intervenciones psicológicas breves

Realizadas por profesionales formados:

- Relajación y respiración
- Autocontrol
- Entrenamiento en habilidades sociales
- Entrenamiento en el manejo de la ansiedad

2. Criterios de derivación

- Dificultad o duda diagnóstica (síntomas físicos inespecíficos, somatizaciones, etc.)
- Comorbilidad psiquiátrica u orgánica (depresión mayor, dependencia de alcohol y/o abuso de sustancias)
- Ideación suicida (derivación urgente)
- En caso de persistencia de ansiedad elevada durante más de 12 semanas de tratamiento farmacológico y/o psicoterapia de apoyo
- Síntomas muy incapacitantes (adaptación social y/o laboral)

3. Selección del tratamiento

- Valorar la gravedad del cuadro y criterios de derivación a Atención Especializada en Salud Mental
- Comunicar al paciente las opciones y objetivos terapéuticos en función de los recursos disponibles
- Valorar preferencias y creencias/expectativas del paciente sobre el tratamiento

4. Tratamiento farmacológico

Considerar antes de prescribir:

- Edad
- Tratamiento previo
- Riesgo de intento autolítico o sobredosis ocasional
- Tolerancia
- Posibles interacciones con otros medicamentos
- Posibilidad de estar embarazada
- Preferencia del paciente

Informar al paciente sobre:

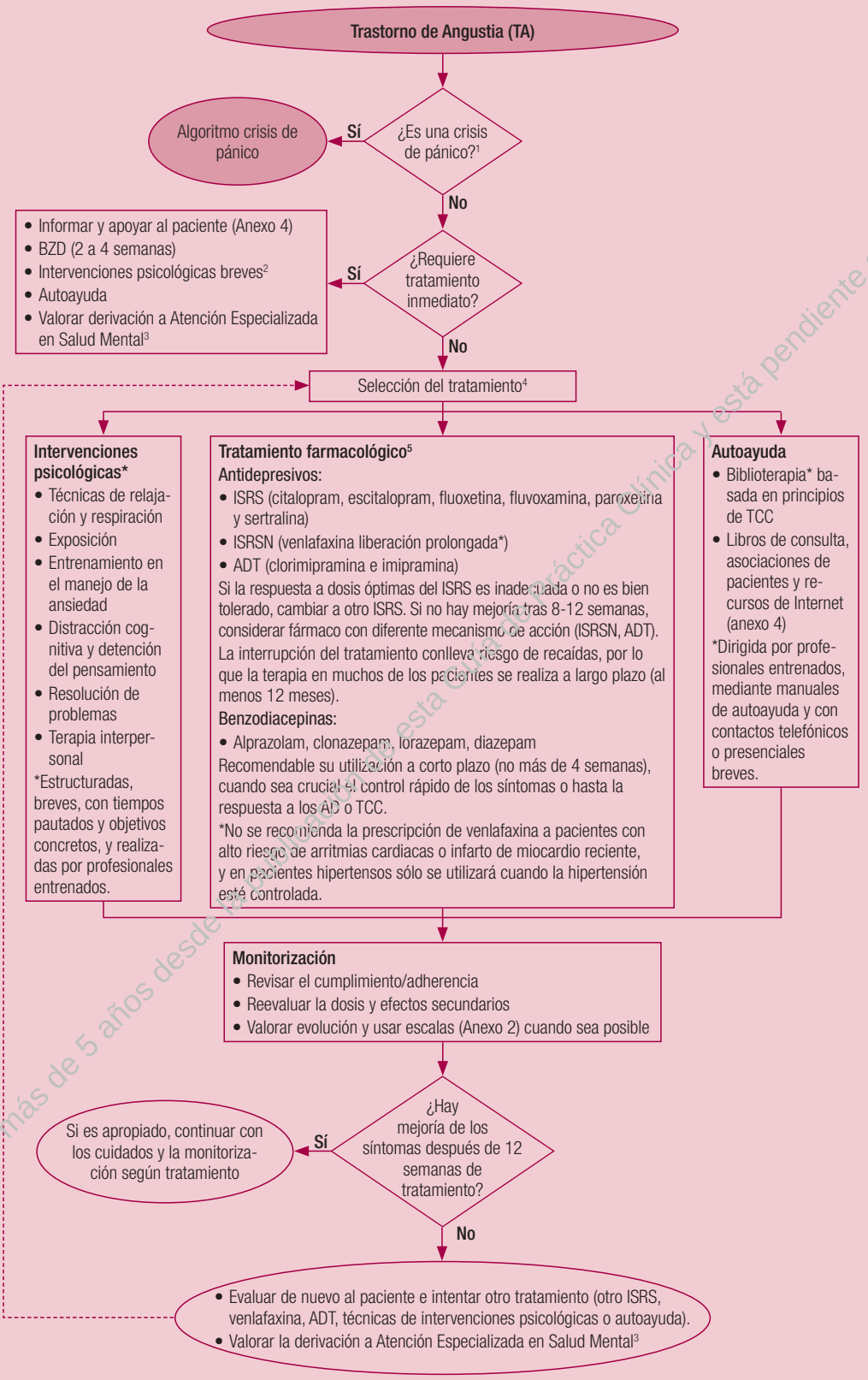
- Posibles efectos secundarios*
- Posibles síntomas de abstinencia tras interrupción
- No inmediatez del efecto
- Duración
- Necesidad de cumplimiento

Poner a disposición del paciente información de forma escrita (Anexo 4).

*Para disminuir los efectos secundarios se puede empezar con una dosis baja e ir aumentándola hasta llegar a la dosis terapéutica satisfactoria.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

8.2. Trastorno de Angustia (TA)



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

1. Criterios diagnóstico de las crisis de pánico (DSM-IV-TR-AP)

Aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada de cuatro (o más) de los siguientes síntomas, que se inician bruscamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 minutos:

1. Opresión o malestar torácico
2. Sensación de ahogo o falta de aliento
3. Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardiaca
4. Sudoración
5. Escalofríos o sofocaciones
6. Sensación de atragantarse
7. Náuseas o molestias abdominales
8. Temblores o sacudidas
9. Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo)
10. Inestabilidad, mareo o desmayo
11. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo)
12. Miedo a perder el control o a volverse loco
13. Miedo a morir

2. Intervenciones psicológicas breves

Realizadas por profesionales formados:

- Relajación y respiración
- Autocontrol
- Entrenamiento en habilidades sociales
- Entrenamiento en el manejo de la ansiedad

3. Criterios de derivación

- Dificultad o duda diagnóstica
- Comorbilidad psiquiátrica u orgánica (depresión mayor, dependencia de alcohol y/o abuso de sustancias)
- Ideación suicida (derivación urgente)
- En caso de persistencia de ansiedad elevada durante más de 12 semanas de tratamiento farmacológico y/o psicoterapia de apoyo
- Síntomas muy incapacitantes (adaptación social y/o laboral)

4. Selección del tratamiento

- Valorar la gravedad del cuadro y criterios de derivación a Atención Especializada en Salud Mental[3]
- Comunicar al paciente las opciones y objetivos terapéuticos en función de los recursos disponibles
- Valorar preferencias y creencias/expectativas del paciente sobre el tratamiento

5. Tratamiento farmacológico

Considerar antes de prescribir:

- Edad
- Tratamiento previo
- Riesgo de intento autolítico o sobredosis ocasional
- Tolerancia
- Posibles interacciones con otros medicamentos
- Posibilidad de estar embarazada
- Preferencia del paciente

Informar al paciente sobre:

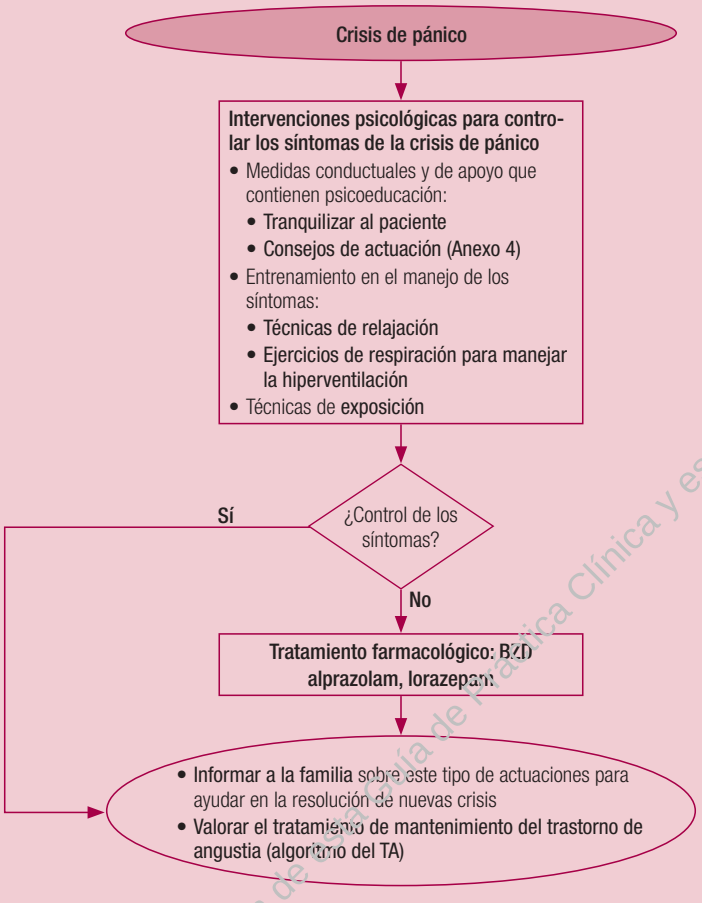
- Posibles efectos secundarios*
- Posibles síntomas de abstinencia tras interrupción
- No inmediatez del efecto
- Duración
- Necesidad de cumplimiento

Poner a disposición del paciente información de forma escrita (Anexo 4).

*Para disminuir los efectos secundarios se puede empezar con una dosis baja e ir aumentándola hasta llegar a la dosis terapéutica satisfactoria.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

8.3. Crisis de Pánico



1. Criterios diagnóstico de las crisis de pánico (DSM-IV-TR-AP)

Aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada de cuatro (o más) de los siguientes síntomas, que se inician bruscamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 minutos:

1. Opresión o malestar torácico
2. Sensación de ahogo o falta de aliento
3. Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardiaca
4. Sudoración
5. Escalofríos o sofocaciones
6. Sensación de atragantarse
7. Náuseas o molestias abdominales
8. Temblores o sacudidas
9. Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo)
10. Inestabilidad, mareo o desmayo
11. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo)
12. Miedo a perder el control o a volverse loco
13. Miedo a morir

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

9. Difusión e implementación

Las preguntas que se van a responder en el presente capítulo son:

- ¿Cuál es la estrategia de difusión e implementación de la guía?
- ¿Cuáles son los indicadores para la monitorización de las recomendaciones clave?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

9.1. Estrategia de difusión e implementación

Las guías de práctica clínica son útiles para mejorar la calidad de la asistencia y los resultados en los pacientes. El gran reto en la actualidad es conseguir la adherencia de los profesionales. Para ello es fundamental una estrategia de implementación dirigida a vencer las barreras existentes en el medio en el que se va a aplicar.

El plan para implantar la guía sobre el manejo de pacientes con trastornos de ansiedad en Atención Primaria incluye las siguientes intervenciones:

- Presentación de la guía por parte de las autoridades sanitarias a los medios de comunicación.
- Presentación de la guía a las direcciones y subdirecciones de Atención Primaria y Atención Especializada de los diferentes Servicios Regionales de Salud.
- Presentación institucional de la guía en colaboración con la Agencia de Calidad del Ministerio de Sanidad y Consumo a las distintas sociedades científicas y profesionales implicados.
- En todas las presentaciones se destacará el material informativo realizado para el paciente con el objeto de favorecer su distribución entre todos los profesionales sanitarios y así a su vez entre los pacientes con este problema de salud.
- Distribución dirigida y efectiva a los colectivos profesionales implicados (médicos, enfermeras y trabajadores sociales de Atención Primaria, psiquiatras, psicólogos y enfermeras de Atención Especializada en Salud Mental) para facilitar la diseminación.
- Presentación interactiva de la guía en los centros de salud por parte de líderes locales de opinión.
- Difusión de la guía en formato electrónico en las páginas web del Ministerio de Sanidad y Consumo, de GUIASALUD, de la UETS y de las sociedades implicadas en el proyecto.
- Publicación de la guía en revistas médicas.
- Establecimiento de criterios de buena atención al paciente ansioso en los contratos programa y contratos de gestión clínica, según lo establecido en la guía.

- Evaluación de la efectividad de la implantación, estableciendo sistemas de apoyo a la decisión clínica, integrando la guía y los indicadores seleccionados en el programa informático utilizado en Atención Primaria.

9.2. Propuesta de indicadores

Los autores de esta GPC han diseñado una serie de indicadores, que deben poder medirse a través del sistema de información en Atención Primaria, con la finalidad de evaluar tanto la atención sanitaria al paciente con ansiedad como el posible impacto de la implementación de la guía. No ha sido el propósito de los autores el diseñar una evaluación exhaustiva y detallada que implique la utilización de todos los indicadores propuestos. Se pretende proporcionar una herramienta a los clínicos y gestores interesados, que pueda ser útil en el diseño específico de la evaluación de la atención al paciente con trastornos de ansiedad en Atención Primaria.

Se proponen dos tipos de indicadores:

- **Indicadores de seguimiento:** Con esta batería de indicadores se trata de realizar un seguimiento de la distribución de los pacientes según el uso de los tratamientos y herramientas de evaluación propuestas en la guía.
- **Indicadores de cumplimiento:** Se basan en las recomendaciones propuestas en esta guía y por tanto en la evidencia científica disponible y en el consenso de los profesionales. Aunque los estándares de cumplimiento propuestos deberían ser del 100%, se ha tenido en cuenta la realidad del contexto de AP a la hora de establecer dichos estándares.

Criterio de evaluación	Indicadores de seguimiento
1. Diagnóstico de la ansiedad	Porcentaje de pacientes, con Trastorno de Ansiedad Generalizada, Trastorno de Angustia y/o Crisis de Pánico, del global de pacientes atendidos en Atención Primaria
2. Opciones de tratamiento	De los pacientes con Trastorno de Ansiedad Generalizada, Trastorno de Angustia y/o Crisis de Pánico, cuantos reciben tratamiento psicológico o farmacológico o combinado (psicológico y farmacológico) u otros
3. Uso de escalas	Porcentaje de pacientes, con Trastorno de Ansiedad Generalizada, Trastorno de Angustia y/o Crisis de Pánico, que están siendo evaluados con las escalas propuestas en la guía
4. Derivación a Atención Especializada en Salud Mental	Porcentaje de pacientes, con Trastorno de Ansiedad Generalizada, Trastorno de Angustia y/o Crisis de Pánico, derivados a Atención Especializada, del total de pacientes con estos trastornos atendidos en Atención Primaria

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Criterio de buena atención	Indicadores de cumplimiento	Estándar
1. Diagnóstico de la ansiedad	1. Porcentaje de pacientes con diagnóstico de Trastorno de Ansiedad Generalizada siguiendo los criterios clínicos establecidos en la guía 2. Porcentaje de pacientes con diagnóstico de Trastorno de Angustia con/sin Agorafobia siguiendo los criterios clínicos establecidos en la guía 3. Porcentaje de pacientes con diagnóstico de Crisis de angustia/pánico siguiendo los criterios clínicos establecidos en la guía	90%
2. Información al paciente	1. Porcentaje de pacientes con trastornos de ansiedad a los que se les ofrece la información sobre su trastorno: opciones de tratamiento, evolución y manejo de la ansiedad, reflejada en la guía	100%
3. Opciones de tratamiento	1. Porcentaje de pacientes, con Trastorno de Ansiedad Generalizada, Trastorno de Angustia y/o Crisis de Pánico, que reciben tratamiento psicológico según los criterios propuestos 2. Porcentaje de pacientes, con Trastorno de Ansiedad Generalizada, Trastorno de Angustia y/o Crisis de Pánico, que reciben tratamiento farmacológico según los criterios propuestos 3. Porcentaje de pacientes, con Trastorno de Ansiedad Generalizada, Trastorno de Angustia y/o Crisis de Pánico, que reciben otros tratamientos (autoayuda, hierbas medicinales) según los criterios propuestos	80%
4. Derivación a Atención Especializada en Salud Mental	1. Porcentaje de pacientes, con Trastorno de Ansiedad Generalizada, Trastorno de Angustia y Crisis de Pánico derivados a Atención Especializada según los criterios propuestos en la guía	80%

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

10. Recomendaciones de investigación futura

10.1. Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG)

10.1.1. Terapias psicológicas

Se deben realizar estudios adicionales para establecer si las terapias psicodinámicas y otras técnicas como la terapia familiar breve y el *counselling* son efectivas para el tratamiento de pacientes con TAG, y además, deben realizarse estudios comparativos de estas terapias con la TCC, para determinar cual sería la más útil para tratar este trastorno.

En el contexto de Atención Primaria en España las futuras investigaciones deben avanzar en el conocimiento del efecto de estas terapias psicológicas, midiendo los efectos a largo plazo, incluyendo grupos control, procedimientos de ciego, todo ello valorando el efecto sobre el consumo de psicofármacos.

10.1.2. Tratamiento farmacológico

Al ser el TAG generalmente de naturaleza crónica, es necesario realizar ECA de mayor duración para poder establecer conclusiones acerca de la eficacia a largo plazo de los fármacos, y utilizar cuestionarios que incluyan indicadores que midan la calidad de vida que llevan los pacientes con la medicación empleada.

Hacen falta más estudios que comparen la eficacia de nuevos antidepresivos, como la duloxetina, con la de otros antidepresivos de los que ya hay suficiente evidencia.

10.1.3. Tratamiento combinado

Son necesarias más investigaciones que comparen directamente el tratamiento combinado de la TCC y la farmacoterapia con ambas terapias por si solas, teniéndose en cuenta los resultados a largo plazo y el engranaje organizativo que refleja la práctica clínica.

Estas investigaciones deben indagar también en las preferencias de los pacientes por cada una de las posibles terapias a utilizar.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

10.2. Trastorno de Angustia con o sin agorafobia (TA)

10.2.1. Terapias psicológicas

Es necesario realizar estudios de mayor duración, sobre las intervenciones psicológicas basadas en TCC para pacientes con TA, para evaluar los efectos a largo plazo del tratamiento y las consecuencias de su interrupción. Además, como variables de resultado, se deben incluir no sólo la frecuencia de ataques de pánico sino también otras variables como la ansiedad anticipatoria e incluir criterios para todos los aspectos de la enfermedad (cognitivo, conductual y estado "arousal" o de activación).

Se debe evaluar mejor la eficacia de la psicoterapia psicodinámica en los pacientes con TA, homogeneizándose el diseño de los estudios y utilizándose siempre que sea posible ensayos controlados aleatorios. Además, se debe evaluar la eficacia de otras terapias como la familiar breve y el *counselling,* para los pacientes con TA.

Se debe investigar sobre el efecto de las intervenciones psicológicas actualmente disponibles en Atención Primaria con ensayos metodológicamente adecuados, controlados y aleatorizados, valorándose además el efecto sobre el consumo de psicofármacos en los pacientes con TA.

10.2.2. Tratamiento farmacológico

Al igual que lo ya comentado para el TAG, es necesario realizar estudios sobre los antidepresivos en pacientes con TA, dónde se estudie el efecto a largo plazo de estos fármacos. Además, hacen falta comparar la eficacia de los antidepresivos no sólo con placebo, sino también entre ellos mismos.

10.2.3. Tratamiento combinado

Se debe evaluar la existencia de posibles efectos negativos a largo plazo de la combinación de la TCC y la farmacoterapia. Se recomienda realizar ECA debidamente cegados con un número de pacientes con TA completamente recuperados, sin tratamiento adicional durante el seguimiento, para confirmar que a largo plazo el tratamiento combinado no dificulta ni interfiere la psicoterapia.

Es necesario desarrollar y evaluar estrategias para tratar a los pacientes con TA refractario o que responden de forma parcial a las terapias.

Se necesitan más estudios para investigar sobre los efectos de la combinación de antidepresivos con terapias no cognitivo-conductuales, como las terapias psicodinámicas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y esta pendiente su actualización.

10.3. Crisis de angustia/pánico

Se debe evaluar la efectividad de las intervenciones tanto no farmacológicas (relajación, respiración) como farmacológicas (BZD, otros fármacos) en los pacientes con crisis de pánico, utilizando variables como tiempo hasta recuperación de la crisis y prevención de las mismas.

10.4. Otros tratamientos

10.4.1. Tratamientos de autoayuda-biblioterapia

Se deben realizar estudios de mayor duración y basados en muestras más grandes, que sean capaces de controlar el gran número de variables implicadas que pueden estar sesgando los resultados, para evaluar de forma precisa la eficacia clínica, el mantenimiento de los beneficios conseguidos a largo plazo y la selección óptima de material para cada tipo de paciente.

En el contexto de Atención Primaria se debe examinar la viabilidad de usar de forma dirigida los manuales de autoayuda y evaluar la rentabilidad de su uso, determinándose la longitud óptima de la intervención para cada caso, así como cuánta participación profesional se requiere para que se produzca un cambio positivo en los pacientes con trastornos de ansiedad.

10.4.2. Hierbas medicinales

Es necesario contar con estudios adicionales, a ser posible ensayos bien diseñados y con un número suficiente de pacientes, para comparar el efecto de las hierbas medicinales con el de otros tratamientos usados en los trastornos por ansiedad, y poder extraer así conclusiones robustas acerca de la efectividad y la seguridad de esta terapia como una opción de tratamiento.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

11. Anexos

Anexo 1. Niveles de evidencia y grados de recomendación (SIGN)[214]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Niveles de evidencia científica

1++	Metaanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgo.
1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgo.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.
4	Opinión de expertos.

Grados de recomendación

A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía; o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.
B	Un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 2++, directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 1++ o 1+.
C	Un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 2+ directamente aplicables a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2++.
D	Evidencia científica de nivel 3 o 4; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2+.

Los estudios clasificados como 1- y 2- no deben usarse en el proceso de elaboración de recomendaciones por su alta posibilidad de sesgo.

√[1]	Práctica recomendada, basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor.

1. En ocasiones el grupo elaborador se percata de que existe algún aspecto práctico importante sobre el que se quiere hacer énfasis y para el cual no existe, probablemente, ninguna evidencia científica que lo soporte. En general estos casos están relacionados con algún aspecto del tratamiento considerado buena práctica clínica y que nadie cuestionaría habitualmente. Estos aspectos son valorados como puntos de buena práctica clínica. Estos mensajes no son una alternativa a las recomendaciones basadas en la evidencia científica, sino que deben considerarse únicamente cuando no existe otra manera de destacar dicho aspecto.

Anexo 2. Instrumentos de medida de la ansiedad

HAD[57]: Hospital, ansiedad y depresión (autoadministrada)

Los médicos conocen la importancia de los factores emocionales en la mayoría de enfermedades. Si el médico sabe cual es el estado emocional del paciente puede prestarle entonces mejor ayuda.

Este cuestionario ha sido confeccionado para ayudar a que su médico sepa cómo se siente usted afectiva y emocionalmente. No es preciso que preste atención a los números que aparecen a la izquierda. Lea cada pregunta y subraye la respuesta que usted considere que coincide con su propio estado emocional en la última semana.

No es necesario que piense mucho tiempo cada respuesta: en este cuestionario las respuestas espontáneas tiene más valor que las que se piensan mucho.

A.1. Me siento tenso/a o nervioso/a:

3. Casi todo el día
2. Gran parte del día
1. De vez en cuando
0. Nunca

D.1. Sigo disfrutando de las cosas como siempre:

0. Ciertamente, igual que antes
1. No tanto como antes
2. Solamente un poco
3. Ya no disfruto con nada

A.2. Siento una especie de temor como si algo malo fuera a suceder:

3. Sí, y muy intenso
2. Sí, pero no muy intenso
1. Sí, pero no me preocupa
0. No siento nada de eso

D.2. Soy capaz de reírme y ver el lado gracioso de las cosas:

0. Igual que siempre
1. Actualmente, algo menos
2. Actualmente, mucho menos
3. Actualmente, en absoluto

A.3. Tengo la cabeza llena de preocupaciones:

3. Casi todo el día
2. Gran parte del día
1. De vez en cuando
0. Nunca

D.3. Me siento alegre:

3. Nunca
2. Muy pocas veces
1. En algunas ocasiones
0. Gran parte del día

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

HAD[57]: Hospital, ansiedad y depresión (autoadministrada)

A.4.	**Soy capaz de permanecer sentado/a tranquilo/a y relajado/a:** 0. Siempre 1. A menudo 2. Raras veces 3. Nunca
D.4.	**Me siento lento/a y torpe:** 3. Gran parte del día 2. A menudo 1. A veces 0. Nunca
A.5.	**Experimento una desagradable sensación de "nervios y hormigueos" en el estómago:** 0. Nunca 1. Sólo en algunas ocasiones 2. A menudo 3. Muy a menudo
D.5.	**He perdido el interés por mi aspecto personal:** 3. Completamente 2. No me cuido como debería hacerlo 1. Es posible que no me cuide como debiera 0. Me cuido como siempre lo he hecho
A.6.	**Me siento inquieto/a como si no pudiera parar de moverme:** 3. Realmente mucho 2. Bastante 1. No mucho 0. Nunca
D.6.	**Espero las cosas con ilusión:** 0. Como siempre 1. Algo menos que antes 2. Mucho menos que antes 3. En absoluto
A.7.	**Experimento de repente sensaciones de gran angustia o temor:** 3. Muy a menudo 2. Con cierta frecuencia 1. Raramente 0. Nunca
D.7.	**Soy capaz de disfrutar con un buen libro o con un buen programa de radio o televisión:** 0. A menudo 1. Algunas veces 2. Pocas veces 3. Casi nunca

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Valoración: se considera que entre 0 y 7 no indica caso, entre 8 y 10 sería un caso dudoso y las puntuaciones superiores a 11 son, probablemente, casos en cada una de las subescalas.

Eadg[56]: escala de ansiedad y depresión de Goldberg (heteroadministrada) (Versión adaptada al castellano por A. Lobo y cols.)

Es una escala muy sencilla de usar y de gran eficacia en la detección de trastornos de depresión y/o ansiedad.

Además constituye un instrumento de evaluación de la severidad y evolución de estos trastornos. Puede usarse también como una guía para la entrevista.

Instrucciones para su administración:

- Está dirigida a la población general.
- Se trata de un cuestionario heteroadministrado con dos subescalas:
  - Una para detección de la ansiedad, y la otra para la detección de la depresión.
  - Ambas escalas tienen 9 preguntas.
  - Las 5 últimas preguntas de cada escala sólo se formulan si hay respuestas positivas a las 4 primeras preguntas, que son obligatorias.
- La probabilidad de padecer un trastorno es tanto mayor cuanto mayor es el número de respuestas positivas.
- Los síntomas contenidos en las escalas están referidos a los 15 días previos a la consulta.
- Todos los ítems tienen la misma puntuación.
- Siguen un orden de gravedad creciente.
- Los últimos ítems de cada escala aparecen en los pacientes con trastornos más severos.

Subescala de ansiedad:

- ¿Se ha sentido muy excitado, nervioso o en tensión?
- ¿Ha estado muy preocupado por algo?
- ¿Se ha sentido muy irritable?
- ¿Ha tenido dificultad para relajarse?

(Si hay 3 o más respuestas afirmativas, continuar preguntando)

- ¿Ha dormido mal, ha tenido dificultades para dormir?
- ¿Ha tenido dolores de cabeza o de nuca?
- ¿Ha tenido alguno de los siguientes síntomas: temblores, hormigueos, mareos, sudores, diarrea? (síntomas vegetativos).
- ¿Ha estado preocupado por su salud?
- ¿Ha tenido alguna dificultad para conciliar el sueño, para quedarse dormido?

Total ansiedad:

Subescala de depresión:

- ¿Se ha sentido con poca energía?
- ¿Ha perdido usted el interés por las cosas?
- ¿Ha perdido la confianza en sí mismo?
- ¿Se ha sentido usted desesperanzado, sin esperanzas?

(Si hay respuestas afirmativas a cualquiera de las preguntas anteriores, continuar)

- ¿Ha tenido dificultades para concentrarse?
- ¿Ha perdido peso? (a causa de su falta de apetito).
- ¿Se ha estado despertando demasiado temprano?
- ¿Se ha sentido usted enlentecido?
- ¿Cree usted que ha tenido tendencia a encontrarse peor por las mañanas?

Total depresión:

Criterios de valoración:

Subescala de ansiedad: 4 o más respuestas afirmativas.

Subescala de depresión: 2 o más respuestas afirmativas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Anexo 3. Preguntas clave para la entrevista ante la sospecha de trastornos de ansiedad

Preguntas	Respuestas
Parte 1: Identificando la ansiedad	
"¿Cómo le están yendo las cosas últimamente?"	[En caso afirmativo]
"¿Considera usted que está teniendo algún problema de estrés, preocupaciones o ansiedad excesivos?"	¿Me lo puede contar? ¿Cuándo empezó la dificultad excesiva? ¿Hubo algún cambio o estrés importante en su vida en esa época?
Parte 2: Explorando las respuestas positivas previas con las siguientes preguntas. Modifique las preguntas en función de las respuestas del paciente.	
"¿Qué clase de cosas le preocupan? ¿Se preocupa excesivamente de las cosas del día a día como su familia, su salud, su trabajo o su economía? ¿Le dicen sus amigos o seres queridos que se preocupa demasiado? ¿Tiene dificultades para controlar su preocupación, como problemas para dormir o sensación de estar físicamente enfermo con dolores de cabeza, problemas de estómago o fatiga?"	[En caso afirmativo] ¿Me lo puede contar? **Véase sección de TAG**
"¿Experimenta en alguna ocasión de forma repentina síntomas o sensaciones físicas desagradables tales como palpitaciones o vértigos? ¿Tiene sensaciones de miedo o pánico en esas ocasiones? ¿Le han ocurrido alguna vez estas experiencias de repente, sin una causa o desencadenante claro?"	[En caso afirmativo] ¿Me lo puede contar? **Véase sección de TA**
"¿Evita algunas situaciones porque le pudieran llevar a experimentar esa cadena de síntomas o sensaciones de miedo o pánico?" (Por ejemplo, en aglomeraciones de gente, sitios cerrados, conduciendo, salir de casa solo o en otras situaciones).	[En caso afirmativo] ¿Me lo puede contar? **Véase sección de TA**
Parte 3: Si se identifica un problema de ansiedad, se debe explorar si el problema le causa dificultades en su vida diaria o un alto nivel de estrés	
"¿Este problema [los síntomas descritos por el paciente] le molesta mucho?	
"¿Este problema interfiere con su trabajo, actividades o relaciones?"	

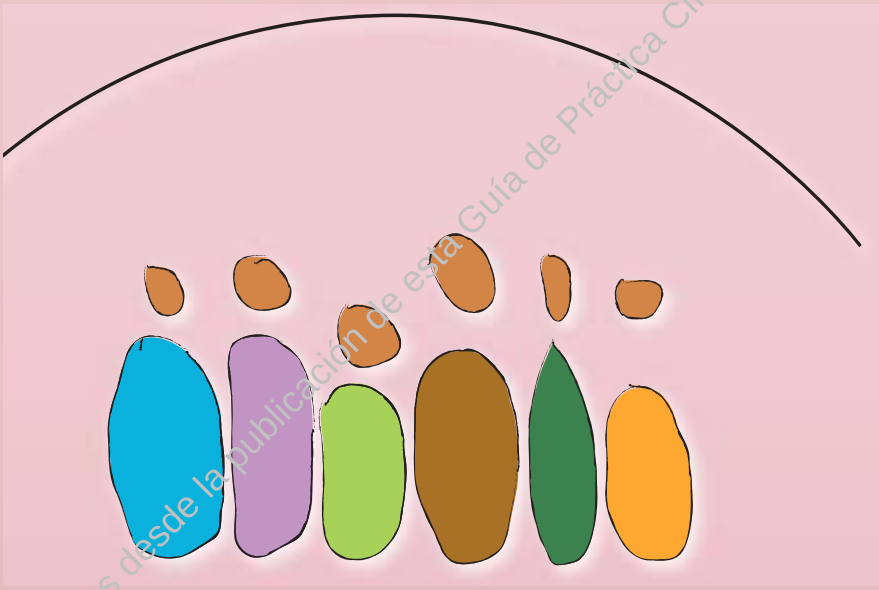
Versión traducida de la propuesta por la Guía Canadiense[61].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Anexo 4. Información para el paciente

Aprendiendo a conocer y manejar la ansiedad

Ansiedad generalizada y angustia



Esta información ha sido realizada por el Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica (GPC) para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (UETS) de la Agencia Laín Entralgo. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Índice

- ¿Qué es la ansiedad?
- ¿Cuáles son los factores que influyen en la ansiedad?
- ¿Cómo se hace el diagnóstico?
- ¿Qué tipos de trastornos de ansiedad hay?
- ¿Cuáles son las opciones de tratamiento?
- ¿Cuál es la evolución de la ansiedad y la angustia?
- ¿Qué debo tener en cuenta cuando visite mi centro de salud?
- ¿Cómo puedo manejar mi ansiedad para que evolucione favorablemente?
- ¿Cómo pueden ayudarme la familia y los amigos?
- ¿Dónde puedo aprender más sobre la ansiedad?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

¿Qué es la ansiedad?

La ansiedad es parte normal de la vida y constituye una respuesta habitual a situaciones cotidianas de la persona. Ante una señal o amenaza de peligro, se produce una reacción que nos ayuda a enfrentarnos y responder. Así, cierto grado de ansiedad es incluso deseable para el manejo normal de las exigencias del día a día (preparar un examen, ir a una entrevista de trabajo, tener que hablar en público, etc.).

La ansiedad es una emoción, que se acompaña de reacciones corporales tales como la tensión muscular, la sudoración, el temblor, la respiración agitada, el dolor de cabeza, de pecho o de espalda, las palpitaciones, los "nudos en el estómago", la diarrea y otras muchas más.

Cuando se sobrepasa una intensidad que la hace intolerable o cuando dificulta la capacidad de adaptarse de la persona, la ansiedad puede afectar a la vida cotidiana y puede convertirse en un problema.

Si usted es una de las muchas personas que tienen problemas de ansiedad, anímese, con una atención adecuada se puede superar. Si usted no puede hacer que la ansiedad desaparezca totalmente de su vida, sí puede aprender a controlarla.

"Me encuentro mal, no se qué me pasa, noto mareo, dolor de cabeza, cosquilleo en el estómago, palpitaciones… Además tengo tantas cosas que hacer que no sé por dónde empezar, me bloqueo, no tengo la mente clara… estoy paralizada."

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

¿Cuáles son los factores que influyen en la ansiedad?

Las causas de los trastornos de ansiedad no son totalmente conocidas, pero parece que pueden originarse por la combinación de varios factores.

Intervienen factores genéticos (hereditarios y familiares), neurobiológicos (áreas del cerebro y sustancias orgánicas), psicológicos, sociales y culturales. En el proceso de la aparición de la ansiedad tienen importancia tanto los factores de predisposición individual (personalidad) como los derivados del entorno.

¿Cómo se hace el diagnóstico?

Su médico de familia utilizará diferentes herramientas para poder establecer el diagnóstico de su enfermedad.

- **Historia clínica**: el médico le preguntará sobre algunos aspectos de su historia familiar o de otras enfermedades que pueda tener.
- **Exploración física**: ayuda a su médico a saber si sus síntomas tienen otra causa que no sea el trastorno de ansiedad.
- **Cuestionarios**: puede que en su centro se utilice algún cuestionario específico para ayudarle en su diagnóstico o para ver los cambios que se experimentan con el tiempo.

Para descartar cualquier otra enfermedad, es posible que su médico vea necesario que se realice alguna prueba.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

¿Qué tipos de trastornos de ansiedad hay?

Hay diferentes tipos de trastornos de ansiedad, pero la ansiedad generalizada y la angustia son dos de los más comunes en Atención Primaria.

Estos dos trastornos se caracterizan por los siguientes síntomas:

Trastorno de ansiedad generalizada

Las personas que sufren este trastorno presentan ansiedad y preocupación excesiva por acontecimientos o actividades de la vida cotidiana, que cuando perdura en el tiempo y es constante puede ser muy molesto, por la presencia de todos o algunos de los síntomas físicos siguientes:

- Inquietud o impaciencia
- Fatiga
- Dificultad para concentrarse o tener la mente en blanco
- Irritabilidad
- Tensión muscular
- Alteraciones del sueño
- Temblores, sudoración y olas de calor

"No me reconozco, no soy yo misma. Sin hacer nada estoy agotada, no duermo, estoy nerviosa y muy irritable. Todo me da miedo, desconfío de los demás, creo que piensan mal de mí. Me alejo de mi familia, de mis amigos…me voy aislando cada vez más."

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

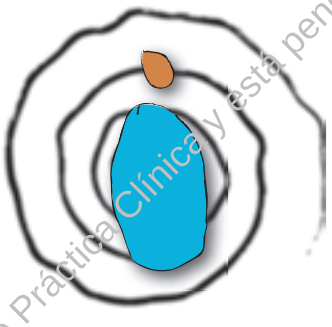
Trastorno de angustia

El trastorno de angustia se caracteriza por la aparición de crisis de angustia* que provocan:

- Inquietud persistente por la posibilidad de tener más crisis.
- Preocupación por las implicaciones de las crisis o sus consecuencias (por ej., perder el control, sufrir un infarto, "volverse loco").
- Cambios en el comportamiento relacionados con las crisis, como las llamadas "conductas de evitación y la agorafobia". Se temen y evitan determinados lugares o situaciones como: ir en tren, metro o autobús, ir a centros comerciales, lugares con mucha gente o de donde no se pueda salir con facilidad.

***Crisis de angustia**

Es el síntoma principal del trastorno de angustia. Se caracteriza por la aparición repentina e incontenible de miedo o malestar intenso que se inicia bruscamente y alcanza su punto máximo en los primeros 10 minutos, pudiendo durar hasta 1 o 2 horas, con síntomas físicos como:



- Opresión, sensación de ahogo
- Palpitaciones, sacudidas del corazón
- Sudoración, escalofríos o sofocaciones
- Náuseas, sensación de atragantarse
- Mareo o desmayo
- Miedo a perder el control o volverse loco, miedo a morir

"No puedo más, me ahogo… el corazón se me sale del pecho, se me va la cabeza, voy a volverme loca. No me toquéis, no me habléis… voy a estallar."

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

¿Cuáles son las opciones de tratamiento?

El tratamiento de su problema de ansiedad tiene varios objetivos:

- Aliviar los síntomas y prevenir recaídas.
- Si tiene crisis de angustia, reducir su frecuencia, duración e intensidad y disminuir las conductas de evitación.

Los tratamientos habituales son la psicoterapia y la medicación, que pueden ser usados o no de forma conjunta, según el tipo de trastorno de ansiedad que tenga.

Psicoterapia

Intervenciones psicológicas individuales o grupales, con diferente grado de complejidad, orientadas al manejo y modificación de los factores emocionales, de pensamiento y de conducta que mantienen la ansiedad y/o sus consecuencias.

Medicación

Para el tratamiento de la ansiedad, los antidepresivos y los ansiolíticos son los medicamentos más utilizados.

Su médico de familia es la persona indicada para decirle qué fármaco es el más conveniente, cuánto tiempo lo necesita y qué posibles efectos secundarios pudiera causarle.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Otros tratamientos

- **Tratamientos de autoayuda:** Lectura y aplicación de los programas de autoayuda específicos para los problemas de ansiedad (textos con ejercicios programados y sucesivos para aprender a manejar y controlar la ansiedad).
- **Hierbas medicinales:** Algunas hierbas como la valeriana, pasionaria, ginkgo biloba y extracto de kava*, parece que pueden disminuir los síntomas de ansiedad, pero hacen falta más investigaciones sobre su seguridad y eficacia.

Informe a su médico sobre cualquier sustancia, medicamento, producto de herbolario o medicina alternativa que esté tomando.

Valore con los profesionales sanitarios que le atienden las posibilidades existentes en su centro de salud, y comente con ellos el tratamiento que seguir. Su opinión es muy importante a la hora de decidir.

En ocasiones puede que su médico vea necesaria la derivación a un especialista.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

* La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) incluyó en el año 2004 el kava en la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad hepática.

¿Cuál es la evolución de la ansiedad y la angustia?

Los problemas de ansiedad cursan con períodos de reducción y desaparición de los síntomas durante un intervalo de tiempo variable.

Al igual que ocurre con cualquier otra enfermedad crónica (diabetes, hipertensión, etc.), con un tratamiento apropiado, se puede convivir con este problema de manera adecuada, restableciéndose la normalidad en su vida. Por ello, no sufra innecesariamente y acuda a su centro de salud lo antes posible, ya que la evolución de su problema será más favorable cuanto antes sea detectado.

Un tratamiento efectivo le ayudará a disminuir los síntomas, a mejorar su autoestima y a volver a disfrutar de su vida de nuevo.

En ocasiones, se tienen altibajos durante el proceso, pero los obstáculos y pasos atrás son parte normal del aprendizaje. No se desanime.

"Estoy saliendo… poco a poco con esfuerzo y ayuda lo estoy consiguiendo. Está siendo un camino doloroso y duro, pero merece la pena. Ahora sé que puedo con ello."

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

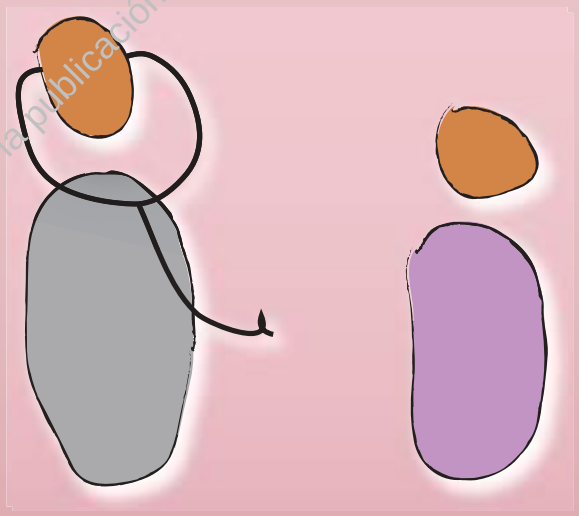
¿Qué debo tener en cuenta cuando visite mi centro de salud?

Es importante que el estigma que rodea a este tipo de trastornos no le impida buscar la ayuda de un profesional. Acuda a su centro de salud; para ello le proponemos algunos consejos útiles en su próxima visita con el médico de familia.

- Puede confiar en los profesionales de su centro de salud. Son personas cercanas a usted, y comprenderán sus temores, dudas y problemas.
- Prepare antes lo que quiere decirle al médico. Cuéntele sus síntomas físicos y emocionales; puede ayudarle en ello que le acompañe un familiar o amigo.
- No tema preguntar por aquellas cuestiones que no le han quedado claras.
- En relación con las distintas opciones de tratamiento, es fundamental que exprese sus preferencias.

Tenga en cuenta que ***usted es lo más importante en este proceso.***

"¿Y a quién le cuento yo lo que me pasa? Me da vergüenza y tengo miedo. Ni siquiera yo me entiendo ¿cómo van a hacerlo los demás?… Qué solo me siento, necesito ayuda, pero no se adónde acudir."



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta GPC de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

¿Cómo puedo manejar mi ansiedad para que evolucione favorablemente?

Consejos para manejar su ansiedad

- Si está haciendo psicoterapia, es importante practicar en casa aquellos ejercicios aprendidos en ella que van a resultarle muy útiles, como los de relajación y respiración.
- La medicación, a veces, trae consigo efectos secundarios desagradables, que normalmente van desapareciendo o atenuándose después de las primeras semanas; pero tiene que recordar lo importante que es tomarse el tratamiento y no interrumpirlo.
- Planifique de forma racional sus tareas diarias, priorice sus necesidades y si por alguna cuestión no pueden llevarse a cabo todas, piense que después de un día viene otro.
- Intente dejar un hueco todos los días para incluir entre sus tareas aquellas actividades que van a resultarle más agradables y placenteras: leer, escuchar música, hacer algo de ejercicio, pasear, cualquier cosa que sea relajante para usted.
- No deje de practicar aquellas actividades que le proporcionen sensación de "cargar las pilas". Recuperar la energía es necesario.
- No se "acelere". Recuerde que hacer las cosas con más rapidez no le hace más eficaz.
- Aprenda a manejar sus sentimientos. Los pensamientos positivos también tienen un efecto positivo sobre nuestro estado de ánimo.
- Es importante reconocer los pensamientos agobiantes, en aquellas situaciones que le preocupan (el "todo", "nada", "siempre", "nunca", "nadie"), para cambiarlos por otros más racionales ("algo", "algunos", "algunas veces").
- Aproveche sus errores y aprenda de ellos. Equivocarse es humano y no es necesario hacer las tareas a la perfección.
- Siga una dieta equilibrada y procure eliminar o rebajar aquellas sustancias perjudiciales para la ansiedad, como: cafeína, teína y otras bebidas estimulantes.
- Recuerde que el alcohol, la cocaína, el cannabis y las drogas de síntesis pueden producir ansiedad.
- Si sus hábitos de descanso no le resultan satisfactorios, intente modificarlos. Procure dormir lo necesario para descansar.

Por último, recuerde que se puede aprender a manejar la ansiedad y a disminuirla progresivamente.

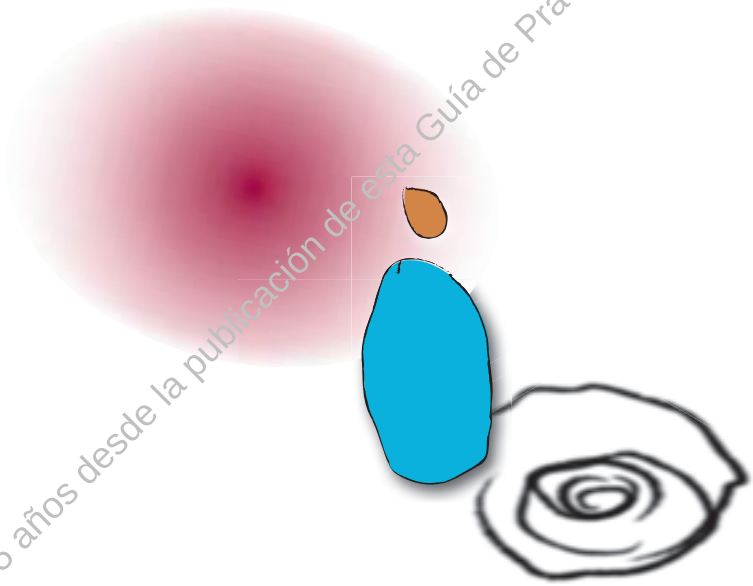
"He aprendido a relajarme, evito los excitantes, hago ejercicio y eso me ayuda a dormir. Planifico las actividades que me cuesta hacer… he recuperado aficiones que tenía olvidadas."

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Consejos para superar sus crisis de ansiedad

- Es importante que recuerde que no está ante un peligro fuerte, ni tan grave como pueda llegar a creer. No sucederá nada peor.
- No permita que el pánico aumente con otros pensamientos atemorizadores. Interrumpa lo que esté pensando y observará que así el miedo comienza a desaparecer por sí mismo.
- Intente calmarse y relajarse poco a poco.
- Practique una respiración lenta y relajada. Imagine que es un globo que se hincha lentamente y luego se deshincha.
- Espere y deje tiempo al miedo para que se pase.
- Piense en el avance que ha hecho hasta ahora, a pesar de todas las dificultades. Piense en lo satisfecho que estará cuando lo consiga.
- Cuando empiece a sentirse mejor y esté dispuesto a continuar, comience de forma tranquila y relajada. No hay necesidad de esfuerzo ni prisas.
- Intente distraerse, ahora que el nerviosismo ha bajado. Hable con alguien, dé un paseo, etc.

¡¡Cuanto más aprenda a manejar el miedo, menos miedo tendrá, y se sentirá más libre!!



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

¿Cómo pueden ayudarme la familia y los amigos?

Su familia y sus amigos juegan un papel muy importante en todo este proceso. Por eso, hay algunas recomendaciones específicamente para ellos. Es importante:

- No trivializar sobre lo que está ocurriendo y hacer que la persona se sienta comprendida.
- Escucharle sin ser críticos; evitar el "venga, si eso no es nada".
- Acompañarle al centro de salud si es necesario o conveniente.
- Informarse sobre el tipo de tratamiento que está siguiendo. Conocer las distintas opciones de tratamiento también ayuda a aprender más sobre la ansiedad.
- Observar y prestar atención a los cambios en el comportamiento de la persona que tiene el problema.
- Animarle en la realización de actividades que puedan resultarle agradables o placenteras.
- Apoyarle en enfrentarse a sus miedos, siempre de mutuo acuerdo y sin presión.
- Ayudarle a obtener información complementaria y útil sobre la ansiedad.

"Sigo en tratamiento… y gracias a eso y a la ayuda de los míos, de mi familia, estoy mejor."

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

¿Dónde puedo aprender más sobre la ansiedad?

Asociaciones de pacientes y familiares

- **FEAFES: Confederación Española de Agrupaciones de Familiares y Personas con Enfermedad Mental**
  Teléfono: 91 507 92 48 (Madrid)
  E-mail: feafes@feafes.com
  Página web: www.feafes.com/
- **FEMASAM: Federación Madrileña de Asociaciones Pro Salud Mental**
  Teléfono: 91 472 98 14 (Madrid)
  E-mail: info@femasam.org
  Página web: www.femasam.org/
- **ACTAD: Asociación Catalana para el Tratamiento de los Trastornos de Ansiedad y Depresión (antigua AADA y Camins Oberts)**
  Teléfono: 93 430 12 90 (Barcelona)
  E-mail: info@actad.org
  Página web: www.actad.org/
- **Associació Gironina d'Agorafòbics**
  Teléfono: 669 00 78 87 (Girona)
  E-mail: quimvencells@yahoo.es
  Página web: http://www.agorafobia.es.vg/
- **Asociación de Trastornos de Ansiedad - Grupos de Ayuda Mútua**
  Teléfono: 646 71 53 94 y 666 29 29 73 (Barcelona)
  E-mail: atagam@ansietat.org
  Página web: http://www.ansietat.org/
- **ADEA: Asociación de Enfermos de Agorafobia de Albacete**
  Teléfono: 967 61 18 83 y 967 52 31 44 (Albacete)
  E-mail: adealba_2000@terra.com
  Página web: http://www.geocities.com/adealba_2000/index.html
- **AMADAG: Asociación Madrileña de Pánico y Agorafobia**
  Teléfono: 617 83 79 30 (Madrid)
  E-mail: amadag_asociacion@hotmail.com
  Página web: http://www.amadag.com/
- **A.C.E.D.: Asociación contra el estrés y la depresión**
  Teléfono: 91 532 84 14 (Madrid)
  E-mail: aced@estresydepresion.org
  Página web: http://www.estresydepresion.org/index.html

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

- **AGORAMUR: Asociación para afectados por ansiedad, pánico y/o agorafobia de Murcia**
  Teléfono: 654 52 94 48 (Murcia)
  E-mail: agoramur@hotmail.com
- **ASATRA: Asociación Aragonesa de trastornos de la Ansiedad (Zaragoza)**
  Teléfono: 687 47 76 69 (Zaragoza)
  E-mail: asociacion-asatra@hotmail.com
- **CAPAZ: Centro Aragonés de Pánico y Agorafobia - Colectivo de afectados por el pánico y agorafobia de Zaragoza**
  Teléfono: 976 25 98 07 (Zaragoza)
- **AGOS: Asociación de personas afectadas por trastornos de ansiedad y agorafobia de la provincia de Cádiz**
  Teléfono: 956 27 19 37 (Cádiz)
  E-mail: carmenblanca35@hotmail.com
- **Leku irekiak - A.A.D.A.: Asociación para la Ayuda y Divulgación de la Agorafobia de la Comunidad Autónoma Vasca**
  Teléfono: 94 493 78 33
  E-mail: lekuirekiak@terra.es
  Página web: www.terra.es/personal6/lekuirekiak/
- **Horizontes Abiertos**
  Teléfono: 928 24 91 68 (Las Palmas de Gran Canaria)

Recursos de Internet

- www.centrodeapoyoapa.org (Asociación Americana de Psicología)
- www.lasalud.com/pacientes/ansiedad.htm
- www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish
- www.juntospodemos.com/

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Algunos libros para consultar

- Bados López, A. *Tratando pánico y agorafobia.* Madrid: ediciones Pirámide, S.A., 2006.
- Roca, E. *Cómo superar el pánico: con o sin agorafobia*. Programa de autoayuda. Valencia: ACDE, 2005.
- Auger, L. *Ayudarse a sí mismo. Una psicoterapia mediante la razón.* Santander: Ed. Sal Térrea, 1997.
- Fensterheim, H., Baer, J. *Viva sin temores: cómo dominar sus miedos, fobias y ansiedades.* Barcelona: Grijalbo, 1995.
- Agras, S. *Pánico. Cómo superar los miedos, las fobias y la ansiedad.* Barcelona: Labor, 1989.
- Fabregas, J.J., García, E. *Técnicas de autocontrol.* Madrid: Alambra, Biblioteca de Recursos Didácticos, 1988.
- Meichenbaum, D., Jaremko, M. *Prevención y reducción del estrés.* Bilbao: Desclée de Brouwer, 1987.
- Davis, M., McKay, M., Eshelman, E.R. *Técnicas de autocontrol emocional.* Barcelona: Martínez Roca, Biblioteca de Psicología, Psiquiatría y Salud, Serie Práctica, 1985.
- Cautela, J.R., Groden, J. *Técnicas de relajación.* Barcelona: Martínez Roca, Biblioteca de Psicología, Psiquiatría y Salud, Serie Práctica, 1985.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Anexo 5. Glosario y abreviaturas

Glosario

AGREE (Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe): Iniciativa internacional para facilitar el diseño y evaluación de guías de práctica clínica.

AVAD (Años de vida ajustados en función de la discapacidad): Medida de la carga global de enfermedad que refleja el número de años que habría podido vivir una persona, perdidos por su defunción prematura, y los años de vida productiva perdidos por discapacidad.

Biblioterapia: Uso guiado de la lectura con una función terapéutica. Consiste en la adquisición de conocimientos y prácticas terapéuticas mediante la lectura de bibliografía específica seleccionada y recomendada por el terapeuta.

Cochrane Library: Base de datos sobre efectividad producida por la Colaboración Cochrane, compuesta entre otras por las revisiones sistemáticas originales de esta organización.

DSM-IV: Cuarta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* de la American Psychiatric Association. Se trata de una clasificación de los trastornos mentales en diversos tipos basándose en series de criterios con rasgos definitorios. Está confeccionada para uso clínico, educacional y de investigación. Su propósito es proporcionar descripciones claras de las categorías diagnósticas, para que los clínicos y los investigadores puedan diagnosticar, estudiar e intercambiar información y tratar los distintos trastornos mentales.

ECA (Ensayo clínico aleatorizado): Es un diseño de estudio en el que los sujetos son aleatoriamente asignados a dos grupos: uno (grupo experimental) recibe el tratamiento que se está probando y el otro (grupo de comparación o control) recibe un tratamiento estándar (o a veces un placebo). Los dos grupos son seguidos para observar cualquier diferencia en los resultados. Así se evalúa la eficacia del tratamiento.

Ejes multiaxiales en el DSM-IV: Evaluación en varios ejes, cada uno de los cuales concierne a un área distinta de información que puede ayudar al clínico en la planificación del tratamiento y en la predicción de resultados.

Embase: Base de datos europea (holandesa) producida por Excerpta Médica con contenido de medicina clínica y farmacología.

Ensayo abierto: 1. Ensayo clínico en el que el investigador es conocedor de la intervención que se da a cada participante. 2. Ensayo clínico con un diseño secuencial abierto.

Entrevista en profundidad: Técnica de investigación cualitativa para obtener información mediante una conversación entre un informante con unas características fijadas previamente y un entrevistador.

Ensayo ciego o doble ciego: Ensayos clínicos en los cuales ni los participantes (ciego) ni el personal médico (doble ciego) saben cuál, de entre las terapias posibles, recibe cada individuo.

Estudio de casos-control: Estudio que identifica a personas con una enfermedad (casos), por ejemplo cáncer de pulmón, y los compara con un grupo sin la enfermedad (control). La relación entre uno o varios factores (por ejemplo el tabaco) relacionados con la enfer-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y esta pendiente su actualización.

medad se examina comparando la frecuencia de exposición a éste u otros factores entre los casos y los controles.

Estudio de cohortes: Consiste en el seguimiento de una o más cohortes de individuos que presenta diferentes grados de exposición a un factor de riesgo en quienes se mide la aparición de la enfermedad o condición en estudio.

Estudio Transversal-Descriptivo: Es aquél que describe la frecuencia de un evento o de una exposición en un momento determinado (medición única). Permite examinar la relación entre un factor de riesgo (o exposición) y un efecto (o resultado) en una población definida y en un momento determinado (un corte). Llamados también estudios de prevalencia.

Exposición: Es un tipo de terapia conductual que implica la exposición deliberada a situaciones que anteriormente se evitaban o a estímulos temidos. Puede hacerse pidiéndole a la persona que se imagine tales situaciones, especialmente cuando la exposición directa es impracticable o difícil, modalidad que se denomina *in vitro,* interoceptiva o imaginaria. En contraste, la exposición también puede ser *in vivo* o exteroceptiva a través de situaciones o estímulos reales.

Grupo de discusión: Técnica de investigación cualitativa que sirve para identificar actitudes, posicionamientos, valoraciones o percepciones acerca de algo o alguien que tienen un grupo de individuos.

Intervalo de confianza: Es el intervalo dentro del que se encuentra la verdadera magnitud del efecto (nunca conocida exactamente) con un grado prefijado de seguridad o confianza. A menudo se habla de "intervalo de confianza al 95%" (o "límites de confianza al 95%"). Quiere decir que dentro de ese intervalo se encontraría el verdadero valor en el 95% de los casos.

Investigación cualitativa: Es una metodología que comprende una pluralidad de corrientes teóricas, métodos y técnicas, y se caracteriza por estudiar los fenómenos en su contexto natural, intentado encontrar el sentido o la interpretación de los mismos a partir de los significados que las personas les conceden. Para ello se sirve de los materiales empíricos (entrevistas, observaciones, textos, etc.) que mejor puedan describir las situaciones tanto rutinarias como problemáticas, y lo que significan en las vidas de los individuos.

Medline: Base de datos predominantemente clínica producida por la National Library of Medicine de EEUU disponible en CD-Rom e Internet (PubMed).

Metaanálisis: Es una técnica estadística que permite integrar los resultados de diferentes estudios (estudios de test diagnósticos, ensayos clínicos, estudios de cohortes, etc.) en un único estimador, dando más peso a los resultados de los estudios más grandes.

Morbilidad: Enfermedad o frecuencia en que se presenta una enfermedad en una población.

Mortalidad: Tasa de defunciones o el número de defunciones por una enfermedad determinada en un grupo de personas y un período determinado.

NICE: Forma parte del NHS ("National Health Service" de Inglaterra). Su papel es proveer a médicos, pacientes y al público en general de la mejor evidencia disponible, fundamentalmente en forma de guías clínicas.

Observación participante: Es una técnica de investigación cualitativa que establece una comunicación deliberada entre el observador y el fenómeno observado. El investigador

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y este plantea su actualización.

capta las claves de lo observado, interpreta lo que ocurre y obtiene así un conocimiento sistemático y completo de la realidad observada.

Placebo: Una sustancia administrada al grupo control de un ensayo clínico, idealmente idéntica en apariencia y sabor al tratamiento experimental, de la que se cree que no tiene ningún efecto específico para aquella enfermedad. En el contexto de intervenciones no farmacológicas al placebo se denomina habitualmente como tratamiento simulado.

Prevalencia: La proporción de personas con un hallazgo o enfermedad en una población determinada, en un momento dado.

Reentrenamiento de la respiración: Es una intervención que anima a las personas que hiperventilan a disminuir la frecuencia respiratoria empleando el diafragma.

Reestructuración cognitiva: Es una intervención que implica el planteamiento de preguntas para ayudar a las personas a cuestionar los pensamientos estereotipados y repetitivos y las imágenes que aumentan los temores, sustituyendo estos pensamientos irracionales o distorsionados por otros más racionales.

Relajación aplicada: Entrenamiento en técnicas de relajación y autocontrol de los síntomas sin cuestionar las creencias. Se basa en el principio de que cuando la persona aprende una relajación muscular profunda reduce la tensión corporal y la ansiedad que experimenta.

Revisión sistemática (RS): Es una revisión en la que la evidencia sobre un tema ha sido sistemáticamente identificada, evaluada y resumida de acuerdo a unos criterios predeterminados. Puede incluir o no el metaanálisis.

Series de casos: Análisis de series de pacientes con la enfermedad.

SIGN: Agencia escocesa mutidisciplinaria que elabora guías de práctica clínica basadas en la evidencia, así como documentos metodológicos sobre el diseño de las mismas.

Tasa de abandono: El número de personas que abandonaron durante el ensayo y las exclusiones posteriores específicas a la asignación al azar.

Terapia conductual cognitiva (TCC): Es una forma de intervención psicoterapéutica estructurada que utiliza diversas técnicas para intentar cambiar las creencias disfuncionales y los pensamientos automáticos negativos.

Tolerancia: Estado que se presenta cuando el cuerpo se acostumbra a un medicamento, de manera que es necesario una cantidad mayor de este medicamento.

Abreviaturas

AD: Antidepresivos

ADT: Antidepresivos Tricíclicos

AE: Atención Especializada

AEN: Asociación Española de Neuropsiquiatría

AGREE: Appraisal of Guidelines Research and Evaluation

AMADAG: Asociación Madrileña de Pánico y Agorafobia

AP: Atención Primaria

AVAD: Años de Vida Ajustados por Discapacidad

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

BZD: Benzodiacepinas

CAS: Clinical Anxiety Scale

CGI: Clinical Global Impressions Scale

CINAHL: Cumulative Index to Nursing & Allied Health Literature

CINDOC: Centro de Información y Documentación Científica del Consejo Superior de Investigaciones Científicas

DARE: Database Abstracts of Reviews Effects

DRMO: Desensibilización y Reproceso por el Movimiento de los Ojos

EADG: Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg

ECA: Ensayo Clínico Aleatorizado

ELA: Esclerosis Lateral Amiotrófica

EMDR: Eye Movement Desensitization and Reprocessing

FDA: Food and Drug Administration

FEAFES: Confederación Española de Agrupaciones de Familiares y Personas con Enfermedad Mental

FEMASAM: Federación Madrileña de Asociaciones Pro Salud Mental

FPS: Focussed Psycological Strategies o Estrategias Psicológicas Focalizadas

GPC: Guía de Práctica Clínica

HAD: Escala de Ansiedad y Depresión

HARS: Hamilton Anxiety Rating Scale

HTA: Health Technology Assessment

IC: Intervalo de Confianza

INAHTA: International Network of Agencies for Health Technology Assessment (Red Internacional de Agencias de Evaluación de Tecnologías).

ISRS: Inhibidores de la Recaptación de Serotonina

ISRSN: Inhibidores de la Recaptación de Serotonina y Noradrenalina

MHRA: Medicines and Healthcare products Regulatory Agency

MOH: Ministry of Health (Singapore)

NHS: National Health Service

NICE: National Institute for Clinical Excellence

NNT: Número necesario de pacientes a tratar para reducir un evento

PDSS: Panic Disorder Severity Scale

PICO: Paciente/Intervención/Comparación/Outcome o Resultado

PQ: Physician Questionnaire

SEMERGEN: Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria

SEMFYC: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria

SEP: Sociedad Española de Psiquiatría

SIGN: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

SM: Salud Mental

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

SoMaMFYC: Sociedad Madrileña de Medicina de Familia y Comunitaria

STAI: State Anxiety Inventory Scale

TA: Trastorno de Angustia

TAG: Trastorno de Ansiedad Generalizada

TCC: Terapia Cognitivo-Conductual

TFB: Terapia Familiar Breve

TIP: Terapia Interpersonal

UESCE: Unión Española de Sociedades Científicas de Enfermería

UETS: Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias

WONCA: World Organisation of National Colleges, Academies and Academia Associations of General Practitioners/Family Physicians (Organización Mundial de las Universidades Nacionales, Academias y Asociaciones Académicas de Médicos Generales y de Familia)

WP2: Anxious Inhibition Widlocher-Pull Scale

Anexo 6. Declaración de interés

Un conflicto de intereses se produce en aquellas circunstancias en que el juicio profesional sobre un interés primario, como la seguridad de los pacientes o la validez de la investigación, puede estar influenciado en exceso por otro interés secundario, sea éste un beneficio financiero, de prestigio y promoción personal o profesional.

En las relaciones de los profesionales con la industria de la salud (farmacéutica, tecnología sanitaria, etc.) se pueden considerar varios tipos de interacciones financieras.

- Apoyo y financiación de una investigación.
- Empleo como consultor para una compañía farmacéutica.
- Accionista o intereses económicos en una compañía farmacéutica.

A su vez estos potenciales conflictos de interés en la elaboración de las GPC se consideran de dos tipos:

- Intereses personales: implican honorarios o beneficios personales a un miembro del equipo.
- Intereses no personales: implica una financiación que beneficia al departamento o unidad bajo responsabilidad directiva de un miembro del equipo, sin que éste lo reciba personalmente. Pueden considerase como tales las ayudas económicas para crear una unidad o departamento, apoyo financiero para la contratación de personal en dichas unidades, financiación de la investigación en la unidad.

El potencial conflicto de interés existe con independencia de que el profesional considere que dichas relaciones tengan o no influencia sobre su criterio científico. A continuación se presenta un formulario sobre la declaración de conflictos de interés diseñado con el fin de recoger los aspectos señalados anteriormente.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Formulario de declaración de interés

Nombre y apellidos: _____

_____

Profesión:_____

Institución en la que trabaja:

Nombre del centro: _____

Dirección: _____

Ciudad: _____

C.P.: _____

Institución a la que representa (asociación, sociedad científica, etc.; contestar sólo si es diferente a la anterior):

_____

Teléfono de contacto (localizable): _____

Correo electrónico para envío de documentación (@): _____

D./D.ª _____

con DNI _____, tras haber leído la política del Programa de elaboración de Guías de Práctica Clínica (GPC) basadas en la evidencia, para la ayuda a la toma de decisiones clínicas en el Sistema Nacional de Salud (SNS) sobre conflictos de interés declaro SÍ ☐ NO ☐ tener conflictos de interés con relación a actividades en relación con el tema objeto de la GPC durante **los últimos tres años.**

En caso afirmativo, especificar cuáles en las tablas 1 a 3.

Firma Fecha: 22 de febrero de 2007

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Tabla 1. Intereses personales

	Actividad	Institución	Fecha
Financiación por participar en una investigación			
Consultoría para una compañía farmacéutica/otras tecnologías			
Accionista/intereses comerciales en una compañía (patentes…)			
Intereses económicos en una empresa privada relacionada con la salud (como propietario, empleado, accionista, consulta privada…), que pueden ser significativos en relación con la autoría de la guía			
Conflictos de interés de índole no económico que pueden ser significativos en relación con la autoría en la guía			

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

Tabla 2. Intereses no personales

	Actividad	Institución	Fecha
Financiación o ayudas económicas para la creación de la unidad o servicio			
Dotación significativa de material a la unidad o servicios			
Contratación o ayudas económicas para contratar personal en la unidad o servicios			
Ayuda económica para la financiación de una investigación			

Tabla 3. Otros posibles conflictos de interés no señalados en los apartados anteriores (especificar)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

12. Bibliografía

1. Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Madrid. Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la salud-I+CS; 2006. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS Nº 2006/0I.
2. Guía de Salud Mental en Atención Primaria. Grupo de Trabajo de Salud Mental. PAPPS, 2001.
3. Informe del Estado de Salud de la Población de la Comunidad de Madrid 2004. Dirección General de Salud Pública y Alimentación. Consejería de Sanidad y Consumo. Comunidad de Madrid. 2005.
4. Estrategia en Salud Mental del Sistema Nacional de Salud. 2006. Ministerio de Sanidad y Consumo. [documento Internet]. [Acceso 20 marzo 2007]. Disponible en: http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/salud_mental/ESTRATEGIA_SALUD_MENTAL_SNS_PAG_WEB.pdf.
5. Ormel J. et al. Common mental disorders and disability across cultures. Results from the WHO collaborative study on psychological problems in general health care. JAMA. 1994; 272:1741-1748.
6. Cortes J.A. et al. La prevalencia de malestar psíquico en atención primaria y su relación con el grado de frecuentación de las consultas. Atención Primaria. 1993; 11:459-463.
7. Demertzis KH.et al. Anxiety in primary care. Current Psychiatry Reports. 2006; 8:291-297.
8. Kroenke K. et al. Anxiety disorders in primary care: prevalence, impairment, comorbidity and detection. Annals of Internal Medicine. 2007; 146:317-325.
9. Martín Pérez C. et al. Prevalencia de psicopatías en un centro de salud rural. Atención primaria. 2003; 31:39-46.
10. Chocrón Bentata L.et al. Prevalencia de psicopatología en un centro de atención primaria. Atención Primaria.1995; 16:586-593.
11. The European Opinion Research Group. The Mental Health Status of the European Population. Eurobarometer 58.2. [documento Internet]. Brussels. 2003. [Acceso 10 de enero de 2007]. Disponible en http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/mental_eurobaro.pdf.
12. Somers JM, Goldner EM, Waraich P, Hsu L. Prevalence and Incidence Studies of Anxiety Disorders: A Systematic Review of the Literature. Canadian Journal Psychiatry. 2006; 51:100–113.
13. Martínez Álvarez J.M. et al. Estudio de morbilidad psiquiátrica en la población atendida en el Centro de Salud de Basauri. Atención Primaria. 1993; 11:127-132.
14. Caballero Martínez L. et al. Prevalencia de los trastornos psiquiátricos en atención primaria usando el cuestionario PRIME-MD. Atención Primaria. 1999; 23:275-279.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y es recomendable su actualización.

15. Haro JM, Palacín C, Vilagut G, Martínez M, Bernal M, Luque I, Codony M, Dolz M, Alonso J y el Grupo ESEMeD-España. Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España. Medicina Clínica (Barc). 2006; 126(12):445-51.
16. Roy-Byrne PP. Generalized anxiety and mixed anxiety-depression: association with disability and health care utilization. The Journal of Clinical Psychiatry. 1996; 57 (Supl 7): 86-91.
17. López-Torres J, Escobar F, Fernández C, González L, Urbistondo L, Requeza M. Trastornos mentales y utilización de las consultas de medicina general. Atención Primaria. 1992; 10:665-70.
18. Shear MK, Schulberg HC. Anxiety disorders in primary care. Bull Menninger Clin. 1995; 59:73-85.
19. Jenkins R, Goldberg D, Kiima D, Mayeya J, Mayeya P, Mbatia J, et al. Classification in primary care: experience with current diagnostic systems. Psychopathology. 2002; 35:127-31.
20. Bowers PJ. Selections from current literature: psychiatric disorders in primary care. J Fam Pract. 1993; 10: 231-237.
21. Sherbourne CD, Jackson CA, Meredith LS, Camp P, Wells KB. Prevalence of comorbid anxiety disorders in primary care outpatients. Arch Fam Med. 1996; 5: 27-357.
22. Vega AT, Larrañaga M,Zurriaga O,Gil M,Urtiaga M, Calabuig J. Trastornos de ansiedad. Variabilidad y condicionantes de la actitud terapéutica de los médicos de Atención Primaria. Atención Primaria. 1999; 24:559-78.
23. Hodges B,Inch C,Silver I. Improving the psychiatric knowledge, skills, and attitudes of primary care physicians, 1950-2000: a review. Am J Psychiatry. 2001; 158:1579-86.
24. Gene J, Sanjosé S, Torruella J, Godoy F, Leal C, Olmedilla A, et al. Valoración de la motivación de los médicos de Atención Primaria por la Salud Mental. Atención Primaria. 1985; 2:289-92.
25. Vicente V, Bedía C, Aragón T, Palmer R, Munárriz M. Opiniones de los profesionales de atención primaria sobre los enfermos mentales y la asistencia psiquiátrica. Atención Primaria. 1992; 9:197-202.
26. Muñoz BA, Pérez PS, Pérez-Vega L. Actitudes de médicos y enfermeros hacia la integración de la salud mental en Atención Primaria. Atención Primaria. 1993; 11:134-6.
27. Beltran M, Salleras N, Camps C, Solanas P, Igual E, García-Oria M. Abordaje de los problemas de salud mental desde atención primaria. Relación con los servicios de apoyo especializados. Atención Primaria. 2001; 28:39-45.
28. Latorre Postigo JM, et al. Percepción de la demanda y necesidades de formación en salud mental de los médicos de atención primaria. Atención Primaria. 2005; 36(2):85-92.
29. Katon W. et al. Anxiety disorders: efficient screening is the first step in improving outcomes. Annals of Internal Medicine. 2007; 146:390-391.
30. López-Ibor JJ, Valdés M, editores. DMS-IV-TR-AP. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Atención Primaria. Barcelona: Masson; 2004.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

31. Marrs JA. Stress, Fears and Phobias: The Impact of Anxiety. Clinical Journal of Oncology Nursing. 2006; 10(3): 319-22.
32. Lobo A, Campos R. Factores etiopatogénicos. En :Trastornos de ansiedad en atención primaria. Madrid: Editorial EMISA; 1997. p.41-76.
33. Tyrer P, Baldwin D. Generalised anxiety disorder. Lancet. 2006; 368: 2156–66.
34. McIntosh A, Cohen A, Turnbull N, Esmonde L, Dennis P, Eatock J et al. Clinical Guidelines and Evidence Review for Panic Disorder and Generalised Anxiety Disorder. Sheffield:University of Sheffield/London. National Collaborating Centre for Primary Care. 2004; pg.14.
35. Gratacòs M, Nadal M, Martín-Santos R, Pujana MA, Gago J, Peral B et al. A Polymorphic Genomic Duplication on Human Chromosome 15 Is a Susceptibility Factor for Panic and Phobic Disorders. Cell. 2001; Vol. 106: 367–379.
36. Hettema JM, Neale MC, Kendler KS . A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. Am J Psychiatry. 2001; 158(10):1568-78.
37. Allgulander C. Generalized anxiety disorder: What are we missing?. European Neuropsychopharmacology. 2006; 16: 101-108.
38. Gross C, Hen R. The development origins of anxiety. Nature Reviews Neuroscience. 2005; 5: 545-552.
39. Battaglia M, Ogliari A. Anxiety and panic: from human studies to animal research and back. Neuroscience and Biobehavioral Reviews.2005;29:169-179.
40. López-Ibor JJ, Valdés M, editores. DMS-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson; 2002.
41. OMS. CIE 10: Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: MEDITOR, 1992.
42. Comité Internacional de Clasificación de la WONCA. Clasificación Internacional de la Atención Primaria: CIAP-2. Barcelona: Masson; 1999.
43. Balon R. Mood, Anxiety and Physical Illness: Body and Mind or Mind and Body?. Dep & Anxiety. 2006; 23:377-388.
44. Pascual JC, Castaño J, Espluga N, Díaz B, García-Ribera C, Bulbena A. Enfermedades somáticas en pacientes con trastornos de ansiedad. Med Clin (Barc). 2008;130(8):281-5.
45. Härter M, Conway K, Merikangas K. Associations between anxiety disorders and physical illness. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience. 2003; 253:313-20.
46. Sareen J, Jacobi F, Cox BJ, Belik SL, Clara I, Stein MB. Disability and poor quality of life associated with comorbid anxiety disorders and physical conditions. Archives of Internal Medicine. 2006;166:2109-16.
47. Bulbena A, Gago, J, Martín Santos R, Porta, M, Dasquens J, Berrios GE. Anxiety disorder & Joint laxity: A definitive link. Neurology, Psychiatry and Brain Research. 2004; 11:137-140.
48. García Campayo J, Alda M. Salud mental e inmigración. Barcelona: Edikamed; 2005.
49. Leff J. Cultural influence on psychiatry. Curr Opin Psychiatry. 1994; 7:197-201.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

50. Bulbena A, Martín Santos R, Mateo A, Gelabert A. Koro syndrome: primer caso en España. Medicina Clínica (Barc). 1990; 13:36.
51. Caballero L, Iruela L, Muñoz PE, Baca E. A propósito de un caso de Koro descrito en España. Medicina Clinica. 1990; 95: 519.
52. Salman E, Carrasco JL, Liebowitz M, Díaz M, Prieto R, Jusino C, et al. Los "ataques de nervios": Un estudio de caracterización diagnóstica. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr . 1997; 25: 285-89.
53. Hernández Monsalve M. La entrevista clínica en Atención Primaria. En: Fernández Liria A, Romero Hidalgo A, editors. Salud Mental en Atención Primaria. Madrid: IDEPSA; 1989. p. 1-49.
54. Tizón García JL. Components psicològics de la pràctica mèdica: una perspectiva. Barcelona: Acadèmia de Ciències mèdiques de Catalaunya i e Balears; 1987.
55. Borrel Carrión F. Manual de entrevista clínica. Barcelona. Doyma; 1989.
56. Gradillas V. Arte y técnica de la entrevista psiquiátrica. Barcelona. JIMS; 1992.
57. Golberg D, Huxley P. Técnicas de entrevista en atención primaria. En: Golberg D, Huxley P, editores. Enfermedad mental en la comunidad. Madrid: Nieva; 1990. p.171-180.
58. Stern T, Herman J, Slavin P. Psiquiatría en la consulta de atención primaria: guía práctica. Massachusetts general Hospital. 2005.
59. Vázquez-Barquero J.L. et all. Psiquiatría en Atención Primaria. Madrid: Grupo Aula Médica, SA; 1998.
60. Dupuy L, Losasso A. Entrevista clínica: algunas herramientas. Archivos de Medicina Familiar y General. 2004; 1(1):1-15.
61. Pascual P, Induráin S. Cómo mejorar nuestras entrevistas clínicas. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. 2001; Vol.24; Suplem 2:15-21.
62. Lobo A, Montón C, Campos R, García-Campayo J, Pérez Echevarría MJ y el GZEM-PP. Detección de morbilidad psíquica en la práctica médica. El nuevo instrumento EADG. Zaragoza: Luzán SA Ed; 1993.
63. Chamorro García L. Guía de manejo de los trastornos mentales en Atención Primaria. Barcelona: Ars Medica. Psiquiatría editores S.L; 2004.
64. Bulbena A, Ibarra N, Ballesteros J y Gago J. Instrumentos de evaluación de los trastornos mentales en atención primaria. En: Vázquez Barquero JL. Psiquiatría en atención primaria. 2ª ed. Grupo aula médica S.L.; 2008. p.107-125.
65. Badía X, Alonso J. Medidas de bienestar psicológico y salud mental. En: Badía X, Alonso J, editores. La medida de la salud. Guía de escalas de medición en español. Barcelona; 2007. p.49-88.
66. Montón C, Pérez Echeverría MI, Campos R y cols.: Escalas de ansiedad y depresión de Goldberg: una guía de entrevista eficaz para la detección del malestar psíquico. Atención Primaria. 1993; 12(6):345-9.
67. Quintana JM, Padierna A, Esteban C, Arostegui I, Bilbao A, Ruiz I. Evaluation of the psychometric characteristics of the Spanish version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatrica Scandinavica. 2003; 107(3):216-21.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

68. Runkewitz K, Kirchmann H, Strauss B. Anxiety and depression in primary care patients: predictors of symptom severity and developmental correlates. Journal Psychosomatic Research. 2006; 60(5):445-53.
69. Bulbena A, Bobes J, Luque A, Dal-Ré R, Ballesteros J, Ibarra N y el Grupo de Validación en Español de Escalas Psicométricas (GVEEP): Validación de las versiones en español de la Clinical Anxiety Scale y del Physician Questionnaire para la evaluación de los trastornos de ansiedad. Medicina Clínica (Barc). 2003; 121(10):367-374.
70. Canadian Psychiatric Association, Clinical Practice Guidelines. Management of Anxiety Disorders. The Canadian Journal of Psychiatry, 2006.
71. Fernández Liria A, Rodríguez Vega B. La práctica de la psicoterapia. Bilbao: Desclée; 2001.
72. Vélez Noguera JL. Enfoque de la salud mental en Atención Primaria. Barcelona: Organon Española S.A; 1991.
73. Ridel-Heller SG, Matschinger H, Angermeyer MC. Mental disorders –who and what might help? Help-seeking and treatment preferences of the lay public. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. 2005; 40:167-74.
74. Lobo A, Campos R et al. Los trastornos de ansiedad en Atención Primaria. 1ª ed. Madrid: EMISA; 1997.
75. Álvarez Gálvez E. Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de ansiedad. Centro de Salud. 1998; 6(2): 82-93.
76. Caro Gabalda I. Manual teórico-práctico de Psicoterapias Cognitivas. Bilbao: Desclée de Brouwer; 2007.
77. García Ramos J, Gallego Rodríguez J.M. Psicoterapias en atención primaria. Formación Médica Continuada. 2003; 10 (7): 508-13.
78. Bateman A, Brown D, Pedder J. Introducción a la Psicoterapia. Manual de la teoría y técnica psicodinámicas. Barcelona: Ed. Albesa S.L.; 2005.
79. INSALUD. Protocolos de Salud Mental en Atención Primaria: Ansiedad, Insomnio y Depresión. Madrid: Área 1. Atención Primaria, 1997.
80. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Clinical Guideline 22. Anxiety: management of anxiety (panic disorder, with or without agoraphobia, and generalised anxiety disorder) in adults in primary, secondary and community care. London: National Institute for Health and Clinical Excellence, 2004.
81. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Clinical Guideline 22 (amended). Anxiety: management of anxiety (panic disorder, with or without agoraphobia, and generalised anxiety disorder) in adults in primary, secondary and community care. London: National Institute for Health and Clinical Excellence, 2007.
82. MOH Clinical Practice Guidelines 7. Anxiety Disorders. Singapore: Ministry of Health, 2003.
83. Linden M, Zubraegel D, Baer T, Franke U, Schlattman P. Efficacy of Cognitive Beaviour Therapy in Generalized Anxiety Disorders. Psychotherapy and Psychosomatics; 2005; 74:36-42.
84. Dugas MJ, Ladouceur R, Léger E, Freeston MH, Langlois F, Provencher MD, Boisvert JM. Group cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder: treatment

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

outcome and long-term follow-up. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 2003; 71(4):821-5.

85. Borkovec TD, Newman MG, Pincus AL, Lytle R. A component analysis of cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder and the role of interpersonal problems. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 2002; 70(2):288-98.
86. Hunot V, Churchill R, Silva de Lima M, Teixeira V. Terapias psicológicas para el trastorno de ansiedad generalizada (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
87. BMJ Clinical Evidence (base de datos en Internet). London: British Medical Journal; 2006-. Gale C. Generalised anxiety disorder, [actualizada en febrero de 2006; acceso 24 de mayo de 2007]; Disponible en: http://www.clinicalevidence.bmj.com/ceweb/index.jsp.
88. Durham RC, Chambers JA, Power KG, Sharp DM, Macdonald RR, Major KA, et al. Long-term outcome of cognitive behaviour therapy clinical trials in central Scotland. Health Technology Assessment. 2005; 9(42).
89. Durham RC, Chambers JA, MacDonald RR, Power KG, Major K. Does cognitive-behavioural therapy influence the long-term outcome of generalized anxiety disorder? An 8-14 year follow-up of two clinical trials. Psychological Medicine. 2003; 33:499-509.
90. Price D, Beck A, Nimmer C, Bensen S. The Treatment Of Anxiety Disorders In A Primary Care HMO Setting. Psychiatric Quarterly. 2000; 71(1):31-45.
91. Stanley M A, Hopko D R, Diefenbach G J, Bourland S L, Rodriguez H, Wagener P. Cognitive–Behavior Therapy for Late-Life Generalized Anxiety Disorder in Primary Care: Preliminary Findings. American Journal Geriatric Psychiatry. 2003; 1(1):92-6.
92. van Boeijen CA, van Oppen P, van Balkom A J, Visser S, Kempe P T, Blankenstein N, van Dyck R. Treatment of anxiety disorders in primary care practice: a randomised controlled trial. British Journal of General Practice. 2005; 55(519):763-9.
93. Burgos Varo ML, Ortiz Fernández MD, Muñoz Cobos F, Vega Gutiérrez P, Bordallo Aragón R. Intervención grupal en los trastornos de ansiedad en Atención Primaria: técnicas de relajación y cognitivo-conductuales. SEMERGEN. 2006; 32(5):205-210.
94. Tello Bernabé ME, Téllez Arévalo A, Ruiz Serrano A, de Frutos Martín MA, Elcano Alfaro R. Técnicas grupales y relajación en el tratamiento de algunos subtipos de ansiedad: un estudio de intervención controlado no aleatorio. Atención Primaria, 1997; 19:67-71.
95. van Balkom A J, Bakker A, Spinhoven P, Blaauw B M, Smeenk S, Ruesink B. A meta-analysis of the treatment of panic disorder with or without agoraphobia: a comparison of psychopharmacological, cognitive-behavioral, and combination treatments. Journal of Nervous and Mental Disease. 1997; 185:510-516.
96. Bakker A, van Balkom A J, Spinhoven P, Blaauw B M, van Dyck R. Follow-up on the treatment of panic disorder with or without agoraphobia: a quantitative review. Journal of Nervous and Mental Disease. 1998; 186:414-419.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

97. Abbass AA, Hancock JT, Henderson J, Kisely S. Psicoterapias psicodinámicas a corto plazo para trastornos mentales frecuentes. (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

98. BMJ Clinical Evidence (base de datos en Internet). London: British Medical Journal; 2006-. Kumar S, Oakley-Browne M. Panic disorder [actualizada en mayo de 2006; acceso 17 de junio de 2007]; Disponible en: http://www.clinicalevidence.bmj/ceweb/index.jsp.

99. Stuart GL, Treat TA, Wade WA. Effectiveness of an empirically based treatment for panic disorder delivered in a service clinic setting: 1-year follow-up. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 2000; 68(3):506-12.

100. Bruce TJ, Spiegel DA, Hegel MT. Cognitive-behavioral therapy helps prevent relapse and recurrence of panic disorder following alprazolam discontinuation: a long-term follow-up of the Peoria and Dartmouth studies. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 1999; 67(1):151-6.

101. Hunt C, Andrews G. Long-term outcome of panic disorder and social phobia. Journal of Anxiety Disorders. 1998; 12(4):395-406.

102. Mitte K. A meta-analysis of the efficacy of psycho- and pharmacotherapy in panic disorder with and without agoraphobia. Journal of Affective Disorders. 2005; 88:27–45.

103. The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care. Treatment of Anxiety Disorders. A Systematic Review. Summary and Conclusions. Sweeden; November, 2005.

104. Austin D, Blashki G, Barton D, Klein B. Managing panic disorder in general practice. Australian Family Physician. 2005; 34(79): 563-571.

105. Sharp D M, Power K G, Swanson V. Reducing therapist contact in cognitive behaviour therapy for panic disorder and agoraphobia in primary care: global measures of outcome in a randomised controlled trial. British Journal of General Practice. 2000; 50:963-968.

106. Sharp DM, Power KG, Swanson V. A Comparison of the Efficacy and Acceptability of Group versus Individual Cognitive Behaviour Therapy in the Treatment of Panic Disorder and Agoraphobia in Primary Care. Clinical Psychology and Psychotherapy. 2004; 1(2):73–82.

107. Nadiga D N, Hensley P L, Uhlenhuth E H. Review of the long-term effectiveness of cognitive behavioural therapy compared to medications in panic disorder. Depression and anxiety. 2003; 17:58–64.

108. Galaverni E, Pozo Navarro P, Bellini M. A survey of panic symptoms in a primary care setting. Atención Primaria. 2005 15; 36(6):312-6.

109. Katerndahl D, Realini JP. Where do panic attack sufferers seek care?. J Fam Pract. 1995; 40: 237-43.

110. Katerndahl D A, Realini, J P. Patients with Panic Attacks Seeking Care from Family Physicians Compared with Those Seeking Care From Psychiatrists. The Journal of Nervous and Mental Disease. 1998; 186(4): 249-250.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

111. Katerndahl D. Panic-related outcomes in patients with a personal physician. Family medical. 2003; 35(3): 209-14.
112. Merritt TC. Recognition and acute management of patients with panic attacks in the emergency department. Emergency Medicine Clinics of North America. 2000; 18(2):289-300.
113. De la Gándara Martín J J, García Moja LC. Vademécum de psicoterapias, vol 1. Técnicas de terapia de conducta y técnicas de relajación. Madrid:Ed. Luzan, S.A.; 2000.
114. De la Gándara Martín J J, García Moja LC. Vademécum de psicoterapias, vol 2. Técnicas de terapia cognitiva y cognitivo- conductual. Madrid:Ed. Luzan, S.A.; 2000.
115. García-Campayo J. Hidalgo Campos I. Orozco González F. Psicoterapia de resolución de problemas en atención primaria. Barcelona: Grupo Ars XXI de Comunicación, SL; 2006.
116. Mynor-Wallis LM. Problem-solving treatment: evidence for effectiveness and feasibility in primary care. In J Psychiatry Med. 1996; 26:249-262.
117. Güemes I, Ballesteros J. La eficacia de las psicoterapias breves estructuradas en el tratamiento de los trastornos afectivos en la atención ambulatoria. Norte de Salud Mental. 2006; 25:15-25.
118. Diéguez M, Rodríguez V, Fernández L. Psicoterapia en Atención Primaria: Consejo interpersonal para la depresión. MEDIFAM. 2001; 11: 156-162.
119. González M, Revuelta C, Rodríguez-Arias JL. Terapia Familiar Breve: evaluación de resultados y estudio de seguimiento. Congreso de la Asociación Española para la Investigación y el Desarrollo de la Terapia Familiar [Póster]; mayo 1998, Sevilla, España.
120. Real Pérez M, Rodríguez-Arias Palomo JL, Cagigas Viadero J, Aparicio Sanz MM, Real Pérez MA. Terapia familiar breve: una opción para el tratamiento de los trastornos somatomorfos en Atención Primaria. Atención Primaria. 1996 Mar 15; 17(4): 241-6.
121. Rodríguez-Arias JL, Fontecilla G, Ramos M. Evaluación de resultados en Terapia Familiar Breve. XIV Jornadas Nacionales de Terapia Familiar. 1993; Santiago de Compostela, España.
122. Casacalenda N, Boulenger J P. Pharmacologic treatments effective in both generalized anxiety disorder and major depressive disorder: clinical and theoretical implications. Canadian Journal of Psychiatry. 1998; 43(7): 722-730.
123. Kapczinski F, Lima MS, Souza, JS, Schmitt, R. Antidepresivos para el trastorno de ansiedad generalizada (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
124. Kim TS, Pae CU, Yoon SJ, Bahk WM, Jun TY, Rhee WI, Chae JH. Comparison of venlafaxine extended release versus paroxetine for treatment of patients with generalized anxiety disorder. Psychiatry Clin Neurosci. 2006 Jun; (3):347-51.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

125. Brawman-Mintzer O, Knapp RG, Rynn M, Carter RE, Rickels K. Sertraline treatment for generalized anxiety disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. The Journal of Clinical Psychiatry. 2006; 67(6):874-81.

126. Koponen H, Allgulander C, Erickson J, Dunayevich E, Pritchett Y, Detke MJ, Ball SG, Russell JM. Efficacy of Duloxetine for the Treatment of Generalized Anxiety Disorder: Implications for Primary Care Physicians. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2007; 9(2):100-107.

127. Endicott J, Russell JM, Raskin J, Detke MJ, Erickson J, Ball SG, Marciniak M, Swindle RW. Duloxetine treatment for role functioning improvement in generalized anxiety disorder: three independent studies. The Journal of Clinical Psychiatry. 2007; 68(5):806.

128. Hartford J, Kornstein S, Liebowitz M, Pigott T, Russell J, Detke M, Walker D, Ball S, Dunayevich E, Dinkel J, Erickson J. Duloxetine as an SNRI treatment for generalized anxiety disorder: results from a placebo and active-controlled trial. Int Clin Psychopharmacol. 2007; 22(3):167-74.

129. US Food and Drug Administration [sede Web]. Antidepressant Use in Children, Adolescents, and Adults. [acceso 1 de octubre de 2007]. Disponible en http: www.fda.gov/cder/drug/antidepressants/default.htm.

130. US Food and Drug Administration [sede Web]. FDA Public Health Advisory Paroxetine. [acceso 20 de diciembre de 2007]. Disponible en: http://www.fda.gov/cder/drug/advisory/paroxetine200512.htm.

131. Gentile S. Serotonin reuptake inhibitor-induced perinatal complications. Paediatric Drugs. 2007; 9 (2):97-106.

132. Davis RL, Rubanowice D, McPhillips H, Raebel MA, Andrade SE, Smith D, Yood MU, Platt R. HMO Research Network Center for Education, Research in Therapeutics. Risks of congenital malformations and perinatal events among infants exposed to antidepressant medications during pregnancy. Pharmacoepidemiology and Drug Safety 2007; 16(10):1086-94.

133. Looper KJ. Potential medical and surgical complications of serotonergic antidepressant medications. Psychosomatics. 2007; 48(1):1-9.

134. Moses-Kolko EL, Bogen D, Perel J, Bregar A, Uhl K, Levin B, Wisner KL. Neonatal signs after late in utero exposure to serotonin reuptake inhibitors: literature review and implications for clinical applications. Journal of the American Medical Association. 2005; 18; 293(19):2372-83.

135. Lattimore KA, Donn SM, Kaciroti N, Kemper AR, Neal CR Jr, Vazquez DM. Selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) use during pregnancy and effects on the fetus and newborn: a meta-analysis. Journal of Perinatology. 2005; 25(9):595-604.

136. Mejías C, Rodríguez-Pinilla E, Fernández Martín P, Martínez-Frías ML. Adverse effects of selective serotonin reuptake inhibitors use during the third trimester of pregnancy and prevention guidelines. Medicina Clínica (Barc). 2007 Apr 21; 128(15):584-9.

137. Baldwin DS, Huusom AK, Maehlum E. Escitalopram and paroxetine in the treatment of generalised anxiety disorder: randomised, placebo-controlled, double-blind study. Evid Based Ment Health. 2007; 10(2):45.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

138. Rickels K, Rynn M, Iyengar M, Duff D. Remission of generalized anxiety disorder: a review of the paroxetine clinical trials database. The Journal of Clinical Psychiatry. 2006; 67(1):41-7.

139. Stocchi F, Nordera G, Jokinen RH, Lepola UM, Hewett K, Bryson H, Iyengar MK. Efficacy and tolerability of paroxetine for the long-term treatment of generalized anxiety disorder. J Clin Psychiatry. 2003; 64(3):250-8.

140. Allgulander C, Florea I, Huusom AK. Prevention of relapse in generalized anxiety disorder by escitalopram treatment. Int J Neuropsychopharmacol. 2006; 9(5):495-505.

141. (MHRA) Medicines and Healthcare products Regulatory Agency. [sede Web]. Press releases updated product information for Efexor (venlafaxine). 2007 [acceso 29 de octubre de 2007]. Disponible en: http://www.mhra.gov.uk/home/idcplg?IdcService=SS_GET_PAGE&useSecondary=true&ssDocName=CON2023843&ssTargetNodeId=389.

142. Medicamentos autorizados en España (uso humano). [sede Web]. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios AEMPS; 2007 [acceso 20 diciembre de 2007]. Disponible en: https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm.

143. Iqbal MM, Sobhan T, Ryals T. Effects of commonly used benzodiazepines on the fetus, the neonate, and the nursing infant. Psychiatr Serv. 2002; 53(1):39-49.

144. Lin AE, Peller AJ, Westgate MN, Houde K, Franz A, Holmes LB. Clonazepam use in pregnancy and the risk of malformations. Birth Defects Research. Part A, Clinical Molecular Teratology. 2004; 70(8):534-6.

145. Mitte K, Noack P, Steil R, Hautzinger M. A meta-analytic review of the efficacy of drug treatment in generalized anxiety disorder. Journal of Clinical Psychopharmacology. 2005; 25(2):141-150.

146. Malgorn G, Leboucher B, Harry P, Turcant A, Catala L, Giniès JL. Benzodiazepine poisoning in a neonate: clinical and toxicokinetic evaluation following enterodialysis with activated charcoal. Archives de Pédiatrie. 2004; 11(7):819-21.

147. Swortfiguer D, Cissoko H, Giraudeau B, Jonville-Béra AP, Bensouda L, Autret-Leca E. Neonatal consequences of benzodiazepines used during the last month of pregnancy. Archives de pédiatrie. 2005; 12(9):1327-31.

148. Murray KL, Miller KM, Pearson DL. Neonatal withdrawal syndrome following in utero exposure to paroxetine, clonazepam and olanzapine. Journal of perinatology: official journal of the Californian Perinatal Association. 2007; 27(8):517-8.

149. García-Algar O, López-Vílchez MA, Martín I, Mur A, Pellegrini M, Pacifici R, Rossi S, Pichini S. Confirmation of gestational exposure to alprazolam by analysis of biological matrices in a newborn with neonatal sepsis. Clinical Toxicology (Philadelphia, Pa.). 2007; 45(3):295-8.

150. Chessick CA, Allen MH, Thase ME, Batista Miralha da Cunha ABC, Kapczinski FFK, de Lima MSML, dos Santos Souza JJSS. Azapironas para el trastorno de ansiedad generalizada (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

com. (Traducida de *The Cochrane Library,* 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

151. Rickels K, Pollack MH, Feltner DE, Lydiard RB, Zimbroff DL, Bielski RJ, Tobias K, Brock JD, Zornberg GL, Pande AC. Pregabalin for Treatment of Generalized Anxiety Disorder. A 4-Week, Multicenter, Double-blind, Placebo-Controlled Trial of Pregabalin and Alprazolam. Archives of General Psychiatry. 2005; 62:1022-1030.
152. Bech P. Dose-response relationship of pregabalin in patients with generalized anxiety disorder. A pooled analysis of four placebo-controlled trials. Pharmacopsychiatry. 2007; 40(4):163-8.
153. Montgomery SA, Tobias K, Zornberg GL, Kasper S, Pande AC. Efficacy and safety of pregabalin in the treatment of generalized anxiety disorder: a 6-week, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled comparison of pregabalin and venlafaxine. Evidence Based Mental Health. 2007; 10(1):23.
154. Pohl RB, Feltner DE, Fieve RR, Pande AC. Efficacy of pregabalin in the treatment of generalized anxiety disorder: double-blind, placebo-controlled comparison of BID versus TID dosing. Journal of Clinical Psychopharmacology. 2005; 25(2):151-8.
155. Simon NM, Hoge EA, Fischmann D, Worthington JJ, Christian KM, Kinrys G, Pollack MH. An open-label trial of risperidone augmentation for refractory anxiety disorders. J Clin Psychiatry. 2006; 67(3):381-5.
156. Snyderman SH, Rynn MA, Rickels K. Open-label pilot study of ziprasidone for refractory generalized anxiety disorder. Clin Psychopharmacol. 2005 Oct;25(5):497-9.
157. Pollack MH, Roy-Byrne PP, Van Ameringen M, Snyder H, Brown C, Ondrasik J, Rickels K. The selective GABA reuptake inhibitor tiagabine for the treatment of generalized anxiety disorder: results of a placebo-controlled study. Journal of Clinical Psychopharmacology. 2005; 66(11):1401-8.
158. Mathew SJ, Amiel JM, Coplan JD, Fitterling HA, Sackeim HA, Gorman JM. Open-label trial of riluzole in generalized anxiety disorder. Am J Psychiatry. 2005; 162(12):2379-81.
159. Naukkarinen H, Raassina R, Penttinen J, Ahokas A, Jokinen R, Koponen H, Lepola U, Kanerva E, Lehtonen L, Pohjalainen T, Partanen A, Mäki-Ikola O, Rouru J; Deramciclane Dose-Finding Study Group. Deramciclane in the treatment of generalized anxiety disorder: a placebo-controlled, double-blind, dose-finding study. European Neuropsychopharmacology. 2005; 15(6):617-23. Epub 2005 Jun 9.
160. Sáiz Ruiz J, Ibáñez Cuadrado A, Montes Rodríguez JM. Trastorno de angustia. Crisis de pánico y agorafobia en atención primaria. Barcelona: MASSON S.A.; 2001.
161. Marchesi C, Cantoni A, FontC2 S, Giannelli MR, Maggini C. The effect of pharmacotherapy on personality disorders in panic disorder: a one year naturalistic study. J Affect Disord. 2005; 89(1-3):189-94.
162. Palao Vidal D, Márquez Rowe M, Jódar Ortega I. Guía psiquiátrica en Atención Primaria. SmithKline Beecham; 1996
163. Boyer W. Serotonin uptake inhibitors are superior to imipramine and alprazolam in alleviating panic attacks: a meta-analysis. International Clinical Psychopharmacology. 1995; 10(1): 45-49.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

164. Wagstaff A J, Cheer S M, Matheson A J, Ormrod D, Goa K L. Paroxetine: an update of its use in psychiatric disorders in adults. Drugs. 2002; 62(4): 655-703.

165. Pollack MH, Lepola U, Koponen H, Simon NM, Worthington JJ, Emilien G, Tzanis E, Salinas E, Whitaker T, Gao B. A double-blind study of the efficacy of venlafaxine extended-release, paroxetine, and placebo in the treatment of panic disorder. Depress Anxiety. 2007; 24(1):1-14.

166. Fisekovic S, Loga-Zec S. Sertraline and alprazolam in the treatment of panic disorder. Bosn J Basic Med Sci. 2005; 5(2):78-81.

167. Milrod B, Busch F. Long-term outcome of panic disorder treatment: a review of the Literature. Journal of Nervous and Mental Disease. 1996; 184(12): 723-730.

168. Ferguson JM, Khan A, Mangano R, Entsuah R, Tzanis E. Relapse prevention of panic disorder in adult outpatient responders to treatment with venlafaxine extended release. The Journal of Clinical Psychiatry. 2007; 68(1):58-68.

169. Blaya C, Seganfredo AC, Dornelles M, Torres M, Paludo A, Heldt E, Manfro GG. The efficacy of milnacipran in panic disorder: an open trial. Int Clin Psychopharmacol. 2007; 22(3):153-8.

170. Sheehan DV, Sheehan KH, Raj BA. The speed of onset of action of alprazolam-XR compared to alprazolam-CT in panic disorder. Psychopharmacol Bull. 2007; 40(2):63-81.

171. Uhlenhuth EH, Starcevic V, Qualls C, Antal EJ, Matuzas W, Javaid JI, Barnhill J. Abrupt discontinuation of alprazolam and cognitive style in patients with panic disorder: early effects on mood, performance, and vital signs. Journal of Clinical Psychopharmacology. 2006; 26(5):519-23.

172. Sepede G, De Berardis D, Gambi F, Campanella D, La Rovere R, D'Amico M, Ciccconetti A, Penna L, Peca S, Carano A, Mancini E, Salerno RM, Ferro FM. Olanzapine augmentation in treatment-resistant panic disorder: a 12-week, fixed-dose, open-label trial. Journal of Clinical Psychopharmacology. 2006; 26(1):45-9.

173. Uhlenhuth E. H, Matuzas W, Warner Teddy D, Paine Susan, Lydiard R. B, Pollack, M H. Do Antidepressants Selectively Suppress Spontaneous (Unexpected) Panic Attacks? A Replication. Journal of clinical Psychopharmacology. 2000; 20(6): 622-627.

174. Edna BF, Martin EF, Moser J, Context in the Clinic: How Well Do Cognitive-Behavioral Therapies and Medications Work in Combination?. Biological Psychiatry. 2002; 52:987-997.

175. Power K G, Simpson R J, Swanson V, Wallace L A. Controlled comparison of pharmacological and psychological treatment of generalized anxiety disorder in primary care. British Journal of General Practice. 1990; 40(336):289–294.

176. Bernal i Cercós A, Fusté i Vallverdú R, Urbieta Solana R, Montesinos Molina I. Tratamiento de relajación en pacientes con trastornos de ansiedad y somatoformes en atención primaria. Atención Primaria. 1995; 15: 499-504.

177. Marks IM, Swinson RP, Basaglu M, Kuch K, Nashirvani H, O'Sullivan G, et al. Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorder with agoraphobia: A controlled Study in London and Toronto. British Journal Psychiatriy. 1993; 162:776-787.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

178. Cottraux J, Note ID, Cungi C, Legeron P, Heim F, Cheinweiss L, et al. A controlled study of cognitive behavior therapy with buspirone or placebo in panic disorder with agoraphobia. British Journal Psychiatric. 1995; 167:635-641.

179. Barlow DH, Gorman JM, Shear MK, Woods SW. Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial. JAMA. 2000; 283:2529–2536.

180. Furukawa TA, Watanabe N, Churchill R. Psicoterapia combinada más antidepresivos para el trastorno por pánico con o sin agorafobia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

181. Craske MG, Golinelli D, Stein MB, Roy-Byrne P, Bystritsky A, Sherbourne C. Does the addition of cognitive behavioural therapy improve panic disorder treatment outcome relative to medication alone in the primary-care setting?. Psychological Medicine. 2005; 35(11): 1645-54.

182. Roy-Byrne PP, Craske MG, Stein MB. Sullivan G, Bystritsky A, Katon W, Golinelli D, Sherbourne CD. A Randomized Effectiveness Trial of Cognitive-Behavioral Therapy and Medication for Primary Care Panic Disorder. Arch General Psychiatry. 2005; 62(3):290-298.

183. Sharp DM, Power KG, Simpson RJ, Swanson V, Anstee JA. Global measures of outcome in a controlled comparison of pharmacological and psychological treatment of panic disorder and agoraphobia in primary care. British Journal of General Practice. 1997; 47:150-155.

184. Bower P, Richards D, Lovell K. The clinical and cost-effectiveness of self-help treatments for anxiety and depressive disorders in primary care: a systematic review. British Journal of General Practice. 2001; 51(471): 838-845.

185. den Boer P C, Wiersma D, van den Bosch R J. Why is self-help neglected in the treatment of emotional disorders: a meta analysis. Psychological Medicine. 2004; 34(6): 959-971.

186. van Boeijen C A, van Balkom A J, van Oppen P, Blankenstein N, Cherpanath A, van Dyck R. Efficacy of self-help manuals for anxiety disorders in primary care: a sytematic review. Family Practice. 2005; 22(2): 192-196.

187. Barlow JH, Ellard DR, Hainsworth JM, Jones FR, Fisher A. A review of self-management interventions for panic disorders, phobias and obsessive-compulsive disorders. Acta Psychiatrica Scandinavica. 2005; 111: 272–285.

188. Reeves T, Stace JM. Improving patient access and choice: Assisted Bibliotherapy for mild to moderate stress/anxiety in primary care. Journal of Psychiatr and Mental Health Nursing. 2005;12:341-6.

189. Richards A, M Barkham, J Cahill, et al. PHASE: a randomised, controlled trial of supervised self-help cognitive behavioural therapy in primary care. Br J Gen Pract. 2003; 53(495):764-70.

190. Wright J et al. A Bibliotherapy Approach to Relapse Prevention in Individuals with Panic Attacks. Journal of Anxiety Disorders. 2000; 14(5):483-499.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y este pendiente su actualización.

191. Juan Ladrón Y, García-Carrillo B, Oliván Blázquez B, García-Campayo J. Utilidad de la biblioterapia en Atención Primaria. En: García-Campayo J, Hidalgo Campos I, Orozco González F. Psicoterapia de resolución de problemas en atención primaria. 1ª ed. Barcelona: Ars Medica; 2006. p. 107-13.
192. Febbraro G A. An Investigation into the Effectiveness of Bibliotherapy and Minimal Contact Interventions in the Treatment of Panic Attacks. Journal of Clinical Psychology. 2005; 61(6):763–779.
193. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Computerised cognitive behaviour therapy for depression and anxiety. Review of Technology Appraisal 51. London: National Institute for Health and Clinical Excellence. 2006.
194. Kaltenthaler E, Brazier J, De Nigris E, Tumur I, Ferriter M, Beverley C, Parry G, Rooney G, Sutcliffe P. Computerised cognitive behaviour therapy for depression and anxiety update: a systematic review and economic evaluation. Health Technology Assessment. 2006; Vol. 10: No. 33.
195. McCrone P, Knapp M, Proudfoot J, Ryden C, Cavanagh K, Shapiro DA, Ilson S, Gray JA, Goldberg D, Mann A, Marks I, Everitt B, Tylee A. Cost-effectiveness of computerised cognitive-behavioural therapy for anxiety and depression in primary care: randomised controlled trial. Br J Psychiatry. 2004; 185:55-62.
196. Carlbring P, Bohmann S, Brunt S, Buhrman M, et al. Remote Treatment of Panic Disorder: A Randomized Trial of Internet-Based Cognitive Behavioral Therapy Supplemented with telephone calls. The American Journal of Psychiatry. 2006; 163(12):2119-2125.
197. Mihalopoulos C, Kiropoulos L, Shih ST, Gunn J, Blashki G, Meadows G. Exploratory economic analyses of two primary care mental health projects: implications for sustainability. Med J Aust. 2005; 183(10 Suppl):S73-6.
198. Saeed SA, Bloch RM, Antonacci DJ. Herbal and Dietary Supplements for Treatment of Anxiety Disorders. American Family Physician. 2007; 76(4):549-56.
199. Pittler MH, Ernst E. Efficacy of kava extract for treating anxiety: systematic review and meta-analysis. Journal of Clinical Psychopharmacol. 2000; 20:84-9.
200. Pittler MH, Ernst E. Extracto de Kava para el tratamiento de la ansiedad (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
201. Connor KM, Payne V y Davidson JR. Kava in generalized anxiety disorder: three placebo-controlled trials. International Clinical Psychopharmacology. 2006; 21(5):249-53.
202. Boerner RJ, Sommer H, Berger W, Kuhn U, et al. Kava-Kava extract LI 150 is as effective as Opipramol and Buspirone in General Anxiety disorder – an 8 week, randomized, double-blind multi-centre clinical trial in 129 out-patients. Phytomedicine. 2003; 10 Suppl 4: 38-49.
203. Lehrl S. Clinical efficacy of kava extract WSR 1490 in sleep disturbances associated with anxiety disorders - Results of a multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. Journal of Affective Disorders. 2004; 78(2):101–110.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización.

204. Cairney S, Maruff P, Clough A R, Collie A, Currie J and Currie BJ. Saccade and cognitive impairment associated with kava intoxication. Human Psychopharmacology. 2003; 18(7):525-33.

205. Barnes J. Quality, efficacy and safety of complementary medicines: fashions, facts and the future. Part II: Efficacy and safety. British Journal of Clininical Pharmacology. 2003; 55(4):331-340.

206. Center for Food Safety and Applied Nutrition, U.S. Food and Drug Administration. Kava-containing dietary supplements may be associated with severe liver injury. Acceso 19 Octubre de 2007. Disponible en: http://www.cfsan.fda.gov/~dms/addskava.html

207. ORDEN SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad (B.O.E. 32, de 6 de febrero de 2004). Profesionales Salud Humana. Plantas Medicinales. [sede Web]*. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios AEMPS; 2007 [acceso 20 de diciembre de 2007]. Disponible en: https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm.

208. Miyasaka LS, Atallah AN, Soares BGO. Valeriana para los trastornos de ansiedad (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

209. Miyasaka LS, Atallah AN, Soares BGO. Pasionaria para el trastorno de ansiedad (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

210. Akhondzadeh S, Naghavi HR, Vaziriani M, Shayeganpour A, Rashidi H, Khani M. Passionflower in the treatment of generalized anxiety: a pilot double-blind randomized controlled trial with oxazepam. Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics. 2001; 26:363-367.

211. Woelk H, Arnoldt K H, Kieser M, Hoerr R. Ginkgo biloba special extract EGb 761 in generalized anxiety disorder and adjustment disorder with anxious mood: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Journal of Psychiatric Research. 2007; 41(6): 472–480.

212. Herrera-Arellano A, Jiménez-Ferrer E, Zamilpa A, Morales-Valdéz M, García-Valencia CE, Tortoriello J. Efficacy and tolerability of a standardized herbal product from Galphimia glauca on generalized anxiety disorder. A randomized, double-blind clinical trial controlled with lorazepam. Planta Med. 2007 ;73(8):713-7.

213. Hänus M, Lafon J, Mathieu M. Double-blind, randomized, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of a fixed cobination containing two plant extracts (Crataegus oxyacantha and Eschscholtzia californica) and magnesium in mild-to-moderate anxiety disorders. Current Medical Research and Opinion. 2004; 20(1):63-71.

214. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers' handbook (Publication n° 50) [monografía en Internet]. Edinburgh: SIGN: 2001 [actualizado mayo de 2004; acceso 10 de diciembre de 2006]. Disponible en: http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y está pendiente su actualización.

MINISTERIO
DE SANIDAD
Y CONSUMO

Comunidad de Madrid
CONSEJERÍA DE SANIDAD

www.msc.es
www.madrid.org/lainentralgo

SURÓS

SEMIOLOGÍA MÉDICA Y TÉCNICA EXPLORATORIA

www.labibliotecamedica.org
"Donde se prestan los libros para siempre"

http://labibliotecamedica.blogspot.com

ANTONIO SURÓS BATLLÓ
JUAN SURÓS BATLLÓ

8.ª edición

ELSEVIER
MASSON

Material protegido por derechos de autor

Índice de capítulos

http://labibliotecamedica.blogspot.com

1 Generalidades 1

Exploración 1
Interrogatorio 1
Historia clínica por apartados 3
Filiación y antecedentes individuales 4
Lugar de residencia. Hábitos de vida 5
Semiología del deporte 5
Hábitos alimentarios 13
Antecedentes familiares 14
Antecedentes patológicos o enfermedades anteriores 20
Comienzo y evolución de la enfermedad actual 21
Inspección 21
Criterios básicos 22
Hábitos y vestimenta 23
Actitud 25
Facies 28
Hábito corporal 29
Estado de nutrición 33
Talla y otros datos biométricos 34
Piel y faneras 36
Uñas y pelos 43
Miembros 45
Movimientos 47
Palpación 48
Técnica 48
Tipos 48
Percusión 51
Métodos 51
Características 51
Características de los sonidos 52
Cualidades de los sonidos 53
Auscultación 56
Tipos 56
Oído 57
Sentido del gusto 58
Termometría clínica 58
Termómetro 59
Lugar de toma de la temperatura 59
Características de la termometría corporal 59
Tipos semiológicos 59
Métodos complementarios 62

2 Neumología 63

Interrogatorio 63
Filiación y antecedentes individuales 63
Antecedentes familiares 64
Antecedentes patológicos o enfermedades anteriores 64
Comienzo y evolución de la enfermedad actual 64
Inspección 64
Inspección superficial o general 64
Inspección del tórax 92
Palpación 112
Partes blandas y caja torácica 112
Ganglios del cuello, axilares y otros 114
Frecuencia de la respiración y movilidad torácica 115
Frémito pectoral o vocal (vibraciones torácicas) 119
Elasticidad torácica 121
Exploración cutánea 121
Examen físico de Troisier y Bourgeois 122
Mucosa nasal 123
Percusión 125
Técnica percutoria 125
Repercusión de los procesos torácicos en el sonido percutido 127

Auscultación ... 127
Requisitos para la correcta auscultación ... 129
Ruidos apreciados por auscultación ... 130
Auscultación en patología respiratoria ... 131
Auscultación a distancia (pneumatología) ... 159
Procedimientos de exploración complementaria ... 139
Exploración radiológica ... 140
Examen simple ... 140
Proyecciones radiográficas ... 144
Imágenes radiográficas en condiciones patológicas ... 145
Exploraciones radiológicas con medios de contraste ... 147
Imágenes radiológicas más notables en las diferentes enfermedades del aparato respiratorio ... 148
Broncoscopia ... 161
Pleuroscopia o toracoscopia ... 162
Mediastinoscopia ... 163
Pruebas funcionales ... 163
Pruebas biópsicas y biopsias quirúrgicas ... 164
Exploraciones de laboratorio ... 165
Examen del esputo ... 165
Examen del líquido pleural ... 166
Signos examen morfológico, químico y serológico ... 167
Exploración funcional ... 167
Exploración de la ventilación ... 168
Exploración de la difusión ... 171
Exploración de la perfusión ... 173
Exploración de la circulación ... 175
Angiografía pulmonar selectiva ... 176
Gasometría ... 176
Equilibrio ácido-base en las alteraciones de la función respiratoria ... 178
Síndromes respiratorios más frecuentes en clínica ... 179
Utilidad práctica de las pruebas funcionales y humorales ... 179
Semiología aplicada ... 181
Dolor de pleura ... 181
Derrame pleural ... 181
Neumotórax ... 182
Complicaciones pulmonares ... 182
Cavidad pulmonar ... 183
Cianosis ... 183
Síndromes mediastínicos ... 184

3 Cardiología. Angiología 187

Cardiología

Introducción ... 187
Interrogatorio ... 187
Filiación y antecedentes personales ... 187
Antecedentes familiares ... 189
Antecedentes patológicos o enfermedades anteriores ... 190
Comienzo y evolución de la enfermedad actual ... 191
Manifestaciones clínicas de las cardiopatías ... 191
Inspección ... 209
Inspección general ... 209
Configuración y anomalías morfológicas congénitas o adquiridas ... 211
Inspección de la región precordial ... 214
Palpación ... 216
Sensibilidad de la región precordial ... 216
Investigación del latido cardíaco ... 217
Vibraciones valvulares (soplos vasculares) ... 218
Frémitos catarros pleurales o peritoneales ... 218
Ruidos de galope diastólicos ... 219
Roces pericárdicos ... 219
Percusión ... 219
Percusión del área cardiovascular anterior ... 220
Percusión del área cardiovascular posterior ... 221
Auscultación ... 222
Normas para una auscultación cardíaca correcta ... 222
Semiología del pulso arterial ... 234
Consideraciones en la palpación del pulso ... 235
Métodos complementarios en el diagnóstico ... 249
Electrocardiografía ... 249
Fonocardiografía ... 270
Ecocardiografía ... 271
Cateterismo cardíaco ... 276
Tonometría arterial ... 290
Electrogramas ... 290
Termometría venosa ... 291
Tonometría capilar ... 291
Isotopometría cardíaca ... 291
Radiodiagnóstico del corazón y grandes vasos ... 291
Angiografía por sustracción digital ... 297
Cardiotocografía y ecocardiografía cardíaca ... 366

Cateterismo. Angiocardiografía selectiva ... 299
Mediastinografía gaseosa ... 299
Pruebas de laboratorio ... 299
Examen hematológico ... 299
Examen químico ... 299
Punción aspirativa del músculo cardíaco ... 300
Exploración funcional ... 300
Prueba de la apnea voluntaria ... 300
Pruebas de esfuerzo ... 301
Índice pronóstico de riesgo vascular ... 303
Pruebas farmacológicas ... 303
Tiempos de circulación ... 303
Prueba electrocardiográfica ... 303
Semiología aplicada ... 305
Insuficiencia coronaria ... 304
Procesos pericárdicos ... 304
Procesos miocárdicos ... 307
Procesos endocárdicos ... 308
Lesiones valvulares ... 309
Cardiopatías congénitas ... 315
Cardiopatías congénitas con cortocircuito sanguíneo derecha-izquierda ... 315
Cardiopatías congénitas con cortocircuito sanguíneo izquierda-derecha ... 317
Cardiopatías congénitas sin cortocircuito ... 318
Corazón pulmonar (cor pulmonale) ... 320

Angiología

Interrogatorio ... 322
Edad(es) y antecedentes individuales ... 322
Antecedentes familiares ... 324
Antecedentes patológicos o enfermedades anteriores ... 324
Comienzo y evolución de la enfermedad actual ... 324
Inspección ... 327
Inspección somática general ... 327
Inspección local de las extremidades ... 327
Cambios de color de la piel ... 327
Varias arterial ... 329
Tumores glómicos (glomangiomas) ... 329
Varices ... 329
Hemangiomas cavernosos (cavernomas) ... 330
Linfangitis aguda ... 330
Compresión o obstrucción de los vasos linfáticos ... 330
Trastornos tróficos de origen arterial o venoso ... 331
Alteraciones ungueales ... 331
Atrofia cutánea ... 331
Picazón ... 331
Trastornos sudorales ... 331
Ictiosis o xerosis cutánea ... 331
Edema ... 332
Úlceras ... 332
Gangrena ... 333
Palpación ... 334
Oscilometría ... 339
Auscultación ... 339
Métodos complementarios ... 340
Ultrasonido (efecto Doppler). Isótopos radiactivos ... 341
Angiografía ... 341
Termometría y resistencia capilares ... 345
Oximetría en la sangre periférica ... 345
Semiología aplicada ... 345
Síndromes aortocoronarios ... 345
Síndrome arterial isquémico agudo y crónico ... 345
Varices ... 348
Maniobras o técnicas de exploración ... 349
Tromboflebitis. Heparinización ... 351
Procesos linfáticos ... 356

4 Gastroenterología. Hepatología 357

Interrogatorio ... 357
Edad(es) y antecedentes individuales ... 357
Antecedentes familiares ... 358
Antecedentes patológicos o enfermedades anteriores ... 358
Comienzo y evolución de la enfermedad actual ... 359
Inspección ... 359
Cabeza y cuello ... 359
Tórax ... 360
Constitución ... 360
Estado de nutrición ... 360
Anomalías de la piel ... 360
Abdomen ... 360
Inspección de la piel ... 360
Anomalías de la forma y del movimiento del abdomen ... 360
Palpación ... 363
Regiones anatómicas del abdomen ... 363
Sensibilidad y temperatura cutáneas ... 364
Reflejos cutáneomucosos ... 365
Examen del aumento de la corriente sanguínea en la circulación superficial ... 365
Anomalías del tejido celular subcutáneo ... 365
Apéndice xifoides. Borde costal. Osteocondritis ... 366

Tensión abdominal 377
Regiones herniarias 381
Palpación profunda 381
Percusión 381
Edema subcutáneo 382
Ascitis 383
Irritación peritoneal 386
Tumores 387
Oclusión intestinal 393
Otros procesos 394
Auscultación 394
Comunicación de hallazgos exploratorios 396
Signo de la oleada ascítica (Mayo-Robson) 396
Signo del témpano 396
Signo de doble ruido asincrónico (Jaworski-Obraztsova) 396
Signo de Skoda 396
Signo de la vibración abdominal (de Bruit) 397
Laparoscopia 397
Punción abdominal 398
Estudio de datos del líquido intraperitoneal 399
Citología del líquido intraperitoneal 399
Enzimología del líquido intraperitoneal 399
Radiología simple del abdomen 399
Cavidad bucal y glándulas salivales 401
Interrogatorio 401
Inspección y palpación 402
Examen radiológico 404
Glándulas salivales 404
Interrogatorio 404
Inspección 405
Palpación 405
Examen radiológico 405
Sialografía 405
Semiología radiológica 406
Biopsia aspirativa 407
Esófago 407
Interrogatorio 407
Inspección 408
Auscultación 408
Examen radiológico 408
Estómago 415
Interrogatorio 415
Inspección 417
Palpación 419
Examen del jugo gástrico 431
Examen radiológico 432
Intestino 445
Duodeno 445
Yeyunoileon y colon 454
Colon 471
Región anorrectoperineal 479
Inspección 479
Hígado y vías biliares 496
Interrogatorio 496
Inspección 500
Palpación 500
Percusión 508
Auscultación 509
Exploración radiológica 511
Exploración funcional 517
Síndromes biológicos 521
Páncreas 522
Interrogatorio 522
Inspección 525
Palpación 525
Percusión. Auscultación 528
Exploración radiológica 528
Exploración funcional 529
Bazo 531
Interrogatorio 531
Inspección 532
Palpación 532
Percusión 533
Auscultación 534
Exploración radiológica 534

5 Urología. Nefrología 535

Urología

Introducción 535
Edad y antecedentes individuales 535
Antecedentes familiares 536
Antecedentes patológicos y enfermedades anteriores 536
Comienzo y evolución de la enfermedad actual 537
Dolor 537
Trastornos en la evacuación de la orina 541
Inspección 544
Palpación 546
Palpación renal 546
Palpación del riñón 546
Palpación del uréter 549
Palpación de la vejiga urinaria 549
Palpación de la próstata y la uretra 549
Percusión 549
Percusión abdominal 549
Percusión de la región lumbar 550
Percusión palpatoria transabdominal 550
Percusión de la vejiga urinaria 550
Auscultación 550

Técnicas complementarias ... 551
Cistoscopia ... 551
Uretroscopia ... 551
Pielocaliectasicopia ... 551
Cateterismo ureteral ... 551
Cateterismo uretral ... 551
Uretrometría ... 551
Análisis de orina ... 552
Características de la orina ... 553
Examen radiológico ... 560
Radiografía simple ... 560
Ecografía ... 560
Neumoperitoneo ... 561
Urografía estándar ... 561
Urografía por infusión lenta ... 562
Pielografía ascendente. Pielografía por punción percutánea con agujas ... 563
Cistografía ... 563
Uretrografía ... 563
Tomografía axial computarizada ... 563
Resonancia magnética nuclear ... 563
Renograma isotópico ... 563
Gammagrafía ... 564
Arteriografía renal ... 564
Imágenes radiológicas anormales ... 565
Biopsia renal percutánea ... 567

Nefrología

Exploración de la función glomerular ... 568
Filtración o filtrado glomerular ... 568
Concentración plasmática de creatinina ... 568
Aclaramiento de la creatinina ... 568
Concentración plasmática de urea ... 569
Aclaramiento de la urea (Van Slyke) ... 569
Exploración de la función tubular ... 569
Medida del flujo plasmático renal ... 569
Exploración de la capacidad de concentrar la orina ... 570
Excreción diferencial de agua y sal (prueba de Howard) ... 571
Prueba de la capacidad de acidificación de la orina ... 571

6 Aparato reproductor 573

Genital masculino

Interrogatorio ... 573
Cronología de la pubertad ... 575
Inspección ... 577
Inspección somática general ... 577
Inspección somática local ... 578
Palpación ... 582
Escroto ... 582
Túnica serosa vaginal ... 582
Epidídimo ... 582
Testículos ... 583
Cordón espermático y conducto deferente ... 584
Unidad testicular de la próstata ... 584
Vesículas seminales ... 585
Glándulas de Cowper ... 585
Uretra ... 585
Ganglios ... 585
Transiluminación ... 586
Examen uretroscópico ... 586
Cateterismo uretral ... 586
Biopsia prostática ... 586
Biopsia testicular ... 586
Exámenes de laboratorio ... 587
Exámenes citológicos ... 587
Examen del semen (espermograma) ... 587
Enzimas y hormonas séricas ... 587
Criptorquia sexual ... 588
Determinación del cariotipo ... 589
Examen radiológico ... 589
Deferentovesiculografía y glándulas de Cowper ... 589
Uretrografía retrógrada ... 590
Uretrografía miccional ... 590
Ecografía ... 590
Tomografía axial computarizada. Tomografía axial de alta resolución ... 590

Genital femenino

Interrogatorio ... 590
Filiación y antecedentes individuales ... 590
Antecedentes familiares ... 590
Antecedentes patológicos o enfermedades anteriores ... 592
Historia menstrual ... 593
Historia genésica ... 595
Comienzo y evolución de la enfermedad actual ... 597
Anomalías menstruales ... 600
Flujo ... 601
Prurito vulvar ... 603
Síntomas y signos compresivos ... 603
Inspección ... 603
Inspección somática general ... 603
Inspección del abdomen y mamas ... 606
Inspección y examen genital ... 607
Colposcopia ... 610
Uteroscopia o histeroscopia ... 610
Laparoscopia (*celioscopia*). Culdoscopia (*douglasscopia*) ... 611
Amnioscopia ... 611
Amniocentesis ... 612
Palpación ... 612

Palpación del abdomen ... 612
Tacto vaginal ... 613
Palpación combinada vaginoabdominal ... 614
Palpación combinada rectoabdominal ... 616
Palpación combinada vaginorrectal ... 616
Palpación combinada vaginoperineal ... 617
Histerometría ... 617
Percusión ... 617
Auscultación ... 617
Examen biópsico ... 618
Biopsia del cuello ... 618
Frotis ... 618
Secreciones ... 618
Culdocentesis ... 619
Ecografía ... 619
Indicaciones de la ecografía ... 619
Examen radiológico ... 620
Radiografía simple ... 620
Histerosalpingografía ... 620
Flebografía endouterina ... 620
Exploración funcional ... 620
Medición de la temperatura basal durante el ciclo ... 620
Citología vaginal ... 621
Secreción cervical ... 621
Biopsia del endometrio ... 622
Determinaciones hormonales ... 622
Marcadores tumorales ... 622
Exploración de las mamas femeninas ... 622
Interrogatorio ... 622
Signos y síntomas ... 623
Estado general ... 624
Inspección. Palpación ... 624
Técnicas complementarias ... 625
Mamografía ... 626
Examen citológico ... 627
Transiluminación ... 627
Termografía ... 626
Gammagrafía ... 628
Xerografía intraductal ... 628
Ecografía ... 628
Biopsia por escisión ... 628
Marcadores tumorales ... 628
Semiología de las mastopatías ... 628
Cáncer ... 628
Enfermedad de Paget ... 629
Mastopatía fibroquística ... 629
Papilomatosis intraductal ... 629
Fibroadenomas ... 629
Lipomas ... 629
Hemangiomas ... 630
Adenolipomas leiomiomas condromas y osteomas ... 630
Anomalías en la diferenciación sexual ... 630
Disgenesia gonadal y síndrome de Turner ... 630
Síndrome de Klinefelter ... 630
Síndrome de las «superhembras» o de las tres X ... 630
Síndrome XY ... 631
Hermafroditismo verdadero ... 631
Seudohermafroditismo masculino ... 631
Seudohermafroditismo femenino ... 631

7 Oftalmología 633

Interrogatorio ... 635
Filiación y antecedentes individuales ... 635
Antecedentes familiares ... 634
Antecedentes patológicos o enfermedades anteriores ... 634
Enfermedad actual ... 638
Inspección. Palpación ... 642
Regiones periorbitaria y supraciliar ... 642
Párpados ... 643
Pestañas ... 643
Hendidura palpebral ... 646
Distancia interpalpebral ... 647
Ojo o globo ocular ... 647
Conjuntiva ... 651
Córnea ... 653
Esclerótica ... 654
Iris ... 655
Pupila ... 657
Cristalino ... 662
Motilidad del globo ocular ... 663
Parálisis de los músculos del ojo ... 664
Nistagmo ... 665
Desviaciones de la mirada ... 667
Taquiscopia. Estroboscopia ... 668
Exploración funcional del ojo ... 668
Agudeza visual ... 669
Visión cromática ... 670
Campo visual ... 670
Escotomas ... 672
Hemianopsia ... 672
Examen del fondo de ojo ... 673
Examen radiológico ... 677
Radiografía simple ... 677
Tomografía axial computarizada ... 677
Resonancia magnética ... 677
Tonografía ... 678
Electrooculografía (EOG) y potenciales evocados ... 678

8 Otorrinolaringología 679

Introducción ... 679

Aparato auditivo

Interrogatorio ... 679
Filiación y antecedentes individuales ... 679
Antecedentes familiares ... 680
Antecedentes fisiológicos ... 680
Antecedentes patológicos o enfermedades anteriores ... 680
Enfermedad actual ... 682
Interconexiones de los procesos otogenos ... 683
Inspección. Palpación ... 683
Pabellón auricular ... 683
Región periauricular ... 684
Inspección del conducto auditivo externo ... 684
Otoscopia ... 685
Exploración de la trompa auditiva ... 687
Exploración auditiva ... 687
Agudeza auditiva ... 686
Acumetría ... 689
Objetivación o conducta auditiva ... 689
Metodología de examen ... 693
Valoración de las pruebas ... 694
Exploración funcional del laberinto posterior ... 695
Exploración radiológica ... 696
Radiología simple ... 696
Tomografía de alta resolución ... 697
Resonancia magnética ... 697

Nariz, fosas nasales y senos paranasales

Interrogatorio ... 698
Síndrome obstructivo ... 698
Hiperreactividad nasal ... 698
Sinusitis ... 699
Síndrome secretorio ... 699
Síndrome hemorrágico ... 699
Síndrome rinitis dolorosa ... 700
Facies sinusal ... 702
Bostezo-gemidos sinusales ... 702
Agenesias sinusales ... 702
Fosas nasales estrechas ... 703
Síndrome del ganglio esfenopalatino de Sluder ... 703
Síndrome del nervio etmoidal anterior de Charlin ... 703
Síndrome espasmódico ... 703
Rinitis vasomotriz o hiperreactividad nasal ... 703
Síndrome sensorial olfativo ... 704
Palpación ... 704
Inspección ... 703
Inspección externa nasal ... 705
Inspección del vestíbulo nasal ... 705
Métodos complementarios de exploración ... 705
Rinoscopia anterior ... 705
Rinoscopia posterior ... 706
Endoscopia rinosinusal ... 707
Punción diagnóstica ... 707
exploración endoscópica ... 707
Antroscopia ... 707
Exámenes funcionales ... 708
Rinomanometría ... 708
Espirometría ... 708
Oftalmometría ... 708
Exámenes de laboratorio ... 708
Examen radiológico ... 709
Radiografía simple ... 709
Cinevideoradiología ... 710
Tomografía de alta resolución ... 710

Faringe

Interrogatorio ... 710
Filiación y antecedentes individuales ... 710
Antecedentes familiares ... 710
Enfermedad actual ... 710
Manifestaciones clínicas de los procesos faríngeos ... 711
Inspección y palpación ... 712
Tumefacciones cervicales externas ... 712
Orofaringe ... 712
Nasofaringe ... 715
Hipofaringe o laringofaringe ... 716
Examen radiológico ... 716
Radiografía simple ... 716
Tomografía de alta resolución ... 717
Arteriografía carotídea ... 717
Arteriografía superselectiva ... 717
Cinevideoradiología ... 717
Cintigrafía ... 717
Exámenes de laboratorio ... 717

Laringe

Manifestaciones clínicas ... 718
Disfonía ... 718
Disnea ... 718
Disfagia y odinofagia ... 718
Parestesias ... 718
Dolor ... 718
Tos ... 719
Hemorragias ... 719
Inspección y palpación ... 719
Laringoscopia ... 719
Examen radiológico ... 720
Radiografía simple ... 720
Radiografía con medios de contraste ... 721
Cinevideoradiología ... 721

Tomografía de alta resolución . . . 721
Videoencefalografía 722
Exámenes de laboratorio 723

9 Endocrinología 723

Interrogatorio 725
Herencia endocrina 724
Factores tóxicos, traumáticos, infecciosos, sociales y ambientales 724
Enfermedad actual 724
Inspección 725
Constitución 725
Facies 726
Investigación de la talla 727
Investigación del peso 728
Examen de la piel 731
Pilificación 733
Hirsutismos 736
Exploración regional 737
Examen neuropsiquiátrico 743
Exploración radiológica 743
Exploración funcional 746

10 Neurología 755

Interrogatorio 755
Filiación y antecedentes individuales 755
Antecedentes familiares 757
Comienzo y evolución de la enfermedad actual 758
Signos y síntomas fundamentales en la anamnesis neurológica 759
Inspección 771
Actitud 771
Meningitis 771
Hemorragia cerebral 771
Diplejía cerebral espasmódica infantil (enfermedad de Little) 772
Paraplejías espásticas 772
Encefalitis epidémica 772
Enfermedad de Parkinson 772
Hipertonías espasmódicas 772
Actitud cerebelosa 775
Enfermedad de Friedreich 775
Lesiones unilaterales del laberinto o del nervio auditivo 775
Tabes dorsal 776
Miopatías 777
Ciática radicular 774
Tumores extramedulares e intramedulares 774
Semiología neurológica de las manos 774
Semiología neurológica de los pies . 776
Cabeza 776
Facies 777
Marcha 780
Palpación. Percusión. Auscultación 784
Exploración de la motilidad 785
Motilidad motriz voluntaria 788
Motilidad motriz involuntaria 788
Motilidad espástica (tono muscular) . 799
Exploración del tono muscular 801
Exploración de la sensibilidad 803
Anatomía de las vías sensitivas . . . 803
Interrogatorio 806
Examen objetivo de los trastornos de la sensibilidad 807
Síndromes sensitivos 809
Exploración de la coordinación y fuerza muscular 814
Coordinación intermuscular 814
Fuerza muscular 816
Examen funcional de los grupos musculares 816
Sistema nervioso periférico 817
Síndromes neuríticos, polineuríticos, plexuales y radiculares . . 817
Nervios craneales 819
Nervios raquídeos o espinales . . . 927
Trastornos tróficos 839
Piel y faneras 839
Músculos 841
Huesos y articulaciones 842
Alteraciones de la micción, defecación y potencia sexual 842
Voz. Lenguaje 844
Disfonía 846
Disartrias 846
Dislalias 847
Disfemias 848
Dislogias 848
Afasias 849
Mudez 853
Agnosias 853
Apraxias 854
Sistema nervioso vegetativo 855
Síndrome piramidal 858
Lesión transversa de la médula . . . 864
Síndromes extrapiramidales 868
Movimientos involuntarios 872
Síndrome cerebeloso 875
Síndrome vestibular 878
Síndromes de hipertensión e hipotensión endocraneales 882
Síndromes meníngeos 883

Síndromes topográficos del encéfalo ... 884
Síndromes topográficos de isquemia cerebrovascular ... 889
Carótida interna. Carótida externa ... 888
Cerebral anterior ... 889
Cerebral media ... 889
Cerebral posterior ... 891
Tronco basilar y sus ramas ... 891
Arteria vertebral y sus ramas ... 891
Coma ... 891
Interrogatorio ... 891
Examen físico ... 891
Pronóstico ... 895
Líquido cefalorraquídeo ... 896
Aspecto del líquido cefalorraquídeo ... 897
Estudio electrofisiológico ... 899
Electroencefalografía ... 899
Potenciales evocados ... 901
Neurografía motora y sensitiva ... 906
Electromiografía ... 908
Biopsia muscular ... 910
Neuroradiología ... 910
Radiología simple del cráneo y columna vertebral ... 910
Angiografía cerebral ... 911
Tomografía axial computarizada ... 911
Mielografía ... 919
Resonancia magnética ... 920

11 Reumatología 923

Interrogatorio ... 926
Filiación y antecedentes individuales ... 926
Antecedentes familiares ... 926
Antecedentes patológicos o enfermedades anteriores ... 927
Comienzo y evolución de la enfermedad actual ... 927
Exploración clínica ... 929
Juicio clínico ... 929
Manifestaciones articulares ... 930
Articulaciones ... 930
Rodilla ... 930
Cadera ... 931
Tobillo ... 931
Hombros ... 930
Codo ... 929
Articulaciones de la mano ... 929
Articulaciones metacarpofalángicas, metatarsofalángicas e interfalángicas de manos y pies ... 929
Articulaciones del tarso y tarsometatarsianas ... 940
Articulación temporomaxilar ... 940
Síntomas generales ... 940
Síntomas extraarticulares ... 940
Exámenes de laboratorio ... 941
Estudio inmunológico ... 941
Examen bacteriológico ... 941
Cristales ... 941
Examen anatomopatológico ... 942
Determinaciones enzimológicas ... 942
Exámenes de laboratorio ... 942
Exámenes inespecíficos ... 942
Velocidad de sedimentación globular ... 942
Proteína C reactiva ... 943
Exámenes específicos ... 943
Crioglobulinas ... 943
Factor reumatoide ... 944
Sistema HLA ... 944
Autoanticuerpos antinucleares ... 945
Anticuerpos anti ADN ... 946
Otros anticuerpos ... 946
Anticuerpos tisulares ... 947
Marcadores bacteriológicos ... 947
Columna vertebral ... 948
Generalidades ... 948
Interrogatorio ... 949
Metodología de exploración ... 950
Inspección ... 950
Movilidad ... 952
Puntos dolorosos ... 955
Otras maniobras ... 955
Examen radiológico ... 956
Proyección anteroposterior ... 956
Proyección lateral ... 959
Particularidades de la región cervical ... 959
Particularidades de la región dorsal ... 960
Particularidades de la región lumbar ... 961
Particularidades de la región sacra y del cóccix ... 961
Radiografías funcionales ... 962
Alteraciones radiológicas vertebrales más frecuentes ... 963
Semiología radiológica aplicada ... 966
Hiperostosis anquilosante vertebral ... 966
Espondilitis anquilosante ... 966
Artritis reumatoide ... 968
Espondilitis infecciosas ... 969
Neoplasias ... 969
Rarefacciones óseas difusas ... 970
Enfermedad de Paget ... 970
Espondilolisis ... 970
Anomalías morfológicas ... 971
Valoración de los estudios ortopédicos ... 975
Articulaciones sacroilíacas ... 976
Interrogatorio ... 976

Inspección ... 974
Palpación ... 974
Movilidad ... 974
Maniobras de apertura y cierre de la pelvis ... 974
Maniobras que movilizan la articulación sacroilíaca en crisalla ... 974
Exploración radiológica ... 975
Región de la cadera ... 976
Interrogatorio ... 977
Inspección ... 977
Palpación ... 978
Movilidad articular ... 978
Exploración radiológica ... 979
Rodilla ... 980
Interrogatorio ... 980
Inspección ... 980
Palpación ... 981
Movilidad activa ... 981
Artroscopia ... 984
Tobillo ... 986
Interrogatorio ... 986
Inspección ... 987
Palpación ... 987
Movilidad ... 987
Exploración radiológica ... 988
Articulaciones del pie ... 988
Interrogatorio ... 988
Inspección ... 990
Palpación ... 992
Movilidad ... 992
Exploración radiológica ... 992
Otras exploraciones complementarias ... 992
Región del hombro ... 993
Interrogatorio ... 993
Inspección ... 994
Palpación ... 994
Movilidad ... 997
Exploración radiológica ... 998
Región del codo ... 999
Interrogatorio ... 1000
Inspección ... 1000
Palpación ... 1000
Movilidad ... 1001
Exploración radiológica ... 1001
Región de la muñeca ... 1002
Interrogatorio ... 1003
Inspección ... 1003
Palpación ... 1004
Movilidad ... 1004
Exploración radiológica ... 1005
Manos y dedos ... 1006
Inspección ... 1006
Palpación ... 1007
Movilidad ... 1007
Exploración radiológica ... 1008

12 Hematología 1009

Interrogatorio ... 1009
Síntomas y antecedentes individuales ... 1009
Antecedentes familiares ... 1012
Antecedentes patológicos o enfermedades anteriores ... 1012
Comienzo y evolución de la enfermedad actual ... 1014
Inspección ... 1014
Facies ... 1014
Cavidad bucal ... 1014
Signos clínico-cutáneos de las hiperemias ... 1015
Inspección somática general ... 1015
Palpación ... 1016
Examen de las adenopatías ... 1016
Estado general ... 1019
Exploración radiológica ... 1019
Radiografía simple ... 1019
Urografía ... 1020
Gammagrafía linfática ... 1020
Examen de la sangre ... 1020
Volumen sanguíneo total (volemia) ... 1020
Hematocrito ... 1021
Viscosidad ... 1022
Velocidad de sedimentación globular (VSG) ... 1022
Hemoglobina ... 1022
Volumen corpuscular medio (VCM) ... 1023
Citología sanguínea ... 1023
Hemates ... 1023
Leucocitos ... 1024
Plaquetas ... 1025
Diagnóstico de la hemograma ... 1025
Sistema mononuclear fagocítico ... 1026
Transfusiones ... 1027
Hemostasia ... 1028
Hemostasia y coagulación sanguínea ... 1029
Vasos sanguíneos ... 1029
Plaquetas: alteraciones de hemostasia primaria ... 1029
Sistema de coagulación ... 1030
Exploración de la hemostasia primaria ... 1031
Vasos sanguíneos ... 1031
Plaquetas ... 1032
Exploración de la coagulación ... 1032
Sistema fibrinolítico ... 1035
Grupos sanguíneos ... 1035
Sistema ABO ... 1035

Sistema Rh (Landsteiner y Wiener, 1940) ... 1036
Variantes del D ... 1038
Enfermedad hemolítica del recién nacido (eritroblastosis fetal) ... 1039
Aspirado medular (Arinkin, 1925) 1040
Series celulares ... 1040
Serie eritropoyética ... 1040
Serie granulocitopoyética ... 1040
Serie megacariocítica ... 1040
Serie linfoide ... 1040
Células plasmáticas (sociedades de inmunoglobulinas) ... 1041
Alteraciones morfológicas de la médula ósea ... 1041
Biopsia ósea ... 1042
Biopsia ganglionar ... 1042

13 Metabolismo. Vitaminas 1043

Semiología de los trastornos del metabolismo hidrosalino ... 1046
Alteraciones del equilibrio del agua 1046
Deshidratación ... 1046
Hiperhidratación ... 1046
Alteraciones del metabolismo del sodio ... 1047
Hiponatremia o hiposodemia 1047
Hipernatremia o hipersodemia ... 1047
Alteraciones del metabolismo del cloro ... 1047
Alteraciones del metabolismo del potasio ... 1048
Alteraciones del metabolismo calcio/fósforo ... 1050
Alteraciones del metabolismo del magnesio ... 1051
Hipercalcitoninemia ... 1052
Semiología de las alteraciones del equilibrio ácido-base ... 1052
Clasificación de las alteraciones del equilibrio ácido-base 1053
Semiología de los trastornos del metabolismo de los oligoelementos ... 1054
Hierro ... 1054
Cobre ... 1056
Cobalto ... 1056
Manganeso ... 1056
Cobalto ... 1057
Molibdeno ... 1057
Cromo ... 1057
Semiología de los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono 1057
Síndrome hiperglucémico ... 1056
Síndrome hipoglucémico ... 1061
Anomalías congénitas del metabolismo glúcido 1062
Semiología de los trastornos del metabolismo de las proteínas ... 1065
Métodos de tratamiento proteico 1065
Hiperproteinemias ... 1066
Hipoproteinemias ... 1066
Paraproteinemias ... 1067
Semiología de los trastornos del metabolismo de las purinas ... 1066
Semiología de los trastornos del metabolismo de los aminoácidos. Aminoácidos ... 1070
Orientación diagnóstica ... 1070
Semiología de los trastornos de las porfirinas. Porfirinuria ... 1071
Concentración normal ... 1074
Clasificación semiológica ... 1074
Semiología de los trastornos del metabolismo de los lípidos ... 1075
Colesterol ... 1075
Triglicéridos ... 1076
Lipoproteínas ... 1076
Cromatografía ... 1076
Dislipemias o dislipoproteinemias 1076
Hiperlipemias o hiperlipoproteinemias ... 1078
Semiología de los trastornos del metabolismo de los pigmentos 1080
Clasificación semiológica ... 1080
Semiología de los trastornos del metabolismo de las enzimas. Enzimopatías ... 1082
Definición de las enzimas 1082
Constituyentes de relación de las enzimas ... 1083
Especificidad de las enzimas 1083
Mecanismo de la acción de las enzimas ... 1084
Factores que condicionan la actividad enzimática ... 1084
Clasificación semiológica de las enzimas ... 1084
Enzimas o fermentos de mayor interés clínico y valor diagnóstico 1084
Enzimopatías ... 1085
Semiología de los trastornos del metabolismo de las vitaminas 1086
Tipos de vitaminas ... 1087
Carencia vitamínica ... 1087
Vitamina A ... 1088
Vitaminas del grupo B ... 1089

Vitamina C ... 1093
Vitamina D ... 1094
Vitamina E ... 1096
Vitamina K ... 1096
Vitaminas de valor intermedio ... 1097

14 Alergia 1099

Sistema inmunitario ... 1099
Definiciones ... 1099
Reacciones alérgicas mediadas por anticuerpos IgE (reacciones de hipersensibilidad inmediata o anafilácticas) ... 1100
Secuencia de fenómenos que se producen en las reacciones alérgicas ... 1100
Histamina ... 1102
Serotonina ... 1102
Proteasas neutras ... 1103
Hidrolasas ácidas ... 1103
Enzimas oxidativas ... 1103
Factor quimiotáctico de los eosinófilos ... 1103
Factor quimiotáctico de los neutrófilos ... 1103
Sustancias sintetizadas tras la activación celular ... 1103
Factor activador de las plaquetas (FAP) ... 1103
Metabolitos del ácido araquidónico ... 1104
Citocinas ... 1105
Inflamación alérgica ... 1105
Reacciones anafilácticas ... 1106
Reacciones mediadas por linfocitos T (reacciones de hipersensibilidad retardada) ... 1106
Urticarias ... 1107
Diagnóstico de las enfermedades alérgicas ... 1107
Pruebas diagnósticas en alergia ... 1110
Condiciones generales para el empleo de los antígenos destinados a investigar la sensibilidad alérgica ... 1110
Técnica de las pruebas diagnósticas específicas ... 1110
Reacciones generales peligrosas ... 1115
Interpretación clínica de las pruebas ... 1119

15 Psiquiatría 1121

Interrogatorio ... 1121
Inspección ... 1124
Observación ... 1125
Pruebas psicológicas ... 1126
Manifestaciones clínicas ... 1126
Psicopatología ... 1126
Memoria ... 1130
Trastornos cuantitativos de la memoria ... 1131
Comprensión ... 1132
Orientación ... 1133
Asociación de ideas ... 1133
Lenguaje ... 1134
Inteligencia ... 1135
Juicio y raciocinio ... 1136
Conciencia ... 1137
Afectividad ... 1138
Atención ... 1139
Voluntad ... 1141
Instintos ... 1142

Bibliografía 1145

Índice alfabético de materias 1147

1

Generalidades

Semiología. (σημεῖον, signo; λόγος, tratado) o **semiótica.** Es el capítulo de la patología general que se ocupa del estudio de los signos y síntomas de las enfermedades y de sus consecuencias.

Signos. Son manifestaciones objetivas (hallazgos exploratorios, alteraciones analíticas, modificaciones del pulso, etc.) o químicas (alteraciones bioquímicas) que se reconocen al examinar al enfermo.

Síntomas. Son los trastornos subjetivos (molestias, dolor, etc.) que el paciente experimenta y el médico no sabe percibir o es difícil comprobar, y a cuyo conocimiento llega sobre todo por medio del interrogatorio.

Síndrome. Es la serie de signos y síntomas que coexisten en un momento dado y definen un estado morboso, por ejemplo, síndrome nefrótico o cerebeloso, de Millard Gubler. Todos ellos se encuentran entrelazados genética, etiológica y patogénicamente.

Signo patognomónico o patognóstico. Es aquel que demuestra de una manera absoluta la existencia de una enfermedad.

Semiotecnia o propedéutica clínica. Es el conjunto ordenado de métodos y procedimientos de que se vale el clínico para obtener los síntomas y signos y con ellos elaborar el diagnóstico.

Diagnóstico. Consiste en la identificación de una enfermedad para deducir su pronóstico e indicación terapéutica.

Status praesens. Es la descripción y el diagnóstico del estado del enfermo, escrito por primera vez en el examen de la historia clínica.

Catamnesis. Es el conjunto de datos que pueden suministrarse de un enfermo una vez concluido el estudio y tratamiento.

■ EXPLORACIÓN

Para ser completa la exploración debe incluir los clásicos, la exploración de un enfermo debe ser ordenada y seguir un orden lógico. Comprende:

1. *Inspección.*
2. *Palpación.*
3. *Somatometría general.* Aspecto, facies, estado de nutrición, índice corporal (exactos cuando lo hay), talla y otros datos somatométricos, marcha, movimientos, etc.
4. *Somatometría.* Tórax, abdomen, etc.
5. *Palpación superficial.*
6. *Palpación profunda.*
7. *Vísceras.* Hígado, bazo, riñones, etc.
8. *Percusión.* Torácica, abdominal.
9. *Auscultación.* Torácica, cardíaca.
10. *Medios complementarios.*

— *Análisis.*

Hematológicos. Morfología y número de los elementos hemáticos, metabolismo, etc.

— Químico-plasmáticos. Proteínas, sales y otros.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Serológicos y bacteriológicos. Humocultivos, coprocultivos, desviaciones del complemento, etc.

b) Radiológicos. Radioscopias y radiografías ecografía TAC, etc.

c) Endoscópicos. Laringoscopia, broncoscopia, gastroscopia, colonoscopia, cistoscopia, etc.

d) Histológicos. Biopsias, frotis.

e) Semiológicos convencionales. Gástrico, vesical.

f) Punciones. Ascitis, pleural, abscesos, etc.

g) Pruebas funcionales. Punturas, esfuerzos, cocleares.

Una vez obtenidos todos los datos y proveyendo con tacto clínico, elaboraremos un juicio diagnóstico. «*Que bien diagnostica bien cura*» afirmaba Teube y puede suscribirse hoy.

Una exploración clínica concienzada y detenida, además de suministrarnos más datos útiles para el diagnóstico (pues es norma general jamás desmentida: «Cuanto más cuidadosa es la exploración, tanto más signos se obtienen» (Hanel), y Busca hechos y verdades ideas» (Kant)), aumenta nuestro prestigio y autoridad ante el enfermo, «quien ansía ser bien atendido y curado». El prospectivo comparte el pensamiento de Rasmann: «El enfermo debe salir del consultorio con la sensación de que el examen ha sido el más completo que jamás le hicieron». El médico debe poner todo su empeño en dominar la técnica exploratoria. Pascal decía «La mayor parte de los errores de los médicos proviene no de malos raciocinios basados en hechos bien estudiados, sino de raciocinios bien establecidos basados en hechos mal observados». De igual manera se expresa Rabinskov «*Sin examen de semiología, el médico practica ginetes de caballos de diagnóstico*». Sin error semiológico, casi nunca habrá errores de diagnóstico».

■ INTERROGATORIO

Es el primer acto médico que conduce al diagnóstico. Se basa en el contacto interpersonal, protagonizado por el enfermo que sufre y por el médico en quien aquél confía, y el que acude para que cure o alivie sus dolencias. Todos los prácticos destacan su valor clínico.

La frase de que «Una buena anamnesis representa la mitad del diagnóstico» (Komer) es casi siempre exacta. Aterch afirma por su parte: «Para el diagnóstico, una hora de cuidadoso interrogatorio vale más que doce horas de exploración». «Apenas hay omisión que pueda cometerse más amargamente que un interrogatorio insuficiente del enfermo» (Kichli). Esto es lo cierto Padilla cuando dice: «La anamnesis es la base fundamental e insustituible del diagnóstico. Es la parte del examen clínico a la que nunca se debe escatimar tiempo y la que exige mayor ciencia y experiencia del médico». «Cuanto más sabe el facultativo tanto más datos le proporciona la anamnesis de sus enfermos y tanto más puede apreciar su extraordinaria importancia» (Sabeck). «Quien se dedique al estudio de la anamnesis con, digámoslo así, cierto entusiasmo deportivo, llevando siempre la dirección de sus diálogos con el enfermo con tino tacto y sentido clínico, llegará a ser el mejor de los médicos», dice Von Bergmann

La relación entre médico y enfermo se desarrolla como un acto cerrado en el espacio y en el tiempo. Es un coloquio singular, un diálogo entre dos únicos personajes. Comienza por una confidencia, por una confesión, prosigue con un examen y finaliza en la preocupación de un tratamiento. El clínico, por consiguiente, no debe tener al enfermo como puro objeto de estudio o de investigación, y adoptar ante él una postura factual, fría y desapasionada, debe considerarlo sujeto de relación, paciente que sufre y ante el cual el práctico se siente como persona espiritualmente vinculado. Es la convivencia cordial de dos almas, de dos personas.

Características que intervienen en la presencia del paciente en la consulta médica

El hecho de asistir el paciente a la consulta solo ocasionado o acompañado depende de varios factores:

1. *Índole de la dolencia.* Enfermedades venéreas, psiquiátricas (neuróticos obsesivos y de situación así como los esquizofrénicos en su comienzo, incluso a veces, con nombre falso).

2. *Carácter de cada país.* En que cada cónyuge conserva sus bienes separados y en que la enfermedad pertenece solo al que cae. Patriarcado o matriarcado.

3. *Cohesión de los lazos familiares.* En el medio rural donde el sentido de clan pesa tanto, suelen asistir con el enfermo todos sus parientes próximos.

En ocasiones, el acompañante manifiesta su antagonismo latente corrigiendo continuamente cuanto aquél expone. Tras una discusión, a menudo áspera y en la cual el médico se mantiene al margen, el enfermo dice: «Bueno, me callaré», o bien: «O te callas o me callo». A lo que replica el acompañante: «No, no habla. El que calla soy yo».

Directrices que condicionan el interrogatorio

El interrogatorio debe llevarse de acuerdo con las siguientes directrices o dictados:

1. *Dejar que el enfermo exponga libremente sus molestias.* El médico sigue la exposición con los ojos y los oídos, valorando, entre otras cosas, las anomalías de la voz (afonía) o del lenguaje (disartria, afasia); así como el nivel intelectual del sujeto, casi fácil atendiendo a su léxico y manera de presentar la información de la enfermedad. La riqueza mímica es abundante en los neuróticos y sujetos de tono vital alto (superintuidos), y muy pobre en los addisonianos, hipotiroideos, caquécticos, etc.

2. *Intervención del médico ante un paciente poco expresivo.* Cuando el enfermo se detiene por no saber ya qué decir, interviene el médico (interrogatorio dirigido) con la finalidad de aclarar y completar lo expuesto, consultando los datos aislados que ha estado anotando en la hoja clínica.

3. *Escuchar con atención y comprensión.* Sobre todo ante las apreciaciones etiológicas y circunstancias extravagantes e imprecisas. «Saber escuchar con bondad al que sufre, siempre un poco prolijo al referir los accidentes que experimenta, es, en parte, aliviarlo» (Cabanis). Guenau de Mussy decía del gran clínico francés Chomel que bastaba oír a interrogar y escuchar a sus enfermos, para comprender la confianza que inspiraba. Nadie quizá como Siebeck enseñaba a sus alumnos a ser hombres de paciencia y a escuchar sosegadamente el relato de las molestias de sus enfermos. Por el contrario, si el paciente se da cuenta de que nuestra atención está ausente y ocupada en otros menesteres, como hojear papeles de la mesa, acudir a las llamadas telefónicas (más frecuentes ciertamente en las horas de consulta, por cuanto los que nos buscan saben que es el momento en que pueden encontrarnos con seguridad), nos dedenes a la enfermería, etc., pierde la confianza, el interés se retrae y no se llega a la sintonización afectiva indispensable para que la relación del médico con el enfermo sea fructífera. Es de muy mal efecto reiterar preguntas ya contestadas, por cuanto esto significa falta de atención.

4. *No escuchar al enfermo hasta que haya concluido su primera narración.* El tiempo que se emplea en ello nunca está perdido, por ese decía Marañón, que el aparato que más había hecho progresar a la medicina era la silla. Incluso en las afecciones de más clara organicidad y de tratamiento instrumental evidente, hay que prestar atención a lo que nos dice el enfermo. El médico ha de ser un buen interrogador, pero también ha de saber ser un extraordinario oyente.

5. *El médico se acomoda frente al enfermo y escucha atentamente su relato mostrando la cara, sin mostrar impaciencia.* Su interés ha de ser real, pero también ha de hacerse aparente y visible. El enfermo ha de sentir que el médico concentra toda su atención en el relato de su proceso. Decía Jiménez Díaz que antes de la inspección, la percusión y la auscultación, el médico ha de saber efectuar la «escuchación»: el médico debe saber escuchar, no oír.

Nada más fatal para la medicina de nuestros días que la conducta atropellada y el apremiante «next, next» con que se procede a interrogatorios de tantos enfermos asentados en los dispensarios o polidínicas de los seguros sociales. Muchas veces, el médico de estos centros no consigue olvidar el numeroso grupo de los que aguardan turno en la antesala de su despacho, y entonces no dedica al interrogatorio del enfermo todo el tiempo que precisa, quedando incompleta la desorientación cual de su estudio defectuoso, sin nada, pidiendo infinidad de pruebas complementarias que tras un buen interrogatorio, la mayoría de las veces, se hubieran pasado innecesarias. Lamentable es el comentario que Jiménez Díaz oyó decir a un médico de cierta notoriedad: «Hoy me han visto cuarenta enfermos». De todos modos, es aplicable a muchos médicos de hoy en día.

Nada hay más deprimente para el paciente que comprobar que el médico no le presta la debida atención en lo que más le atañe.

El no saber estar siempre en su lugar de manera debida explica el hecho tan conocido de que médicos muy doctos no tienen en los enfermos tan sensibles de otros que, con menos preparación, pero más humanos, logran éxitos profesionales muy superiores a los que podría esperarse de sus conocimientos. Recordemos la comentación de

© Copyright Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Reservados todos los derechos

E. Schwenniger al príncipe Otto von Bismarck, canciller alemán, cliente suyo, que rehuye darle la información pedida por falta de tiempo, ordenando a aquel que prosiguiera su exploración sin preocuparle mas cosas. «Nuestro deber consiste en hablar con un enfermo, porque este no pregunta nada a sus enfermeros».

6. *Hacer las preguntas con orden lógico y durante el tiempo oportuno.* Esta condición está íntimamente ligada con la anterior: del mismo modo vale más preguntar por la boca del estómago que por el epigastrio, por el hombro de Adán que por el cartílago escapular, etc., también deben ponerse entre las preguntas para que el enfermo nunca conteste «con rapidez y sin reflexión» y «con una atención indeterminada» (para más información a este respecto, véase el capítulo dedicado a la anamnesis). En lugar de decir «¿Le duele usted siempre así como punzadas?», diremos: «¿A qué se parece el dolor que usted siente?». Las preguntas sólo pueden contestarse con un sí o un no, o bien con un «creo que sí» o «creo que no», que no significan nada. Si el enfermo contesta «sí» a todo, no sabemos nada. Si contesta «no» a todo, tampoco. Si contesta «creo que sí» o «creo que no», tampoco. Si contesta «no sé», tampoco. Si contesta «no lo recuerdo», tampoco. Si contesta «no lo sabría decir», tampoco. Si contesta «no lo sabría decir con exactitud», tampoco. Si contesta «no lo sabría decir con exactitud, pero creo que sí», tampoco. Si contesta «no lo sabría decir con exactitud, pero creo que no», tampoco. Si contesta «no lo sabría decir con exactitud, pero creo que sí, aunque no estoy seguro», tampoco. Si contesta «no lo sabría decir con exactitud, pero creo que no, aunque no estoy seguro», tampoco. Si contesta «no lo sabría decir con exactitud, pero creo que sí, aunque no estoy seguro, pero creo que no», tampoco. Si contesta «no lo sabría decir con exactitud, pero creo que no, aunque no estoy seguro, pero creo que sí», tampoco. Si contesta «no lo sabría decir con exactitud, pero creo que sí, aunque no estoy seguro, pero creo que no, aunque no estoy seguro, pero creo que sí», tampoco. Si contesta «no lo sabría decir con exactitud, pero creo que no, aunque no estoy seguro, pero creo que sí, aunque no estoy seguro, pero creo que no», tampoco. Si contesta «no lo sabría decir con exactitud, pero creo que sí, aunque no estoy seguro, pero creo que no, aunque no estoy seguro, pero creo que sí, aunque no estoy seguro, pero creo que no», tampoco. Si contesta «no lo sabría decir con exactitud, pero creo que no, aunque no estoy seguro, pero creo que sí, aunque no estoy seguro, pero creo que no, aunque no estoy seguro, pero creo que sí

nes con hemoptisis, hematemesis o agotados por una larga y grave enfermedad o dolor intenso produce incapacidad para la concentración mental. La sensibilidad del cuadro clínico que nos presenta una enfermedad depende, en gran parte, de la sensibilidad del paciente. Los sujetos hipersensibles suelen exagerar sus molestias, que no pocas veces corresponden a causas mínimas; en los hiposensibles, por el contrario, no es raro observar lesiones orgánicas sorprendentemente bien toleradas, lo cual pone de manifiesto que la anamnesis es muy pobre en los casos de insensibilidad congénita al dolor, y costosa de manejar.

9. *El médico debe dar siempre sensación de seguridad.* Ha de permanecer imperable con la cara inescrutable procurando que no mostrar el pesimismo o el miedo en sus facciones nada que pueda alarmar al enfermo. La duda, la incertidumbre, el temor, la impresión de gravedad han de permanecer ocultas e indescifrables para los que le rodean. Si da a entender que vacila o duda dejará inquietos al enfermo y allegados.

10. *El interrogatorio debe comenzar dando el nombre (nombre pragmático visceral).* Durante la exploración física las manipulaciones semiológicas pueden aclarar o aportar nuevos datos (dolor, rigideces, limitaciones de la movilidad articular, etc.) que no habían sido aportados en la anamnesis.

■ HISTORIA CLÍNICA POR APARTADOS

FILIACIÓN Y ANTECEDENTES INDIVIDUALES

Nombre y apellidos. Interesa la historia clínica: la edad, la filiación, la dirección y número de teléfono. Orientan sobre la predisposición y grupo étnico.

Grupo étnico. Es conocida la incidencia racial de algunas enfermedades. Según Cavalli-Sforza, «Cada raza tiene sus características patológicas de la misma manera que presenta sus peculiares rasgos físicos». Insistiremos sobre el particular al ocuparnos en la exploración de los diferentes sistemas o aparatos.

---

1. Se llama hipersensibilidad a la reacción de un organismo a una sustancia determinada, que produce sobre la misma un efecto cualitativamente igual al del primer choque, pero cuantitativamente mucho más intenso. El estado anormal del organismo que hace posible esta reacción se llama hipersensibilidad o alergia.

Según el grado de intensidad de la reacción, las clasifica en:

1.º Sensibilidad: Reacción adecuada a la intensidad del estímulo.

2.º Hiperestesia: Reacción exagerada a un estímulo de intensidad normal. Ejemplo: Hiperestesia a la luz de la enfermedad de Basedow, cuando el paciente tiene un grado de exoftalmos grave.

3.º Hipoestesia: Disminución de la reacción a un estímulo de intensidad normal. La hipoestesia se encuentra en la enfermedad de Addison, en el mixedema, en la sífilis del sistema nervioso central, en la lepra, en la siringomielia, en la tabes, en la anestesia histérica, en la hipotermia, en la hipnosis, en la anestesia local, etc.

4.º Anestesia: Ausencia de reacción a un estímulo de intensidad normal. Es característica de la lesión de la vía sensitiva periférica o central.

5.º Disociación sensitiva: Es la ausencia de reacción a un estímulo de una determinada modalidad sensitiva, con conservación de la reacción a estímulos de otra modalidad sensitiva. Es característica de la lesión de la vía sensitiva central.

6.º Parestesia: Es la sensación anormal espontánea, que puede ser de hormigueo, de picor, de quemazón, de entumecimiento, de frío, de calor, de tensión, de dolor, de sensación de cuerpo extraño, de sensación de humedad, de sensación de sequedad, de sensación de movimiento, de sensación de separación de una parte del cuerpo, de sensación de aumento de tamaño de una parte del cuerpo, de sensación de disminución de tamaño de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de forma de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de peso de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de temperatura de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de consistencia de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de textura de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de color de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de olor de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de sabor de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de sonido de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de luz de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de oscuridad de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de color de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de olor de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de sabor de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de sonido de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de luz de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de oscuridad de una parte del cuerpo.

7.º Alodinia: Es la sensación dolorosa producida por un estímulo que normalmente no es doloroso. Ejemplo: Alodinia al frío en la neuralgia del trigémino.

8.º Hiperalgesia: Es la exageración de la sensación dolorosa producida por un estímulo doloroso. Ejemplo: Hiperalgesia en la neuralgia del trigémino.

9.º Hipoalgesia: Es la disminución de la sensación dolorosa producida por un estímulo doloroso. Ejemplo: Hipoalgesia en la neuralgia del trigémino.

10.º Analgesia: Es la ausencia de sensación dolorosa producida por un estímulo doloroso. Ejemplo: Analgesia en la neuralgia del trigémino.

11.º Disociación sensitiva: Es la ausencia de sensación dolorosa producida por un estímulo doloroso, con conservación de la sensación a estímulos de otra modalidad sensitiva. Ejemplo: Disociación sensitiva en la neuralgia del trigémino.

12.º Parestesia: Es la sensación anormal espontánea, que puede ser de hormigueo, de picor, de quemazón, de entumecimiento, de frío, de calor, de tensión, de dolor, de sensación de cuerpo extraño, de sensación de humedad, de sensación de sequedad, de sensación de movimiento, de sensación de separación de una parte del cuerpo, de sensación de aumento de tamaño de una parte del cuerpo, de sensación de disminución de tamaño de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de forma de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de peso de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de temperatura de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de consistencia de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de textura de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de color de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de olor de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de sabor de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de sonido de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de luz de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de oscuridad de una parte del cuerpo.

2. Se llama hipersensibilidad a la reacción de un organismo a una sustancia determinada, que produce sobre la misma un efecto cualitativamente igual al del primer choque, pero cuantitativamente mucho más intenso. El estado anormal del organismo que hace posible esta reacción se llama hipersensibilidad o alergia.

Según el grado de intensidad de la reacción, las clasifica en:

1.º Sensibilidad: Reacción adecuada a la intensidad del estímulo.

2.º Hiperestesia: Reacción exagerada a un estímulo de intensidad normal. Ejemplo: Hiperestesia a la luz de la enfermedad de Basedow, cuando el paciente tiene un grado de exoftalmos grave.

3.º Hipoestesia: Disminución de la reacción a un estímulo de intensidad normal. La hipoestesia se encuentra en la enfermedad de Addison, en el mixedema, en la sífilis del sistema nervioso central, en la lepra, en la siringomielia, en la tabes, en la anestesia histérica, en la hipotermia, en la hipnosis, en la anestesia local, etc.

4.º Anestesia: Ausencia de reacción a un estímulo de intensidad normal. Es característica de la lesión de la vía sensitiva periférica o central.

5.º Disociación sensitiva: Es la ausencia de reacción a un estímulo de una determinada modalidad sensitiva, con conservación de la reacción a estímulos de otra modalidad sensitiva. Es característica de la lesión de la vía sensitiva central.

6.º Parestesia: Es la sensación anormal espontánea, que puede ser de hormigueo, de picor, de quemazón, de entumecimiento, de frío, de calor, de tensión, de dolor, de sensación de cuerpo extraño, de sensación de humedad, de sensación de sequedad, de sensación de movimiento, de sensación de separación de una parte del cuerpo, de sensación de aumento de tamaño de una parte del cuerpo, de sensación de disminución de tamaño de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de forma de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de peso de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de temperatura de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de consistencia de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de textura de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de color de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de olor de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de sabor de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de sonido de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de luz de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de oscuridad de una parte del cuerpo.

7.º Alodinia: Es la sensación dolorosa producida por un estímulo que normalmente no es doloroso. Ejemplo: Alodinia al frío en la neuralgia del trigémino.

8.º Hiperalgesia: Es la exageración de la sensación dolorosa producida por un estímulo doloroso. Ejemplo: Hiperalgesia en la neuralgia del trigémino.

9.º Hipoalgesia: Es la disminución de la sensación dolorosa producida por un estímulo doloroso. Ejemplo: Hipoalgesia en la neuralgia del trigémino.

10.º Analgesia: Es la ausencia de sensación dolorosa producida por un estímulo doloroso. Ejemplo: Analgesia en la neuralgia del trigémino.

11.º Disociación sensitiva: Es la ausencia de sensación dolorosa producida por un estímulo doloroso, con conservación de la sensación a estímulos de otra modalidad sensitiva. Ejemplo: Disociación sensitiva en la neuralgia del trigémino.

12.º Parestesia: Es la sensación anormal espontánea, que puede ser de hormigueo, de picor, de quemazón, de entumecimiento, de frío, de calor, de tensión, de dolor, de sensación de cuerpo extraño, de sensación de humedad, de sensación de sequedad, de sensación de movimiento, de sensación de separación de una parte del cuerpo, de sensación de aumento de tamaño de una parte del cuerpo, de sensación de disminución de tamaño de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de forma de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de peso de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de temperatura de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de consistencia de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de textura de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de color de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de olor de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de sabor de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de sonido de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de luz de una parte del cuerpo, de sensación de cambio de oscuridad de una parte del cuerpo.

© ELSEVIER, S.L. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Edad. Anotaremos la real o cronológica y, entre paréntesis, la aparente. Cotejando ambas, nos daremos cuenta de si el sujeto lleva bien los años o está envejecido. Existe una evidente relación cronológica entre la mayoría de las enfermedades y los diferentes períodos de la vida, los cuales, a su vez, imprimen a aquellas un curso evolutivo distinto. Recordemos, por ejemplo, el mejor pronóstico de las enfermedades vasculares glomerulonefritis aguda, neumonía vírica y neumonía y, por otro lado, el curso acelerado de los procesos malignos y leucemias en la infancia y adolescencia en relación con las edades adulta y senil. Como regla general en la que haber muchas excepciones, debemos que en la infancia y adolescencia predominan las enfermedades agudas inflamatorias (exantemáticas, glomerulonefritis agudas, hepatitis vírica, reumatismo poliarticular agudo, parotiditis epidémica, tuberculosis pulmonar) y de las serosas; en la adulta o viril, las metabólicas (diabetes, litiasis renal o biliar, etc.) y profesionales y en la vejez, los procesos vasculares, atrofias involutivas, prurito senil y tumorales malignos.

Sexo. En la mayoría de los países los hombres viven menos que las mujeres. Como causas se citan la mayor incidencia de enfermedades y taras hereditarias, forma de vida tensa, abuso de alcohol y tabaco y conducciones biológicas, si bien es cierto que las mujeres enferman con más frecuencia también lo es que se recuperan con mayor rapidez. En el varón, son frecuentes los procesos coronarios, respiratorios, gástricos y hepáticos crónicos. En las mujeres privan los procesos biliares, bocio, anemia hipocrómica, poliartritis crónica primaria, distonía neurovegetativa e hipertensión esencial. La frecuencia de litiasis urinaria es triple en el varón. En lo que concierne a la pielitis y pielonefritis, el predominio del sexo varía según la edad; en la niñez es de igual proporción en ambos sexos; desde los 15 a los 50 años existe un claro predominio del sexo femenino (vida sexual activa); posteriormente a partir de los 50 años, la preponderancia es masculina, la mayoría de las veces por problemas prostáticos.

Estado civil. El celibato, matrimonio, pareja, viudez y divorcio significan modos de vivir distintos, que cuentan en la génesis de muchos trastornos funcionales e incluso orgánicos. El matrimonio, pese a la desventaja que significa muchas veces el convivir con un cónyuge de carácter e impulso sexual distintos, tiene que ser considerado una institución beneficiosa que, cuyas ventajas exigen algunos sacrificios, impide a veces el logro de las aspiraciones personales y limita la libertad individual) por cuanto cumple ciertas necesidades fundamentales como amor, compañía, perpetuación en los hijos, necesidades económicas y emocionales, desarrollo de la personalidad y relativa satisfacción sexual. El matrimonio ideal estimula en cada componente el interés por los demás y un sentimiento de importancia con respecto al resto de la comunidad. La longevidad es uno de los aspectos que interviene de una manera mucho más intensa en la evolución de la felicidad conyugal. Hacerse mayores juntos plantea, con frecuencia y de manera dramática, el problema de la comunicación. Son muchas las parejas maduras que permanecen unidas únicamente por la fuerza de la costumbre.

Tanto el hombre como la mujer acaban volviendo a su alrededor. Es lo que Pequignot llamó *síndrome de fondo*. No es raro en ellos el hábito o menosprecio de mantener por sistema ideas contrarias a las del otro cónyuge. Este modo de reacción tan frecuente como poco estimulante, el espíritu de contradicción en los matrimonios viejos, tiene consecuencias desastrosas en todos los aspectos (familiar, social, profesional) acentuando las crisis depresivas seniles.

En los matrimonios fracasados, la huida es el divorcio o la separación. Con el divorcio o la separación, cabe la posibilidad de un nuevo ritmo vital con todas sus consecuencias humanas y psicológicas.

El principal problema de la mayoría de las viudas es la soledad y el desamparo. En las casadas sin ninguna ocupación profesional, les resulta muy duro el encuentro con la realidad de la viudez con pocos medios. El trauma es vital e intenso.

La mujer soltera propende a trastornos ansiosos si, por su carácter tímido y reservado, no sabe vivir su vida.

Ocupación. Enfermedades profesionales son aquellas que se adquieren en el curso del trabajo realizado por cuenta ajena; las lesiones, casi siempre de tipo traumático corporal, en el mismo marco son definidas por la ley como accidentes del trabajo. Hay algo de trágico y, en grado sumo, de injusto, en que el hombre adquiera

una enfermedad o invalidez, e incluso la muerte, en el lugar de trabajo.

Los riesgos son numerosísimos y resultan de la acción nociva de los agentes climáticos, de microtraumatismos repetidos, de contacto con sustancias nocivas, radiactivas, alergénicas o todas ellas de una excesiva tensión psíquica por exceso de competencia, responsabilidad o inseguridad laboral, de caídas continuas, de heridas, de la alteración del ritmo circadiano (del latín *circa*: cerca y *dies*: día) o ritmo del llamado síndrome de los husos horarios, propio del personal de las aeronaves que realizan vuelos transcontinentales frecuentes.

La pérdida de empleo en las personas añosas así como la jubilación, provoca grandes cataclismos dentro del contexto individual, familiar o grupal, muchas veces ligados a problemas económicos, y afectaciones orgánicas (se reactivan las preexistentes) en el individuo sujeto a esta marginación. La práctica del viejo (la del doble empleo (búsqueda de ingresos adicionales) agota el sujeto.

LUGAR DE RESIDENCIA. HÁBITOS DE VIDA

Se conoce de antiguo la acción biotrópica de los elementos físicos del medio que nos rodea. Al valorarlos, es preciso diferenciar los que se dan en el lugar de aquellos motivados por permisos sobre armosféricos.

Ya se conoció la distribución geográfica de ciertas enfermedades, como los focos endémicos bociógenos en algunas regiones montañosas (Alpes, Pirineos, etc.) y algunos costeros (Nápoles, Sicilia, Argelia, Liberia, Nicaragua, Inglaterra, bahías de Manila y St. Lawrence); zonas del interior (Jujuy, Tucumán, países del Sahara); bronco-pleuropatías (asbestosis, fundamentalmente en la construcción naval, petroleros, etc.) en los países cálidos: tuberculosis, brucelosis, carbunclo y leptospirosis entre los esquimales y laponeses, etc.

A la peculiar textura de la suelo, se atribuye la existencia de áreas o zonas típicas. Las arcillas ricas de Hardenbol (proceso de selenio del suelo y agua) facilita la caries dental; las rocas en flúor, en el Colorado (EE.UU.), Argelia y Marruecos (fluorosis dentarias y óseas); la vasta y rica zona agrícola y ganadera de Córdoba (Argentina) con exceso de arsénico pero ausente bocio, causa de intoxicación crónica arsenical.

---

1 Un factor de riesgo es una característica o circunstancia que predice una probabilidad de que ocurra un daño a la salud. Es un atributo personal o exposición ambiental que se asocia con un incremento de la probabilidad de ocurrencia de un proceso patológico. Un factor de riesgo no es necesariamente una causa de enfermedad, pero su presencia aumenta la probabilidad de que ocurra la enfermedad. Los factores de riesgo pueden ser modificables o no modificables. Los factores de riesgo modificables son aquellos que pueden ser cambiados mediante una intervención médica o un cambio de conducta. Los factores de riesgo no modificables son aquellos que no pueden ser cambiados mediante una intervención médica o un cambio de conducta. Los factores de riesgo pueden ser individuales o colectivos. Los factores de riesgo individuales son aquellos que pertenecen a un individuo. Los factores de riesgo colectivos son aquellos que pertenecen a un grupo de individuos. Los factores de riesgo pueden ser biológicos, psicológicos, sociales o ambientales. Los factores de riesgo biológicos son aquellos que pertenecen a la biología del individuo. Los factores de riesgo psicológicos son aquellos que pertenecen a la psicología del individuo. Los factores de riesgo sociales son aquellos que pertenecen a la sociedad en la que vive el individuo. Los factores de riesgo ambientales son aquellos que pertenecen al medio ambiente en el que vive el individuo.

© Editorial El Ateneo

La polución del aire en las áreas urbanas (anhídrido sulfuroso + monóxido de carbono + cuerpos oleosos y nitrosos) facilita los broncoespasmos. Su acción nociva aumenta en las nieblas bajas (smog o brumazón) ya que éstas retienen los productos citados.

Los habitantes de las altiplanicies tienen un aspecto peculiar. Se distinguen de los Europeos por ser más bajos, robustos y con un gran tórax redondo. Unos 20 millones de hombres habitan en la meseta de los Andes y en los altiplanos del Himalaya. De ellos, unos de 10 millones viven en altitudes superiores a 3 600 m, y hay incluso en las grandes elevaciones del Perú que diariamente van a trabajar en minas situadas a 5 770 metros. Su estado físico y mental son normales. Cuando falla el mecanismo de adaptación o compensación denominado «aclimatación», se observa el mal de montaña crónico o *enfermedad de Monge*: el cuadro se inicia insidiosamente con cefalea, insomnio, precordialgias, disnea de reposo (hipertensión pulmonar), astenia, artralgias, alteraciones digestivas, nerviosas y disminución de la capacidad mental. La rubicundez del rostro se torna cianótica al menor esfuerzo; estas anomalías desaparecen en cuanto el sujeto desciende al llano, pero si no lo hace, pueden ocurrir accidentes graves, como trombosis y hemorragias cerebrales o fallo cardíaco.

El edema agudo del pulmón por los grandes altitudes se observa tanto en los sujetos que ascienden por primera vez como en los indígenas que después de permanecer algún tiempo en el llano retornan a sus tierras: las probabilidades de que aparezca disminuyen a partir del tercer día y son remotas después del decimo. El cuadro clínico es el propio de una neuroplaca (los signos de fallo cardíaco son nulos o ausentes). Observándose en la radiografía de tórax congestión hiliar, gran distensión de la pulmonar e infiltración edematosa, sobre todo en las regiones apicales; el electrocardiograma evidencia sobrecarga aguda de ventrículo derecho. Los factores que desencadenan el cuadro son el ejercicio físico (mayor consumo de oxígeno), la hipoxemia (mayor vasoconstricción a nivel vesicular pulmonar, de preferencia en las áreas internas, a través del tapotelamo), la hiperproducción de hormona antidiurética (por la hipoxia) y la reducción de la poliglobulia compensadora con hipervolemia.

SEMIOLOGÍA DEL DEPORTE

La práctica del deporte, en sus justos límites y como distracción, es muy sana. El ejercicio físico, además de acrecentar la personalidad de quienes lo practican, evita la aparición de enfermedades involutivas cardiovasculares, activa la fibrinolisis (acción anticoagulante), la combustión de las grasas (evita el sobrepeso) y glucosa (acción antidiabética). Son numerosos los diabéticos que combaten su handicap con el ejercicio físico.

Los profesionales (fútbol, tenis, golf, boxeo, etc.) saben someterse a normas de vida muy severas a fin de mantenerse en forma (capacidad optima de actuación física) y no enfermar. Debe señalarse que la práctica deportiva causa numerosas lesiones.

La administración de una sustancia extraña al organismo para estimular el vigor y rebasar la sensación de fatiga (dopaje) es una práctica ilegal muy extendida entre los que participan en pruebas deportivas, además de hallarse en franca contradicción con los principios de lealtad y juego limpio que constituyen la esencia del verdadero deporte, es muy activa y motivo de accidentes graves y aun mortales (recuérdese el que sufrió el ciclista Simpson por los rampas del Mont Ventoux en el Tour de Francia de 1967, en su bolsillo se encontró un tubo de anfetaminas a medio consumir). Las causas principales del dopaje provienen de la pereza en someterse a los entrenamientos, el ansia de triunfar, el afán de lucro y la

---

1 Adaptación: a las grandes alturas es posible que el organismo mantenga un nivel de oxigenación aceptable gracias a la hiperventilación, a la poliglobulia compensadora y a la mayor capacidad de difusión pulmonar (aumento de la superficie alveolar).

2 Anoxemia: el valor y significado clínico de la anoxemia depende de la magnitud de la hipoxia (vide supra) y del tiempo de instauración. Esta puede ser aguda (p. ej., tras una hemorragia masiva) o crónica (p. ej., en la insuficiencia respiratoria crónica).

3 Hipoxemia: es la disminución de la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial. Causas: alteración de la ventilación y alteración de la difusión pulmonar. La alteración de la ventilación/perfusión (V/Q) es la causa más frecuente de hipoxemia en la insuficiencia respiratoria crónica (vide infra). Se manifiesta por disnea, taquipnea, taquicardia, sudoración, cianosis, etc.

4 Cianosis: coloración azulada de la piel y mucosas por aumento de la concentración de hemoglobina reducida (> 5 g/dl) en la sangre capilar. Puede ser central (hipoxemia arterial, cardiopatías congénitas cianosantes, metahemoglobinemia) o periférica (vasoconstricción, estasis venosa). Es más fácil de detectar en los labios, lecho ungueal, mucosa bucal y conjuntiva.

5 Adaptación: hasta hace poco se pensaba que la aclimatación era un fenómeno de adaptación a la hipoxia. Hoy se sabe que no es así, ya que la hipoxia es un estímulo que provoca una respuesta de estrés (vide supra) y no de adaptación. Se trata de un fenómeno de compensación (vide supra) que permite mantener el equilibrio entre el aporte de oxígeno y las necesidades de los tejidos, a costa de un gasto energético.

6 Anemia: es la disminución de la concentración de hemoglobina por debajo de los valores normales (< 13 g/dl en el varón y < 12 g/dl en la mujer). Causas: pérdida de sangre (hemorragia), disminución de la producción de hematíes (déficit de hierro, vitamina B12 o ácido fólico, aplasia medular, etc.) o aumento de la destrucción de hematíes (hemólisis). Síntomas: astenia, disnea, palpitaciones, cefalea, vértigo, etc.

7 Policitemia: es el aumento de la concentración de hemoglobina por encima de los valores normales (> 18 g/dl en el varón y > 16 g/dl en la mujer). Puede ser relativa (disminución del volumen plasmático) o absoluta (aumento de la masa eritrocitaria). Síntomas: cefalea, vértigo, acufenos, trastornos visuales, hemorragias, trombosis, etc.

cantidad admiración que hoy se tributa a los hazañas deportivas.

Lesiones más frecuentes en los distintos deportes

Cabe señalar que la mayoría de investigadores están de acuerdo en que existe un tipo de lesiones que, por tratarse de deporte, se exceptúa únicamente propensa a los accidentes:

Alpinismo. Heridas y abrasiones en las manos por las cuerdas. Tendosinovitis aquílea (1,41 %). Congelación de las partes distales.

Atletismo ligero. Son lesiones producidas por microtraumas y por exceso de entrenamiento, cuando no se toman las medidas oportunas para evitar la sobrecarga.

1. *Carrera de fondo.* Es específico el llamado pie de maratón con fuertes dolores y edema del dorso del pie. Son frecuentes el *talón rígido*, aplanamiento del pie y tendosinovitis aquílea.

2. *Carrera de velocidad.* Tendosinovitis aquílea y de los flexores plantares, tarsalgias y metatarsalgias por aplanamiento del arco plantar.

3. *Saltos.* Tocedotas y esguinces del pie y una serie de molestias que se resumen en el síndrome «del sexto día del paso a secoela», a menudo, de tocedotas ligeros, lumbalgias agudas (por un esfuerzo violento con contracción muscular), en especial con la técnica «fosbury».

4. *Lanzamiento de disco, peso, martillo.* Artrosis escapulohumerales generadas por «periartritis» y dolores epitrocleares. En los lanzadores de peso, son típicas las fracturas por arrancamiento de la apófisis espinosa de las últimas cervicales y primeras dorsales, del cono de las tuberosidades mayor y menor del húmero.

Característico del atletismo ligero, en general es el ascenso relativamente escaso de lesiones, de las que el 50 % corresponden a procesos musculares y tendinosos achacables, por regla general a una mala técnica o un entrenamiento inadecuado. Por orden de frecuencia, ocupan el primer lugar las lesiones de la cadera (19,2 %), siguiéndole las de la rodilla (16,20 %), rodilla (15,2 %), pie (9,3 %), hombro (5,3 %), antepié (4 %), codo (3,6 %), mano (2,6 %) y antebrazo (2 %).

Atletismo pesado. En el atletismo pesado la frecuencia media de accidentes es mucho más alta que en el ligero, superando claramente las lesiones articulares (44,46 %) a las ligamentoso-musculares (7,75 %). Las estadísticas más frecuentes sobre localización de las lesiones revelan: hombro (20,94 %), rodilla (17,84 %), codo (13,13 %), tórax (11,63 %), tibia (7,81 %), muñeca (4,36 %), abdomen (3,60 %), dedos del pie (3,20 %), dedos de la mano (3,09 %), pie (1,25 %) y pelvis (0,39 %).

1. *Halterofilia.* Artrosis de la columna vertebral y fibrosis humeral. A veces, fracturas por arrancamiento de las apófisis espinosas de las vértebras cervicales inferiores y torácicas superiores.

2. *Lucha.* Alteración morfológica de la articulación acromioclavicular, que produce una deformación gruesa típica de los hombros, no es dolorosa ni limita los movimientos. No son raros el llamado «hombro del luchador» (con alteración posicional de la escápula y dificultad para levantar y girar el brazo) y la apofisitis espinosa cervical a veces con dolores y rigidez.

Automovilismo y motorismo. Son frecuentes las lesiones de pleno látigo a consecuencia de distensiones musculares por caída sobre el hombro e hiperextensión del cuello y cabeza en sentido contralateral; estas lesiones se producen cuando el piloto, proyectado con violencia hacia delante, tropieza con el cuerpo y el hombro en el volante. Las lesiones de los conductores de coches (el 65 % de las lesiones corresponden al conductor, el 28 % al pasajero de delante y un 3 % a los de los asientos posteriores) son en general por la rotación al chocar contra el panel del coche y por transmisión de fuerzas a la cadera (fractura, dislocación o artritis), tórax (choque contra el volante) y cabeza.

El cinturón de seguridad ejerce su acción de contención y desaceleración manteniendo la pelvis fija con respecto al chasis del vehículo. Esta acción puede dar lugar a lesiones de la pelvis, abdomen y columna lumbar si la desaceleración es muy brusca. Además, si el cinturón está colocado muy alto, pueden observarse lesiones de la columna dorsal y las costillas.

Las lesiones de los accidentes de moto pueden ser desde múltiples erosiones cutáneas superficiales hasta las múltiples, llegando en ocasiones a la muerte.

Baloncesto. Fracturas y luxaciones de las falanges (generalmente con desinserción de los

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tendones extensores a nivel de la última falange del radio) y lesiones en las articulaciones de la rodilla y del pie por sobrecarga, son frecuentes los esguinces (48 %), a los que hay que añadir las lesiones de la muñeca (12 %) y dedos (0,05 %).

Balonmano. Predominan las lesiones de las articulaciones de la rodilla y tobillo (50 %). En las manos, varias metacarpofalangica a nivel del pulgar y desprendimiento del tendón extensor del anular (provocado por el choque contra la pelota) que obliga al dedo a flexionarse cuando el tendón extensor se halla en tensión. Además lesiones, pulgar a luxaciones y esguinces de los dedos, rotulianas e las alteraciones morfológicas incluidas como «dedos de balonmano».

Pelota a mano desnuda. Produce una variada patología de la mano (mano de los pelotaris). La pelota cuyo peso varía entre 90-110 g es golpeada con la cuerda abierta, dedos en extensión o algo flexionados son cuerpo. El punto de impacto se sitúa en los nudillos que cubren las articulaciones metacarpofalángicas, en la cara palmar de las falanges de los tres dedos medios, o en ambos, y a veces, sobre las falanges distales en la volea. La pelota puede alcanzar de retorno o al vuelo muy cerca del frontón o hasta a 30 metros de este. La afectación de las partes blandas mantiene

1. *Tendinosis agudas de la mano.* Con frecuencia del sistema venoso superficial proporciona una superficie perfecta para los golpes violentos.

2. *Hiperqueratosis.* En los puntos de contacto de la pelota, adquiere una dureza leñosa.

3. *Tenosinovitis de los músculos de flexores y de los extensores digitales.* El más frecuente asienta en el tendón de flexión del pulgar.

4. *Callos.* En la cara dorsal de los espacios interdigitales.

5. *Dedos (tercero, cuarto, el tercero y el cuarto)* son los más afectados. Puede complicarse con trastornos tróficos.

6. *«Clavo» (foral, en volea).* Aparece a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas de los tres dedos medios. Se comporta como un neuroma.

7. *Manifestaciones osteoarticulares.* Se presentan con los siguientes signos

a. Osteocondrosis del tercer metacarpiano. Una de las formas es la inclinación de la falangeta del medio hacia fuera del eje de la mano y la centrífuga de la falangeta del anular.

b. Artrosis digital interfalángica. Nódulos dolorosos de Heberden y de Bouchard.

c. Deformación en «dedo de los jugadores». Es frecuente a nivel del meñique.

Béisbol. En el lanzador o *pitcher*, son frecuentes el desprendimiento de fragmentos de cartílago o hueso de la cabeza del radio, codo del lanzador, y la rotura de los extensores de los dedos en la proximidad de su inserción en la falange ungueal (dedos de béisbol). El cuadro conocido como «hombro de béisbol» consiste en el dolor difuso en el hombro que se intensifica al efectuar movimientos semejantes al lanzamiento de la pelota y que remite al inmovilizar el hombro.

Boxeo. son frecuentes la conmoción encefálica, la subluxación de las articulaciones condroesternales (especialmente a cargo de las costillas V, VI, VII y VIII), el síndrome de hiperestesias radiculares (síndrome de Barstrup) con dolores a nivel de la columna lumbar, la osteocondritis disecante de la articulación del codo, la artrosis carpometacarpiana del pulgar y la carpopatía («muñeca de boxeador»). Rara vez se producen lesiones en los miembros inferiores. Una secuela típica del boxeador es la encefalopatía con deterioro intelectual progresivo y apatía.

Ciclismo. El 77,2 % de lesiones se deberían a fracturas, contusiones y heridas por caídas o choques. Son frecuentes la condromalacia de la rótula, la tendosinovitis bicipital y aquílea, roturas musculares, la contractura dolorosa del trapecio y las molestias vertebrales de tipo lumbágico o lumbociático. No son raras la algias localizadas en la columna torácica inferior (debida a la posición encorvada habitual). Las lesiones del perineo por caída sobre el cuadro de la bicicleta (posibilidad de heridas uretrales) y las rozaduras cutáneas por fricción contra el sillín (prostatitis).

Deportes acuáticos. Las lesiones abarcan varias posibilidades, desde una simple aspiración de agua hasta la muerte por gran traumatismo.

1. *Natación.* Manifestaciones de desgaste en las articulaciones de la raíz de los miembros (en los que practican el estilo braza, con fuerte abducción de las extremidades) y una actitud cifosada en posición erecta por hipotonía y relajación muscular: la cifosis dorsal se prolonga, cuando

mandose en una cifra total que interesa tanto la columna torácica como la lumbar, que se aprovechará por así decirlo en el músculo sobre fuertes calambres musculares (permanencia prolongada en agua fría), muerte súbita inhibición cardiorespiratoria al zambullirse) y ataques por peces o animales marinos.

2. *Buceo de profundidad.* Artrosis de los dedos y huesos de la muñeca, codo y hombro (12 %) y con relativa frecuencia a inserciones musculares y tendinosas.

3. *Salto.* Compresiones abdominales, rotura de rimpano y fracturas de la columna cervical (sobre todo a nivel de la C5).

4. *Pesquera y remo.* Calambres musculares de las manos y dedos. Es frecuente el llamado «lumbago de los remeros».

5. *Navegación.* La especial posición del timón en las lanchas con el motor fuera borda es causa con cierta frecuencia de lesiones artrósicas de la rodilla, debido a que esta se halla expuesta a todos los contragolpes producidos por las oscilaciones de la lancha. No son raros tampoco en este deporte los dolores lumbares de gran intensidad.

En las lanchas motoras las sacudidas violentas interesan a toda la columna vertebral, con lo consiguiente artrosis de las vértebras que se insertan en ella. Esto explica la gran frecuencia de lumbagias y discopatías, sobre todo en ciclistas. Para practicar este deporte son aconsejables las cojinetes especiales para apoyar la rodilla y los tejidos acolchados.

6. *Deportes terrestres.* Son frecuentes las torceduras y distensiones de tobillo y rodilla (rotura especial de tibia con luxación de rodilla, fractura vaginal del peroné saltimbanqui), y metal también evitarse con pantalones protectores de gomaespuma rotura del tendón de Aquiles.

Las más graves son las lesiones vertebrales cervicales (mielitis traumática) y los desgarros por la bolsa de la lancha a veces con atrapamiento de intestinos.

7. *Submarinismo.* Otopatías y sinoparias barotraumáticas, barotrauma de las profundidades (Vivras 1958), accidentes neurológicos y osteoarticulares por embolias gaseosas a la descompresión se recibirá de forma inadecuada.

Equitación. En los que montan desde su juventud, se observa una artrosis secundaria de la rodilla. Calambres crónicos y roturas en los aductores del muslo y cuadriceps o cuerpos libres intraarticulares.

Esgrima. Producen lesiones en el codo por epicondilitis y la fatiga de los músculos rectos del abdomen (pubalgia). También producen alteraciones de la columna vertebral (pinzamiento dorsolumbar), por la hipertrofia de los músculos de los canales vertebrales, y talalgias del talón del pie por un golpeo con fuerza y velocidad durante el duelo durante el combate. Son inhabituales complicaciones graves, los accidentes graves, incluso con resultado de muerte: recientemente el fallecimiento del ruso Vladimir Smirnov (campeón olímpico y mundial) al perforarle un fragmento distal de florete de su oponente por la nuca, y lesionarle seriamente la masa cerebral.

Esquí. Son frecuentes las luxaciones y fracturas en el *fémur*. Se observan las extremidades inferiores. La articulación tibioperoneotarsiana (27-28 %) es la más afectada.

Fútbol. La mayoría de las lesiones se producen en (pubalgia) o cerca en las articulaciones de la rodilla y tobillo. Ambas suman el 30 % del total.

En la pubalgia son frecuentes las lesiones ligamentosas, meniscales y rotulianas, con tendinitis de inserción crónica. También se observan fracturas de la base del quinto metatarsiano y osteoartropatía degenerativa de la sínfisis púbica. En los porteros, el peso se descarga hacia los dedos, muñecas, codos y hombros. En ellas se dan la tracción en la carcasa y la cumefacción dolorosa de la inserción tendinosa del tríceps braquial en el olécranon.

Gimnasia. Las manos muestran callosidades e indurizaciones debidas a las intensas presiones y fricciones que tienen que soportar. Son raras las discopatías y lesiones artrósicas vertebrales.

Golf. La sacopatía del hombro, la tendinitis de los aductores de la rodilla con rotura del menisco y desprendimiento o fractura de la eminencia intercondílea.

Patinaje y hockey. Prevalecen las fracturas (24 %) y las contusiones (21 %). Las partes más afectadas son la cabeza, codo y hombros. Con relativa frecuencia, heridas incontusas de la cara, como también el hundimiento de la arcada superciliar y la fractura de los huesos nasales. Se registran luxaciones de los dedos.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Rugby. Su patología es comparable a la del fútbol. Lesiones en la columna vertebral y tórax, producidas, por lo general, en la *melé*, tanto abierta como cerrada, y en los llamados «puñetazos de delanteros», debido a la aglomeración de elementos de los equipos contendientes.

Tenis. Las lesiones típicas son la tendosinovitis de la porción larga del bíceps (comportamiento propio del «síndrome del latigazo» por trombosis de las venas profundas con estiramiento de las arterias de la pierna), «brazo de tenis» (masas a nivel del supinador largo y extensores radiales del carpo), «talón de tenis» (más frecuente en pista rápida y zapatillas ligeras). La lesión afecta la inserción proximal de la aponeurosis y de los músculos en la tuberosidad del calcáneo.

El «codo de tenis» (4,45 %) es típico de los que practican este deporte y el de la espalda, se trata de una condilitis humeral. Se supone que la lesión de los órganos articulares y periarticulares se produce por las violentas contracciones musculares durante los bruscos movimientos de hiperextensión del codo, a través de un mecanismo de tracciones musculotendinosas, agravado por una técnica defectuosa.

El dolor localizado en el epicóndilo y en la interlínea radiohumeral es, en el caso acentuado, pero se exacerba con determinados movimientos y tiende al inmovilizar el brazo. Al progresar la enfermedad, el dolor irradia hasta arriba, a lo largo del borde externo del húmero, y sobre todo hacia abajo, a lo largo de la fascia lateral del antebrazo, acompañándose de una sensación de pesadez en la articulación, hasta producirse una impotencia funcional casi total.

Como signos objetivos cabe apuntar la tumefacción moderada en la región del epicóndilo, fuertes dolores a la presión sobre éste, dolor a la extensión activa de la mano y a la supinación activa del antebrazo con la articulación del codo en extensión.

Otras afecciones son las bursitis subcutáneas del tendón de Aquiles y del músculo sural, desgarros musculares, desprendimientos y la fractura de la cabilla XII derecha por contracción muscular repentina y violenta. No son raras las fracturas de la rodilla y tobillo, afectándose igualmente músculos y tendones.

Caza. Hematomas en la base del dedo medio (si se apoya muchas veces el cañón del arma en el antebrazo izquierdo si se lleva el arma sin portafusil), callosidades pectoral mayor e incluso mejilla en que se apoya la culata del arma. Heridas por perdigón, ortigas, zarzas espinas y posibles mordeduras de perros o animales dañinos.

Paracaidismo. Dolores vertebrales sin fractura visible o secuentes a fracturas en la región dorsolumbar (26,1 %) o en la región cervical baja.

El *deporte femenino* plantea una serie de problemas por motivos obvios. Muchas el embarazo aconseja reposo la menstruación normal no modifica el rendimiento deportivo, tanto más cuanto que las tapones intravaginales aumentan la sensación de seguridad. La maternidad no es obstáculo para la deportista. Los mitos sobre *debilidad* femeninos (de origen remoto, remóntese a las amazonas que habitaban las orillas del Termodon, en Capadocia, y las historias bíblicas de mujeres que han luchado y perecido para salvar su dignidad y el honor nacional) y los accidentes no presentan ninguna particularidad, tanto más cuanto las lesiones mamarias son evitadas de común acuerdo.

En el deporte femenino cuenta el problema de la intersexualidad. Se trata de determinadas formas muy adecuadas para el deporte de resistencia (por ejemplo, el pseudohermafroditismo masculino y la feminización testicular). Desde los Juegos Olímpicos de 1968, en México, son obligatorios los controles del sexo. No se tiene en cuenta que hay mujeres que según el sexo nuclear son hembras, pero producen hormonas sexuales masculinas en mayor cantidad y tienen características corporales anatómicas, como, por ejemplo, el síndrome adrenogenital. A mayor virilización, mayor resistencia física se puede hablar de una especie de *dopaje endógeno*.

HÁBITOS ALIMENTARIOS

En lo que se refiere a los hábitos alimentarios, se sabe que el estudio de la dieta elegida espontáneamente por una persona puede decirnos mucho sobre ésta, por cuanto, en la mayoría de los casos, no es la consecuencia de un proceso consciente sino, por el contrario, el resultado de factores fisiológicos involuntarios que dirigen nuestros gustos por encima de hábitos y convenciones. Los hábitos alimentarios son, en buena parte, una respuesta a las exigencias fisiológicas del organismo. Las preferencias por unos

ciertos alimentos constituyen en cierta medida una expresión de la existencia de ciertas desviaciones de la constitución bioquímica de nuestros humores y voluntades. Las predilecciones alimenticias muy marcadas proporcionan al médico avezado datos diagnósticos valiosos.

Sabores y olores son desagradables o no según los gustos de cada raza, así en Indochina gustan del pescado salado y putrefacto, un ingeniero del vasallo sentenciado y negrazo por el *Spyglass tuyo* y pestoso de un rochefort, un gorgonzola o un camembert.

Los *alimentos pueden* ser nocivos bajo las siguientes circunstancias:

1. *Ingesta de alimentos excesivamente calientes o fríos.* Las quemaduras agudas en la boca y esófago por el paso de los alimentos o bebidas (café muy calientes explican la elevada morbilidad por cáncer nasofaríngeo y del esófago en los chinos de antaño (las esposas comían a continuación los mangos más fríos) y vaqueros de ciertas regiones de Argentina. Los helados y bebidas muy frías castigan el estómago e intestino, desaconsejándose su uso en los gastrópatas y por su acción peristáltica en los enfermos enterocolíticos.

2. *Preparación o conservación de alimentos mal elaborados.* La intoxicación accidental por plomo ha sido señalada tras el consumo de vinos caseros conservados en tinajas vidriadas. Los vinos así elaborados, a consecuencia de su mala conservación en estas vasijas, difíciles de cerrar herméticamente, se disuelven los compuestos de plomo que se utilizan al pintar su interior. Este mecanismo (descubierto por Baser, 1767, y conocido como «cólico epidemico» de Devonshire) ha motivado numerosas muertes súbitas. Se han señalado gastroenteritis agudas con el agua de Seltz y productos conservados en botes o envueltos en papeles de estaño.

3. *Presencia de sustancias no alimenticias durante su almacenamiento.* Como ejemplo de intoxicación por microbios en alimentos avenados en el curso de su almacenamiento citaremos la del «pan azul o pan amarillo», observada en el Japón. Su causante es el *Penicillium islandicum*, el cual contiene varios tóxicos, uno de ellos la islanditoxina (del grupo de las antraquinonas), con un cuadro clínico agudo y grave, con adinamia, hipotensión, hemorragias difusas, ictericia y a veces muerte.

4. *Insuficiencia cualitativa* (hipoalimentación global). Los antropólogos han llegado al convencimiento de que algunos caracteres de determinados pueblos, atribuidos históricamente a factores raciales, solamente son consecuencia directa de una mala alimentación. No olvidemos que sólo una cuarta parte de la humanidad disfruta de una alimentación saludable. ¡Centenares de millones de personas luchan cotidianamente para no morirse de hambre!

Sin llegar a estos casos extremos, señalaremos el papel de la desnutrición casi siempre asociada a las malas condiciones de la vivienda (hacinamiento, cobijo) y a la convivencia con animales vectores de enfermedades, en las avitaminosis, difusión de la tuberculosis (en distintas formas), ictus renal, hipertensión arterial, hipertrofia cardíaca, esteatosis hepática y cirrosis, sobre todo si existe alcoholismo.

Si la hipoalimentación ocurre desde la infancia, limita hasta cierto punto el desarrollo corporal. Chesterton (siglo XIX) señala que la pobreza y la enfermedad forman un círculo vicioso: la gente enferma porque es pobre, se empobrece todavía más con la enfermedad y este aumento de la miseria se traduce en una agravación de las enfermedades.

Cabe hablar de una patología de la pobreza bien distinta de la de los sujetos que viven en la abundancia.

5. *Ingesta abundante* (hiperalimentación global). Las colaciones cálidas pero copiosas sobrecargan los aparatos digestivo y circulatorio liberando una cantidad excesiva de insulina con hiperglucemia secundaria e introducción masiva de carbohidratos en la circulación. El número de comidas debe ser aproximadamente de 6 al día, salvo viudas con 3 comidas principales y 3 refrigerios, eventualmente también nocturnos, especialmente en la fase de pecho que en parte sería debida a desmayos nocturnos de la glucemia. La cena copiosa es reprobable: «Come poco y cena más poco, que la salud de todo el cuerpo se fragua en la oficina del estómago», decía Don Quijote a Sancho Panza.

La dieta vegetariana exclusiva tiene la ventaja de ser alcalinizante en minerales, en especial potasio y magnesio (poco sodio), vitaminas y enzimas (no en B12 esencial), capaz de disminuir el colesterol de la sangre como los antioxidantes de su escaso aporte proteico y riqueza en ácidos fítico (desmineralizante), oxálico (interfiere la utilización del calcio), anticianina (destruye la tiamina [vitamina B1], diosmina (antivitamina E), ascorbinoidasa (en pepino calabacín, calabaza), etc.; puede producir meteorismo y diarreas.

© MASSON, S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

6. *Ingestión de agentes nocivos.* Ya sea porque estén contaminados por gérmenes (estafilococo dorado, salmonelas; parásitos (triquinosis); contengan sustancias tóxicas animales (pescados, mariscos), o vegetales (setas, amanitas, lactarius), bulbos (narcisos) o exceso de condimentos (pimienta) o productos químicos accidentales (plomo) recogidos en aguas contaminadas por residuos industriales, como mercurio, dedos (nitratos) o incorporados con intención (*food additives*) ya sea para mejorar su gusto (edulcorantes, aromatizantes), aspecto (colorantes), modificar su consistencia (hidratantes, emulsionantes), evitar alteraciones perjudiciales (bactericidas, antibióticos,).

7. *Malabsorción.* Ya sea por alergia o malabsorción por carencias o anomalías enzimáticas de la célula intestinal. Citaremos las enteropatía gastrica, enteritis tras la ingesta de mariscos, higos, fresas, carne de cerdo. Las grasas se retienen mal en los procesos hepatobiliares, pancreáticos y en la esprue, enfermedad de Whipple y amilo dosis. Cuando existe un déficit de lactasa (esta enzima se halla en la superficie de cubeta en el ápice de las células epiteliales que recubren las vellosidades intestinales) la lactosa de la leche queda en el intestino, provocando una diarrea ácida de tipo osmótica con pH en las heces bajo.

8. *Toma de algunos fármacos que producen alteraciones de la microcirculación* (MAO, *ergotamina, reserpina, de* (producen de serotonina). La ingesta de alimentos ricos en tiramina (originada en la descarboxilación de la tirosina), entre ellos quesos fermentados, cervezas y vinos (chianti, moscatel, oporto).

9. *Abuso del tabaco, alcohol y drogas.* El uso es bueno. Lo que convierte el uso en malo es el abuso.

Para el primero, y refiriéndonos a los fumadores, en cadena, estudios los procesos irritativos gástricos con las consecuencias que conllevan sobre la dinámica digestiva, amen de las alteraciones en las vías respiratorias altas, enfermedades coronarias y arteriopatías periféricas, que repercuten indirectamente sobre la mermada dinámica digestiva.

El alcohol, sobre todo en ayunas y en sujetos con hipoalimentación global, es causa de gastritis (pituitas matutinas), cirrosis hepática, hepatitis alcohólica y cirrosis hepática, trastornos nerviosos y psíquicos (que culminan en las crisis de *delirium tremens*. Refuerza, en gran número, la acción de sedantes y hipnóticos, y es mal tolerado por las mujeres con cálculos vesiculares y portadores de la enfermedad de Hodgkin.

El abuso de las drogas es una verdadera plaga social. Se ha llamado el cáncer de la juventud, por ser la gran mayoría de los adictos menores de 25 años. El aumento del consumo de drogas es mundial. Destacando una cultura en casos de valores de todo tipo, existiendo cerca de un centenar de productos naturales, sintéticos o semisintéticos catalogados como drogas estupefacientes, o ambos, sometidos a control internacional. Unas se consumen puras (opio, morfina, heroína, cocaína, hachís, LSD), otras en preparados farmacéuticos (anfetaminas, barbitúricos), y otras son sintéticas. Unas causan dependencia física, otras psíquica y algunas ambas dependencias a la vez.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Todos aceptamos que el proceso que da lugar a que los seres vivientes coincidan en ciertos detalles morfológicos o funcionales en vez de interpretarse a dinámica o esta herencia biológica.

Las dificultades de análisis en este tema son muchas, por razón de que la disposición hereditaria de las células reproductoras con su capital potencial genético, de la descendencia está bajo la influencia constante de la circunstancia y el medio ambiente (genotipo, de Fischer).

El estudio de la genética clínica encuentra su lugar en este capítulo. Esta ciencia rama particular de la medicina interna, utiliza las técnicas semiológicas comunes a las demás disciplinas clínicas y se aprovecha de todos los avances que la especialidad ofrece a la medicina en general.

Ahora bien, no hay duda de que el enfoque genético de una enfermedad o anomalía en concreto no se centra solamente en el caso aislado, sino que amplía su visión hacia todo la circunstancia que rodea al paciente, tanto en el objeto del momento, como en la prolongación familiar que antecede y sigue a este concreto objeto de estudio.

La humanidad es un *pool* de genes que debemos estudiar simultáneamente en diversas generaciones. De ahí que la genética clínica debe insistir en algunos puntos semiológicos para obtener datos que nos ayuden a identificar el carácter hereditario de una determinada enfermedad o bien que nos permitan establecer un pronóstico, importantísimo en el momento del consejo genético.

Árbol genealógico

Todos los genetistas están de acuerdo en que el estudio minucioso de los antecedentes familiares mediante el árbol genealógico constituye la pieza fundamental de la semiología genética. Junto con este, como todas las demás técnicas, incluido el cariotipo, son medios auxiliares de los que se puede prescindir en numerosos casos. Por el contrario, la construcción y valoración de todo el esquema familiar constituyen la base de la investigación y del diagnóstico genéticos, por cuanto nos permiten llegar a descubrir las formas de transmisión de una determinada enfermedad y conocidas éstas hacen posible emitir un pronóstico respecto a siempre algo incierto consejo genético.

En todo *estudio familiar* debemos seguir dos etapas:

1. *Primera etapa*: Construcción técnica del árbol mediante una buena anamnesis de todos los miembros vivos y sanos.

2. *Segunda etapa*: Estudio de estos documentos para poder deducir el máximo de conclusiones relativas a una adecuada valoración.

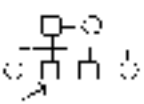
Para su *representación gráfica* existe una serie de líneas y figuras geométricas (no internacionalizadas) que permiten, con una aceptable visión de conjunto, orientar la genealogía del paciente. Son las siguientes:

1. *Símbolos de individuos*:

a) Varón: □
b) Hembra: ○
c) Sexo indeterminado: ◇
d) Embarazo: ▽
e) Número de hijos o hijas: ④
f) Gemelos bivitelinos o dicigóticos: ⋀
g) Gemelos univitelinos o monocigóticos: ⟨
h) Nacido muerto: ▽
i) Mortalidad perinatal: ◬
j) Aborto: △

2. *Símbolos de relación*. Están constituidos por líneas horizontales y verticales:

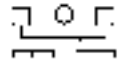
a) Línea de padres
b) Línea de hermanos

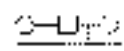


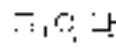
Las generaciones pueden numerarse con cifras romanas y es preciso colocar al varón siempre a la izquierda. El probando o propósito (individuo estudiado) se indica con una flecha. El orden de los hijos se indica con cifras arábigas y igualmente las distintas generaciones se pueden designar mediante letras:

A: hermanos del probando
B: hermanos del padre
C: hermanos de la madre
D: hermanos de abuelos etc.
E: hijos del probando.

Existen algunos casos especiales que precisan una notación particular:

a) Doble matrimonio 

b) Unión de primos 

c) Consanguinidad 

3. *Signos patológicos*. El familiar o probando con patología en estudio se indica rellenando toda la figura ●.

Si es de *probable o muy probable* portador, aunque no se haya confirmado, se indica ◐, y si el estudio clínico o interrogatorio solo permite suponer la enfermedad ◔.

En árboles genealógicos que se remontan a varias generaciones los casos comprobados por el investigador se marcan con una aspa.

Cuando existen varias enfermedades de posible herencia y susceptibles de relacionarse desde el punto de vista genético, se construye un código especial que sea práctico para el investigador y para los que estudien el caso, utilizando signos geométricos estereotipados al margen del árbol genealógico.

La construcción de un árbol genealógico correcto no es fácil. En primer lugar, el problema del tiempo no nos permite estudiar personalmente más de tres generaciones, y los datos del interrogatorio de los familiares, a excepción de datos muy concretos (padecida sordera etc.) deben tomarse con mucha prudencia. En otras ocasiones el hecho de que los familiares vivan en lugares distintos y alejados hace lentísimo el estudio y nos obliga a veces a desplazamientos muy engorrosos.

Finalmente, no debemos olvidar nunca que la inclusión de una dolencia en el árbol exige un estudio clínico, radiológico, humoral, etc., exte-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ordinariamente detenido y minucioso, por cuanto un error diagnóstico puede invalidar cualquier estudio genético al incluir enfermedades no ciertas o fenocopias, que no tienen nada que ver con el problema genético que se está investigando.

Historia clínica genética

Deben constar los siguientes datos, que tienen un interés extraordinario.

1. *Edad de los padres en el momento de nacer el enfermo.* La edad materna influye en la frecuencia de determinadas enfermedades (síndrome de Down).

2. *Orden de nacimiento de los hijos.* Las primíparas dan a luz a hijos con permeabilidad del conducto arterioso o estenosis pilórica más frecuentemente que las multíparas.

3. *Consanguinidad.* Ya que hace posible la aparición con mayor frecuencia de homocigotos de genes recesivos.

4. *Abortos e esterilidad.* Es sabido que los abortos dependen de malformaciones congénitas letales y que las malformaciones congénitas suelen estar ligadas de abortos o mortinatalidad. De ahí la importancia de conseguirlos en el árbol.

5. *Datos negativos (ausencia de enfermedad) en los ascientes familiares.* Comprobados minuciosamente, tienen valor en genética clínica. Debe constatarse, por tanto, el diagnóstico, una época de aparición, datos necrópsicos o clínicos, etc.

Una vez dibujado el árbol familiar comienza la segunda fase del estudio. Su valoración es complicada y persigue varios objetivos, así, reconocer la forma de transmisión de una determinada enfermedad, predecir el nacimiento de hijos sanos o enfermos con una probabilidad más o menos aproximada, datos sobre alelismo y ligamiento.

Para la valoración de un árbol, no hay duda de que no es suficiente ser un buen clínico, sino que deben conocerse a la perfección todas las leyes y posibilidades de transmisión hereditaria. En suma, es preciso ser un buen genetista clínico. La aplicación de los conocimientos sobre las formas de transmisión hereditaria coloniales y se ponen a prueba al estudiar un árbol genealógico. Aquí empiezan a surgir los problemas. En efecto, las familias humanas (y más si tienen ya consanguinidad) un hijo enfermo suelen ser cortas, y esto complica el cálculo de probabilidades. Muchas de ellas consultan al tener el primer hijo enfermo. Es muy difícil entonces valorar la frecuencia o incidencia de una enfermedad. En segundo lugar, la penetrancia y expresividad de algunos rasgos, la herencia poligénica, la posible aparición de fenocopias y, finalmente, la confusión de mecanismos (formas heterogénicas) con parahomonas (enfermedades semejantes, pero totalmente independientes) nos llevan a la conclusión de que el análisis del árbol genealógico no es nada sencillo.

El primer paso es reconocer si una *enfermedad es hereditaria* o simplemente si se trata de una *forma pseudohereditaria*.

1. *La enfermedad se transmite por herencia autosómica dominante.* Si al estudiar un árbol genealógico descubrimos que la enfermedad aparece en todas las generaciones sin saltarse ninguna; que las personas sanas no transmiten el carácter a sus descendientes y que el carácter transmite la enfermedad a la mitad de sus hijos sin que el sexo intervenga (varones o hembras afectos indistintamente).

2. *La enfermedad se transmite con carácter autosómico recesivo.* Si en los padres fenotípicamente sanos existe consanguinidad y la enfermedad aparece sólo en los hermanos y no en otras generaciones, en la proporción de una cuarta parte, sin distinción de sexo. Los estudios bioquímicos pueden mostrar en los padres el trastorno químico, pero no la enfermedad, como ocurre en numerosos errores congénitos del metabolismo de carácter recesivo.

3. *La enfermedad se debe a un gen ligado con el sexo.* En estos casos la enfermedad aparece con mayor frecuencia en los varones. Las hijas transmiten la enfermedad, sin sufrirla, a la mitad de sus hijos varones, aunque no existan problemas de consanguinidad. En este tipo destaca cómo la enfermedad salta las mujeres para afectar a los varones, y su reconocimiento es más sencillo que en los otros tipos de transmisión.

4. *La enfermedad se transmite con herencia dominante ligada al sexo.* Los criterios para reconocer este tipo de herencia son muy parecidos.

En efecto, los varones enfermos transmiten la enfermedad a todas sus hijas pero los hijos varones nunca están enfermos.

Por el contrario, si la mujer es la enferma, transmite la enfermedad indistintamente a varones y hembras, como si fuera una enfermedad dominante no ligada al sexo. En dudosos casos, deben investigarse los antecedentes; son tan raros en

busca de un verdadero culpable y así cómo se transmitió la enfermedad en su descendencia.

5. *Los rasgos o caracteres hereditarios que se presentan por herencia poligénica*. Son los que se presentan con mayor frecuencia en la práctica clínica.

En efecto, la talla, la inteligencia (como rasgos normales), la hipertensión, obesidad (como enfermedades metabólicas), son ejemplos de este tipo de herencia.

En este tipo de herencia el carácter no depende de un solo gen individual y concreto (como en los tipos de herencia mendeliana), sino de una batería o cien de genes.

En la herencia mendeliana (dominante o recesiva) el rasgo aparece o no, según el individuo haya recibido el gen dominante o la pareja de genes recesivos. Por eso la transmisión es de tipo cualitativo y el rasgo o enfermedad se presenta en unos familiares y en otros no.

Por el contrario, en la herencia poligénica, el rasgo aparece en mayor o menor cantidad (más talla o más hipertensión) según el número de genes recibidos. Es, por tanto, más cuantitativo que cualitativo. En una familia de hipertensos, el grado de enfermedad oscila según la batería de genes heredados y por tanto es variable en cada miembro. Hay familiares muy hipertensos, otros menos y otros normales. Todos son incluidos en una curva de Gauss.

La cantidad de genes heredados está relacionada con el índice de parentesco: a mayor cercanía parental, sabemos que el grado de correlación parental puede detectarse con las huellas dactilares que se heredan con caracter poligénico.

A pesar de este esquema simple, la herencia poligénica no está desprovista de problemas y persisten numerosos puntos sin aclarar.

Dermatoglifos (examen lofoscópico). El término dermatoglifo se debe a Cummins (*glifo*: escultura, grabado) y se refiere a las líneas dermopapilares que se dibujan en las pulpejos de los dedos, las palmas de las manos y las plantas de los pies, como dato accesorio se incluye el estudio de los pliegues de flexión de estas zonas.

El interés serológico de esta exploración se fundamenta en el carácter genérico de las imágenes dermatoglíficas cuya determinación genotípica intervienen casi exclusivamente factores hereditarios. Se ha señalado la ausencia congénita y familiar de huellas digitales.

Es conocida su utilidad para la identificación personal (huellas digitales), a causa de la variación indefinida de los dibujos, su inmutabilidad durante la vida y la sencillez de su registro.

Por tener caracteres propios en algunas cromosomopatías, los dermatoglifos pueden contribuir a su diagnóstico y permiten seleccionar los casos en que sea conveniente el estudio del cariotipo.

Una premisa esencial del estudio dermatoglífico es considerar que ninguna de las lesiones halladas debe calificarse de patológica o anormal por sí misma, ya que puede tratarse de un dato familiar sin mayor importancia. Únicamente cuando no existe la correlación familiar esperada podrá apreciarse como anormalidad. De ahí la necesidad del examen dermatoglífico de los consanguíneos del probando.

En el examen dermatoglífico es básico localizar los llamados triradios o deltas, que son el punto de confluencia de tres grupos de crestas papilares.

En el *polígono de los tipos* se dibujan las siguientes imágenes según el número de triradios:

1. *Arco*. No existe triradio alguno.
2. *Presilla* (también llamado escalla, asa, loop o presa). Solo hay un triradio, y se distingue el bucle radial, si la imagen se abre hacia el lado externo de la mano, o cubital en el lado interno, y el bucle ulnar, si se abre hacia el lado cubital.
3. *Verticilo* (o espiral). Hay dos triradios, y en el centro del polígono se dibuja una imagen de arcos concéntricos. En ocasiones el verticilo no queda cerrado y en realidad es un doble bucle.

Lo general más que el tipo de imagen, tiene interés el cómputo del número de crestas (líneas papilares) que separan el triradio del centro de la figura, por un valor numérico variable dependiente de la edad (cantidad), para ello se trazó una recta que una estos dos puntos y se cuentan las crestas cortadas o que contactan con esta línea, sin tener en cuenta la cresta que forma parte del triradio. En la diminuta configuración central del dibujo.

Tratándose de un arco, el cómputo será 0. En los verticilos se trazan dos líneas y sólo se valora la que dé el cómputo más elevado.

Si en una población normal se obtienen de mayor a menor los valores medios obtenidos para cada dedo, queda la secuencia I, IV, V, III, II en ambas manos.

La suma dactilar de los diez dedos, o número dactilar total, es el dato más valioso en los estu-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dos geométrico, y su valor oscila en una población normal. Ha sido establecido por Holt en 1-44,98 para los varones y 1-27,78 para las mujeres.

La suma dermatoglífica de los dedos de la mano derecha suele ser algo superior a la de la izquierda.

En la palma de la mano, se distinguen cuatro trirradios. Los otros dos ellos se localizan respectivamente, en la base de cada uno de los últimos cuatro dedos y se designan con las letras a, b, c, d.

En la zona proximal de la palma, cerca del pliegue de la muñeca, se halla el llamado trirradio axial (t), habitualmente se presenta no más allá del 40 % de la distancia entre el citado pliegue y la base del dedo medio.

De los trirradios situados en la base de los dedos parten líneas que se conocen con las correspondientes letras en mayúscula: A, B, C, D. La línea A se extiende hasta el borde cubital de la palma, enmarcando las demás estructuras en un trayecto arqueado, que corresponde a los pliegues interdigitales.

En la región hipotenar, se aprecian imágenes en un 50-60 % de la población normal, sin diferencias de sexo. Hallazgos en la región tenar

Tiene importancia el estudio de la convexidad palmar.

Trazando rectas entre los puntos axial y b-d, se forma un ángulo cuyo valor determina la posición del trirradio t, de gran interés en genética. Se designa como t' a el ángulo no rebasa los 45°, t'' cuando los 70°, t''' hasta los 100° y t'''' cuando es superior a los 100°. En estas tres últimas eventualidades se habla de trirradio distal. La frecuencia en la población normal oscila entre 60-92 %.

El valor de ángulo t, formado por las rectas t-axial y t-d, define la situación medial (mt) o axial del trirradio t, se denomina tal cuando este ángulo supera los 56°; en entre los 76-85°, la (t) axial se es inferior a 76°.

Pliegues palmares Otras líneas más gruesas que merecen cierto interés son las depresiones que se forman en las zonas sometidas a repetidos movimientos de flexión (pliegues de flexión). En la palma se dibujan un pliegue longitudinal oblicuo que cruza la región tenar, y dos pliegues transversales, uno distal que se inicia en el borde cubital y se dirige hacia el II espacio interdigital y otro proximal que nace con el longitudinal en el borde radial y suele terminar en el espacio IV dedos (fig. 1-1 A).

En un porcentaje parecido (1-4 %) y de la población normal, los dos pliegues transversales se

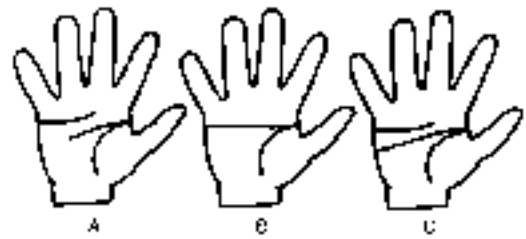


Fig. 1-1. Los pliegues palmares normales (A) son universales (proximal y distal), el pliegue simiano (B) es un pliegue transversal único formado por la fusión de los pliegues proximal y distal; el pliegue Sydney (C) está formado por la retracción de un pliegue que parte del borde cubital de la mano.

funden en uno solo (que se denomina pliegue simiano (fig. 1-1 B).

Ocasionalmente, se considera atípico (4 %) que el pliegue transversal proximal se extienda hasta el borde cubital de la palma. Purves-Smith y Menser han propuesto denominarle pliegue de línea Sydney (fig. 1-1 C).

Los patrones dermatoglíficos poseen por sí mismos características que incluso pueden bastar al cirujano como confirmación diagnóstica.

En diversas malformaciones congénitas sin alteración cromosómica conocida (poliadactilia, focomelias, etc.) han comprobado alteraciones de los patrones cutáneos.

Se conocen algunos patrones dermatoglíficos típicos. Cabe señalar que las muestras de las líneas papilares se desarrollan antes del cuarto mes de la vida fetal y es por tanto en el primer trimestre de desarrollo cuando actúan las causas que las configuran.

1. *Síndrome de Down*. Existe el pliegue simiano o palmar transverso en el 35 % de los casos, a veces limitado al quinto dedo. Disminución del número de crestas y gran abundancia de bucles ulnares; a menudo ausencia absoluta de impresiones en las yemas de los pulgares.

2. *Síndrome de Turner*. Abundantes verticilos (ligeramente desplazados (t').

3. *Trisomía 13*. Abundancia de arcos. Pliegues en el dedo V curvo en el anormal de Sydney. En la palma pocos dibujos de crestas.

4. *Leucemias*. Existe asimetría característica de bucles radiales en los varones (19 %, 29 % en las leucemias) y de verticilos (47 %; 29 % en las mujeres). Purves-Smith y Menser observan la incidencia elevada de pliegues simiano (14 %, 6 %

en los controles, fue confirmado por Carvalho y Sydney (2011) y Z (1 en los controles).

Aquí en su lugar citaré anomalías de las huellas dactilopalmares en la esquizofrenia (gran cantidad de arcos radiales, con aumento del número de verticilos); enfermedad de Wilson (alta incidencia de verticilos en los dedos I, II, IV); corea de Huntington (claro aumento de verticilos [aunque frecuente en el dedo II de la mano izquierda], con arcos en los dedos IV y V); cardiopatías congénitas (los arcos son abundantes en la comunicación interauricular y los verticilos, en la Fallot y la atresia y estenosis pulmonares).

Cariotipo. El conjunto de cromosomas de una célula en estado global recibe el nombre de cariotipo. Este hace referencia a una célula concreta, mientras que el idiograma es la representación esquemática de la dotación cromosómica de una especie determinada.

Durante la metafase, los cromosomas presentan un aspecto en su mayoría característico, con dos brazos cortos y dos brazos largos unidos entre sí por el centrómero. El brazo corto y el brazo largo de un mismo lado constituyen conjuntamente un cromátido. Cada uno de los cromátidos dará lugar, normalmente, a un cromosoma hijo. Por consiguiente, la división normal del centrómero es siempre longitudinal.

El centrómero es el punto de unión de los dos cromátidos del cromosoma en metafase.

Según la posición del centrómero podemos dividir los cromosomas en distintos tipos morfológicos:

1. *Metacéntricos*. Son los cromosomas que presentan el centrómero situado centralmente. En estos casos, ambos pares de brazos son aproximadamente iguales, aunque a veces se distingue un par más corto. Son típicamente metacéntricos los pares 1, 3, 16, 19 y 20.

2. *Submetacéntricos*. Son aquellos cromosomas cuyo centrómero se halla algo desplazado hacia un extremo. En estos casos, existe claramente un par de brazos cortos y un par de brazos largos. Son típicamente submetacéntricos los pares 2, 4, 5, 9, 11, 12, 17 y 18. Los pares 6, 7, 8, 10 y el cromosoma X presentan su centrómero en posición submetacéntrica, aunque a veces pueden parecer casi metacéntricos.

3. *Acrocéntricos*. Son los cromosomas cuyo centrómero se halla situado en un extremo. En estos cromosomas los brazos cortos son extremadamente reducidos y a veces difícilmente apreciables. En algunos de los cromosomas acrocéntricos los brazos cortos se prolongan mediante unos pequeños masas de cromatina que se denominan satélites. Son típicamente acrocéntricos los pares 13, 14 y 15, que conservan un aspecto acrocéntrico estricto, y los pares 21 y 22, que tienen unos satélites pequeños. El cromosoma Y es también un cromosoma acrocéntrico de tamaño semejante al de los pares 21 y 22, aunque a veces es ligeramente más largo. No posee satélites, y en general sus brazos largos se tiñen paralelamente de una forma característica que permite el emparejamiento de los restantes acrocéntricos pequeños.

Para la *ordenación del cariotipo*, los cromosomas se disponen por parejas en orden decreciente de tamaño, siendo el más grande el par 1 y el más pequeño el par 22.

Según su tamaño y la situación del centrómero se distinguen 7 grupos cromosómicos que reúnen los 22 pares de autosomas. Los grupos cromosómicos de los autosomas se reconocen por las letras mayúsculas del alfabeto de la A a la G, inclusive.

Al mismo tiempo, cada par cromosómico recibe un número del 1 al 22.

El par de cromosomas sexuales o heterocromosomas se recibe numeración, sino que se distingue con las letras XX en la mujer y XY en el varón.

Asimismo, el número de los cromosomas de un individuo o metafase, determinan su ploidía. Cuando existen tres en lugar de dos cromosomas de un mismo grupo, se habla de una trisomía. Cuando por el contrario, encontramos un solo cromosoma de un mismo grupo, tenemos una monosomía. Teóricamente, deberían existir 25 trisomías posibles y otras 25 monosomías posibles, también, cada una dando lugar a un cuadro clínico característico.

Sin embargo, en clínica se conoce una sola monosomía, la del cromosoma X o síndrome de Turner, en el que encontramos un solo cromosoma X y que, normalmente, se denomina monosomía XO.

Las posibles monosomías de los autosomas son casi siempre, de gran letalidad. En toda verosimilitud podemos decir que se producen muerte de parto, un aborto precoz.

Además de la de la monosomía X, se conocen las trisomías de tres grupos de autosomas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. *Trisomía del cromosoma 21*, que provoca el síndrome de Down.

2. *Trisomía del cromosoma 13*, origen de un complejo específico de malformaciones.

3. *Trisomía de un cromosoma de la serie E (16-18)* (hay inseguridad sobre el cromosoma exacto), que determina otro grupo específico de malformaciones.

Una vez más, las trisomías de otros cromosomas mayores que los citados parecen ser letales al producir un aborto precoz.

Se conocen, además, otras tres formas de trisomías de los cromosomas sexuales: la forma XXY, que origina el síndrome de Klinefelter; la forma XXX, causante de pocas anormalidades específicas, aunque parece ser común en las afectadas una tendencia al retraso mental y a la esquizofrenia, y la forma XYY, que motiva, según parece, una talla muy superior a la normal y una conducta de gran agresividad.

Las anormalidades de los cromosomas, además de numéricas, pueden ser morfológicas. Dos causas principales de anormalidades morfológicas parecen ser la transposición y la pérdida de un segmento de cromosomas. En algunos casos de síndrome de Down, porque el número de cromosomas del paciente sea sólo de 45, el cariotipo presenta un cromosoma 21 extra fusionado con otro, probablemente del grupo 13-15 o del 21-22; por ello, decimos que tienen síndrome de Down tipo, aunque su número de cromosomas sea sólo de 46.

A veces en este tipo de síndrome de Down se encuentra que un progenitor (normalmente la madre), aunque es normal, tiene sólo 45 cromosomas, uno de los cuales está constituido por la fusión de uno de sus cromosomas 21 con otro de los mencionados, creando así la base para la aparición del futuro síndrome de Down familiar.

Una forma de pérdida de un segmento cromosómico que parece ser relativamente frecuente es la de una de las brazos cortos del cromosoma 5, lo que clínicamente se traduce en el síndrome llamado del maullido de gato (*cri du chat*, en inglés), que consiste en retraso mental, microcefalia y en la capacidad de proferir un grito muy semejante al maullido del gato (en la primera infancia).

Los gemelos como indicadores genéticos. Los gemelos dicigóticos se caracterizan por la fecundación independiente de dos óvulos que han madurado simultáneamente. La fertilización de estos dos óvulos por dos espermatozoos diferentes dará lugar a dos embriones que, desde el punto de vista de su constitución genética serán también distintos, de modo similar a la diferencia que existe habitualmente entre hermanos y hermanas nacidos en diversos alumbramientos. Por tratarse de dos espermatozoos distintos el sexo de los gemelos dicigóticos podría ser el mismo o diferente.

En los gemelos monocigóticos, existe una sola fecundación de un solo óvulo por un único espermatozoo, dando lugar a un cigoto que se escinde en dos en una fase muy precoz de su desarrollo; esta escisión precoz originará dos individuos gemelos cuya constitución genética será idéntica ya que proceden del mismo cigoto. Por tal motivo, los gemelos monocigóticos siempre serán del mismo sexo.

Los estudios genéticos en gemelos se basan en contrastar una serie de gemelos mono y dicigóticos, de los cuales al menos uno está afectado por un rasgo o una enfermedad determinados. Si el gemelo correspondiente presenta el mismo rasgo o enfermedad se considera concordante para ese rasgo; si no lo presenta se considera discordante. Suponiendo que las diferencias ambientales son semejantes tanto para los monocigóticos como para los dicigóticos, una mayor concordancia con respecto a un rasgo en los gemelos monocigóticos que en los dicigóticos indicará que el rasgo o enfermedad estudiada está, al menos en parte, determinado genéticamente. Cuanto mayor sea el índice de concordancia entre los gemelos monocigóticos tanto mayor será la importancia de los factores genéticos en la determinación de aquel rasgo o enfermedad.

Los grupos sanguíneos como trazadores. Los grupos sanguíneos son de gran valor para la genética ya que permiten, de una forma sencilla, comprobar los mecanismos hereditarios mendelianos. En general los antígenos humanos son codominantes. En los estudios genéticos los grupos sanguíneos constituyen los *marcadores* o marcadores genéticos más frecuentemente empleados, por la facilidad con que se determinan los genotipos.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS O ENFERMEDADES ANTERIORES

Preguntaremos: ¿Ha tenido alguna enfermedad semejante a la actual? ¿Cuándo y cómo ex-

¿enojo?, ¿Qué otras dolencias ha sufrido? Antes de anotar un dato proporcionado por el enfermo indagaremos sobre éste hasta formarnos en lo que cabe, una opinión propia. Y si ello no es posible, dejaremos la pregunta en interrogante. Vale como ejemplo, si el enfermo nos dice que tuvo reumatismo, preguntaremos cuando fue, si fue febril, que articulaciones se afectaron, si eran siempre las mismas o se sucedían, cuál fue la medicación y su duración, etc. El interrogatorio sobre este punto es muy útil, por cuanto la enfermedad actual puede ser consecuencia de otra anterior, de la medicación empleada o incluso del método exploratorio.

COMIENZO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Es la parte más importante de la anamnesis.

El interrogatorio debe empezar por la enfermedad actual. El enfermo desea naturalmente, que el médico se entere, ante todo, del mal que lo lleva a solicitar asistencia, y sólo después de eso accederá a suministrar datos relegados o de fachada. Además, empezando por estos últimos, nos exponemos a perder mucho tiempo con escasísimo provecho, mientras que ya con una impresión o hipótesis diagnóstica dada por la anamnesis próxima, el interrogatorio de los antecedentes personales, de familia y hereditarios se hace mucho más eficaz y se orienta más lucidamente en relación con el padecimiento actual.

Preguntas base

¿Qué le pasa? ¿Cuándo comenzó la enfermedad actual? ¿Cómo comenzó? ¿Cómo ha evolucionado hasta la fecha? Es útil preguntar cuál fue, a veces, para el enfermo la causa aparente de su trastorno. En el primer extremo nos daremos cuenta de si el padecimiento es agudo (duración no superior a tres meses), subagudo (más de tres meses y menos de 1 año), subcrónico (más de 1 año y menos de cinco) o crónico (más de cinco años). A menudo, la fecha o momentos señalados como de principio de una dolencia corresponden en realidad a la exageración de síntomas preexistentes o a la aparición de otros más molestos o más aparatosos. Se evita ese error formulando la siguiente pregunta: «Antes de la fecha que usted señala ¿estaba completamente sano o ya tenía alguna molestia?». Preguntando acerca como evolucionó, veremos si la dolencia se inició lenta y paulatinamente o de una manera brusca. Atendiendo a la evolución precisaremos si la enfermedad transcurre por crisis (asma, colecistopatía, migraña, dolor cólico, etc.), períodos (úlcera gastroduodenal), sigue un curso progresivo (procesos malignos), regresivo (inflamatorios) o con brotes y remisiones (esclerosis en placas).

En la *terminación de la enfermedad* cabe tres posibilidades:

1. *Restitutio ad integrum* o curación completa.
2. *Cura deficiens* o curación con defecto.
3. *Exitus letalis* o muerte del enfermo. En tal caso, la historia clínica termina con el protocolo de la *autopsia cadavérica*.

El aumento progresivo de la vida media (promedio de los años de existencia de todos los habitantes de una región, desde la cuna a la sepultura), en especial en los países en pleno desarrollo ha motivado el envejecimiento de la población y la aparición de la multimorbilidad geriátrica y, a su vez, el notable desarrollo de la geriatrología.

Es clásico y tiene gran valor didáctico, que delante de un paciente problema el médico recuerda e integre toda la sintomatología en un diagnóstico sindrómico. Ello que es variable y casi obligado en los sujetos jóvenes, no ocurre en los ancianos en que los síntomas suelen obedecer a diversas afecciones simultáneas.

■ INSPECCIÓN

Es el examen del enfermo por medio de la vista. En ella se basaban para el diagnóstico los médicos antiguos, que tenían tan desarrollada la facultad de la observación. Se divide en directa o inmediata, e instrumental o mediata.

La inspección no se reduce a echar un vistazo al enfermo, sino que hay que observar todos los detalles revelables a la vista. De ahí la necesidad de una técnica correcta. Veremos en algunos aspectos, un arte que debe su aprendizaje a «Cuando mejor se mira más cosas se ven». Por una equivocación producida por no saber, decenas de ellas por no mirar. «El médico debe colaborar en dominar el difícil arte de mirar y ver».

La inspección comienza tan pronto nos encontramos con el enfermo. Lo observamos durante el interrogatorio y cuando, después de este, se prepara para ser reconocido.

©MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

CRITERIOS BÁSICOS

Para practicar *el examen* de forma adecuada, el observador precisa de tres circunstancias:

1. *Buena luz*. A ser posible luz natural. Una luz mala podría ser causa, por ejemplo, de que pasara inadvertido un arco senil o de la piel.
2. *Posición cómoda del enfermo*. Una posición incómoda del enfermo podría hacer que fallara la observación de una masa en el epigastrio, por ejemplo, en un enfermo apoyado en un codo y con los músculos abdominales en tensión.
3. *Atención concentrada y paciente*. La concentración necesaria del observador no requiere comentarios.

El enfermo debe desnudarse parcial o de forma honestamente completa. Descartes, Bayle y después Chomel fueron los primeros en señalar las ventajas de examinar a los enfermos con poca ropa, así como los inconvenientes que evitaba cuando el médico llevaba consigo un falso pudor y por esa vía condescendencia o prisa de retirar a este respecto.

Nos ocuparemos primero en las particularidades de orden general, como son la vestimenta, actitud o postura, facies, hábito corporal (o biotipo morfológico), talla, estado de nutrición, marcha, movimientos, etc., para centrar luego nuestra atención en el órgano aquejado o cuando finalice con él.

HÁBITOS Y VESTIMENTA

El examen de las prendas de vestir tiene gran importancia semiológica. Creado el vestido para proteger contra el frío y agentes climáticos, ha sufrido variaciones según las épocas (recordemos los festones del Renacimiento italiano y corte parisi, como signo distintivo de la calidad de las personas), profesiones (militares, clérigos, etc.), manera de ser y estado de ánimo de las personas, constituyendo a manera de un retrato moral. La chaqueta roja de Teofilo Gautier, destinada a épater le bourgeois y el gusto que lleva a Oscar Wilde en sus trajes de etiqueta para destacar la personalidad.

La desgreñada de los viejos artistas por la bohemia, y de la juventud inconformista, se manifiesta con los sombreros flexibles, de amplias alas, muchas veces rotos y sucios, larga melena y barba poblada, atuendos de colores llamativos y corte caprichoso. El traje de la mujer resultaba antaño, en casi todos los casos, una especie de retrato moral: así, las hembras propensas a las tres variedades y las de carácter rígido, inflexible, a los de líneas rectas, en contraste con el exceso de adornos de las extravagantemente coquetas.

Con el nombre de *travestismo* Hirschfeld designa una situación que consiste en vestirse con trajes del sexo opuesto. El travestismo lleva consigo una tensión emocional compulsiva buena, así como la existencia de una satisfacción sexual, si no fuese así se trataría sólo de una «comodidad» sin significación afectiva. Es poco frecuente y suele recurrir más a parientes masculinos que se visten de mujer (como el cabellero D'Eon, agente secreto de Luis XV de Francia, que se presentó en la corte rusa vestido de mujer) o de mujeres que recurren con atavíos masculinos (como Catalina de Erauso, la monja alférez, que después de huir del convento se enroló en la milicia para combatir a los indios de Chile y Perú bajo el nombre de Antonio Díaz Ramírez de Guzmán, siendo promovida al rango de alférez por su valor). Cabe de significación el travestismo en masa activo de las degolladas con prácticos atuendos masculinos.

El *hábito* o *tipo* de persona de espaldas anchas y puños, induce a pensar en procesos orgánicos como tumores malignos graves, esclerosis vascular cerebral, parálisis general progresiva, etc. Los obesos tienen tendencia a escoger trajes oscuros que sientan mal a los delgados.

El examen de la ropa interior, prendas íntimas y uso de las sábanas, no sólo interesa en medicina legal (manchas de semen, sangre, la costumbre de mostrar la sábana como testimonio de la consumación nupcial ha pasado de casi hace poco en algunos pueblos de España), secreciones), sino también a práctica cuya labor semeja la de un detective cuando se trata de buscar signos de orientación diagnóstica. En los paños higiénicos se estiman las pérdidas hemáticas durante los días aparte y después, y luego semanas, con olor *sui generis*, pero nunca pútridos), leucorrea, flujo uretral. La orina pigmentada puede manchar la ropa interior de color amarillo intenso, oscuro (ictericia por oxidación del ácido homogentísico: melanuria), azul (*bilis biliverdina*, enfermedad de los pañales azules, por el indican que se oxida al aire), sonrosado (porfiria congénita), gris verde (negra) (*melanosis*, enfermedad del árabe de

ACTITUD

Su examen tiene gran valor. Los epidermos adoptan instintivamente la que hace su mal más llevadero. Si se tiene cuero basto, es posible reducir la naturaleza de este aislante durante el examen de aquello.

Mientras en castellano se emplean indistintamente los términos actitud, postura o posición, otros idiomas utilizan la diferencia entre posición o postura cuando es pasiva sin esfuerzo muscular o con un esfuerzo mínimo, y actitud, que representa actividad o acto preparatorio de un determinado movimiento, la puesta en tensión de la musculatura orgánica prestar a realizar su función.

[illegible] ... [illegible] ... [illegible] ... [

El modo como los enfermos se sostienen en pie y su forma de caminar son valorados por el médico, puesto que la estática y la deambulación no sólo ponen de manifiesto el estado general del individuo, sino también la perfecta coordinación de una serie de factores óseos, articulares, musculares y nerviosos cuya alteración puede reflejarse en el andar o en el modo de tenerse en pie.

Tipos de actitud

La *actitud erguida* propia de la especie humana es posible gracias a la angulación sacrovertebral (promontorio) y la lordosis lumbar. No es

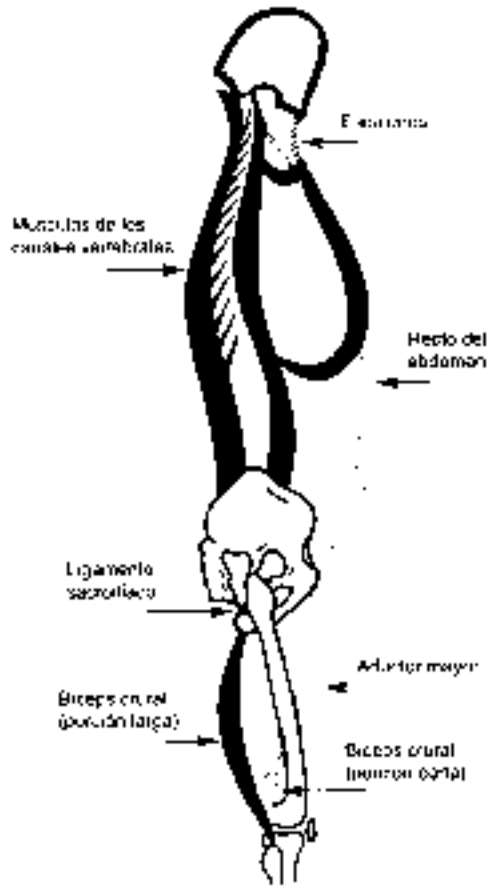


Fig. 1-2. Grupos musculares anteriores y posteriores que mantienen el equilibrio del cuerpo.

un problema estático, sino un estado de equilibrio entre la acción de la gravedad, que tiende a hacer un paso que colgara del esternón, a desplomar el cuerpo hacia delante, y otras fuerzas que actúan en sentido opuesto, y que se encuentran representadas (fig. 1-2) por:

1. La *contracción tónica* de los músculos llamados antigravitatorios, como son los de la musculatura de los canales vertebrales, los glúteos y los extensores de las extremidades inferiores.
2. La presencia del *objeto gravitatorio abdominal* colocado a manera de un balón entre el diafragma y suelo de la pelvis, y bien sujeto por la contracción de la musculatura abdominal.
3. La *acción vascular de sangre a presión* sobre un tubo de apoyo a la columna vertebral.
4. El *juego pasivo* de las articulaciones.

Si en un sujeto en pie dejamos que la columna vertebral vaya aumentando sus curvaturas por la sola acción de la gravedad, llegará un momento en que las incurvaciones ya no aumentan más, pues los cuerpos vertebrales contactan unos con otros, los ligamentos se ponen tensos y el movimiento se frena en ausencia de toda acción muscular.

Actitud de pie

Entre las actitudes que se han descrito como las habituales adoptadas por el individuo en pie figuran las siguientes:

1. *Actitud cigüeñal normal.* El plano de la pelvis forma un ángulo de 30° con la horizontal. La línea de gravedad pasa por las articulaciones de hombro, cadera, rodilla y pie (fig. 1-3 A). Es una actitud que, teóricamente, no necesita esfuerzo muscular; pero es tan inestable que sólo puede ser mantenida breves momentos o utilizando una pierna en actitud normal y la otra más separada, para conservar el equilibrio, como se ve en las esculturas griegas.

Cada individuo tiene, entre ciertos límites, una actitud peculiar consecutiva de varios factores: talla, hábito corporal, tono vital, hábito deportivo, etc. Contrasta la manera de mantenerse en pie de los pícnicos y atléticos y los sujetos de corta talla con la de los longilíneos y asténicos, que la hacen incurvándose y adoptando la posición de reposo. Como ejemplos de actitudes viciosas en relación exacta debidas a abuso del deporte citaremos a los nadadores (cifosis torácica dorsolumbar por hipotonía y relajación muscular), ciclistas (cifosis localizada en la columna torácica inferior producida por la posición encorvada durante la carrera y la tracción ejercida por los miembros superiores e inferiores hacia abajo), escaladores (cifosis dorsolumbar por la hipertrofia de determinados músculos), equitación (incurvación de las extremidades inferiores), etc.

No hay que estar de pie inútilmente. El abuso de esta postura facilita la aparición de varices y otras plantas y repercute sobre la columna vertebral y diversos órganos, como el estómago y la musculatura lumbar.

2. *Actitud cigüeñal simulada* (o de descanso) (figura 1-3 B). Requiere poco esfuerzo muscular. La pelvis en las articulaciones de las caderas se inclina hacia atrás, de modo que el centro de gravedad se encuentra por detrás del punto de rotación de las caderas. La lordosis lumbar disminuye, la cifosis dorsal se acentúa, y puede llegarse a la tensión pasiva de la columna por tensión de los ligamentos vertebrales y contacto anterior de las vértebras, de ahí el trabajo casi nulo de la musculatura vertebral.

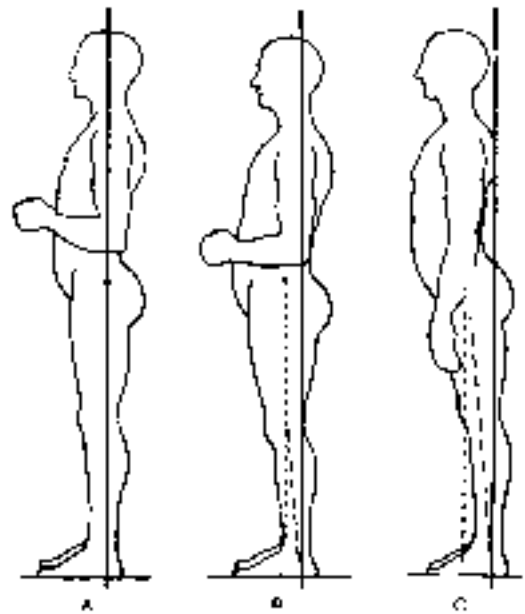


Fig. 1-3 Actitudes fisiológicas adoptadas por el individuo en pie. *A*, Actitud normal. *B*, Actitud cigüeñal simulada (o de descanso). *C*, Actitud de firmes.

3. *Actitud cigüeñal forzada militar de pies* (figura 1-3 C). Hay una fuerte contracción de los músculos espinales, de los extensores de la cadera y de los flexores plantares. La contractura del cuádriceps no es necesaria, ya que la línea de gravedad pasa por delante de la rodilla y a unos 10 cm de los maléolos. Es una actitud que no puede mantenerse largo tiempo.

4. *Actitud de Hoyo.* Aprovechando el freno articular, la cadera y la rodilla se colocan en extensión. La línea de gravedad pasa por detrás de la cadera, por delante de la rodilla y a unos 10 cm por delante de los maléolos.

Actitud en decúbito

La actitud o manera espontánea de estar acostado el enfermo se llama «decúbito». Distinguimos los siguientes:

© EDICIONES JIMS. Fotocopiar es un delito.

1. *Decúbito dorsal supino.* El cuerpo descansa sobre el dorso en el más antifisiológico. Ningún animal lo adopta para dormir. El descanso normal en esta posición motiva:

a) *Descenso de la mandíbula.* Por su peso y por la acción de la musculatura lingual que se encuentra relajada.

b) *Sobreinfección de la boca.* En esta posición no se puede deglutir. La flora bacteriana crece con rapidez sobre la seca superficie mucosa de las cavidades bucal y nasal.

c) *Posición retrolaríngea.* El peso que ejerce la musculatura lingual hace que la lengua se desplace hacia la columna vertebral, con lo que se consigue un estrecho contacto entre la comisura posterior de la lengua y las paredes de la faringe. Las secreciones que contienen bacterias pueden descender hasta este punto desde el espacio nasofaríngeo y la cavidad bucal a lo largo de las amígdalas y de la faringe. Al cerrar esta posición permanecen detenidas, dado que, mientras se duerme con la boca abierta, el acto de la deglución no se desencadena. Desde esta localización las secreciones son aspiradas hacia la laringe durante la respiración que provocan los reflejos laringofaríngeos. De este modo, las infecciones pueden pasar de la faringe a lo largo de la laringe hasta la tráquea y alcanzar y atacar las vías aéreas más profundas, condicionando las más devastadoras afecciones de las vías respiratorias (llamadas generalmente, «catarros descendentes»).

2. *Decúbito ventral o prono.* Es la actitud que, filogenéticamente, corresponde para dormir (fig. 1-4 A). Aunque actualmente hay controversia acerca de si es la idónea para el descanso de los bebés o no. La compresión de las vísceras abdominales y del tórax facilita la eliminación de gases y la espiración (muy útil en asmáticos y enfisematosos), así como el trabajo del epitelio ciliar de los bronquios y tráquea (fig. 1-4 B).

3. *Decúbito lateral derecho* (o oblicuo derecho). Evita el peso del cayado y favorece el tránsito de la circulación del contenido gástrico al duodeno.

4. *Decúbito lateral izquierdo* (o oblicuo izquierdo). Mal soportado excepto por los portadores de hernia hiatal por disminuir el ángulo cardioesofágico de His.

5. *Decúbitos parciales* (se oponen a los anteriores completos o activos). Los enfermos inmovilizados o

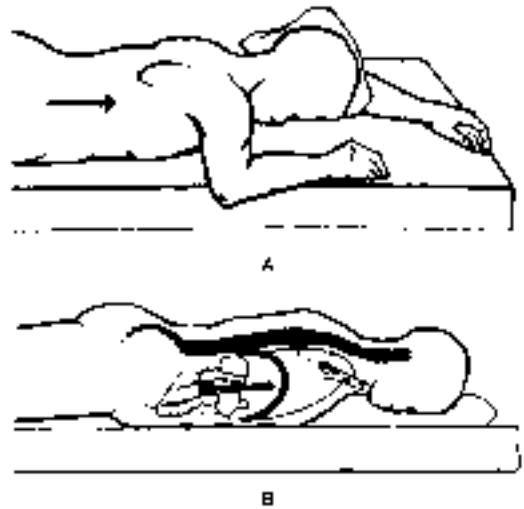


Fig. 1-4 *Decúbito ventral fisiológico.* A) Obsérvese la posición de la cabeza, el cuello y la musculatura dorsal relajados y el tórax libre y expansible. Además, los órganos internos se sitúan en una posición de descanso. B) Se favorece la espiración, siendo la inspiración más superficial. b) Las flechas indican la dirección de la corriente de aire durante la respiración, que arrastra hacia el exterior las secreciones procedentes de las vías.

convalecientes yacen en cama en actitud flácida y laxa, apoyando su cuerpo y miembros en la fuerza de la gravedad. No son capaces de variar la posición por sí mismos, aunque les resulte incómoda.

6. *Decúbitos forzados* en ocasiones los enfermos adoptan posiciones que, aunque realizadas voluntariamente, nada tienen que ver con la postura normal. Su causa es la evitación del dolor de algún síntoma molesto y que, por tanto, deben considerarse de valor clínico. Aunque su estudio compete al de cada aparato en particular, citaremos para ilustrar el concepto, la actitud en gatillo de Fiessinger propia de los procesos meníngeos, la ortopnea de los enfermos disneicos, la genupectoral o en plegaria mahometana en los grandes derrames pericárdicos, por citar ejemplos, en el tétanos y otras enfermedades, existen contracturas rígidas de defensa que cuando se generalizan el paciente puede adquirir posiciones variadas.

7. *Opistótonos.* En que el enfermo aparece en forma de arco de concavidad posterior por contractura de los extensores, descansando en la cama solo por la cabeza y los pies. A veces solo se afecta el cuello lo que constituye el opistótonos cervical.

8. *Pleurotótonos dorsales o inguinales.* Cuando el enfermo se inclina sobre uno u otro lado. En la variedad más rara (pleurotótonos laterales de Sauvages),

---

[1] El término «cayado» se refiere a la porción ascendente del duodeno, la unión duodenoyeyunal y el ángulo de Treitz.

2. *Hipocondrio izquierdo y fosa ilíaca izquierda.* El enfermo está encorvado hacia delante, en actitud de leve contractura de los flexores.

3. *Vísceras (dolores tipo de Larrey).* El enfermo aparece en actitud tenaz, se puede levantar de una pieza, la rigidez 2 con la respiración interrumpida por crisis convulsivas.

Algunos enfermos tienen que guardar siempre la misma postura porque temen que cualquier cambio a cada instante. Una agitación o inquietud [illegible] se suele observar casi siempre en las afecciones febriles de comienzo agudo.

Reposo prolongado

El individuo enfermo siente casi siempre la necesidad imperiosa de acostarse. El lo ofrece la conservado este instinto que también poseen los animales. Indudablemente, la posición horizontal ejerce un efecto terapéutico por sí misma.

Es de suponer el reposo por descripción a cualquier cosa que demasiado cumple después de haber vencido una enfermedad aguda. Muchas veces el entusiasmo se ha anticipado al momento, por ejemplo, en el caso de los cardiópatas o después de intervenciones quirúrgicas. Al igual que el día y la noche, la vida y la muerte, el reposo y el movimiento se complementan entre sí recíprocamente. El reposo es cansancio, rigidez, pero sólo puede descansar aquel que ha trabajado y sólo gusta plenamente cuando lo precede una actividad. La postración enfermiza se convierte en costumbre, el reposo prolongado en cama puede ser un factor patógeno y comienzan a presentarse efectos perjudiciales, al igual que sucede en todo clase de sobrecargas debidas a la ruptura de una actividad: el reposo en cama constituye para los enfermos el primer ardid.

Un [illegible] prolongado por [illegible] diversas estructuras orgánicas.

1. *Enfermedades del aparato locomotor* (atrofia por inactividad de los músculos), huesos (osteoporosis dolorosa), articulaciones (artritis, deformaciones), la piel se arruga, engruesa, edematiza y se altera la secreción sudoral. Debido a la presión ejercida por la ropa de la cama sobre los pies se observa, después de una enfermedad prolongada, el pie equino debido a las ropas de cama. La deformación de la columna vertebral se adapta a la cama curvándose hacia fuera como cabría que se esperase; en niños muy pequeños seguramente [illegible] sino perturbaciones de los órganos internos [illegible] por los nervios correspondientes (corazón, estómago), se producen, además, deformaciones torácicas y abdominales, causa de trastornos cardiopulmonares y digestivos.

2. *Todos los órganos cuya capacidad de acción* depende de la actividad funcional, requerimientos de [illegible] con predisposición a infecciones bronquipulmonares y punto de [illegible] cardíacos e neumonías hipostáticas; circulatorios [illegible] cardíacos, edemas maleolares, [illegible] venosa a veces muerte embólica; [illegible] digestivos, con digestiones lentas, estreñimiento [illegible] vejiga), hemorroides, hernias por [illegible] de la pared, etc.

3. *Las partes del cuerpo que [illegible] sobre el lecho* debido a [illegible] por compresión y úlceras de decúbito. La presión ejercida sobre las tuberosidades isquiáticas en la posición sentada [illegible] normales en [illegible] natural es de unos 300 mm Hg mientras que la presión [illegible] entre 150 y 300 mm Hg.

4. *El [illegible].* El reposo prolongado en cama desencadena, como primera reacción, una situación de angustia. Un enfermo encamado es un hombre derrotado que, en vez de vivir su vida, la ve pasar desde su lecho. El general esta angustia de ser colocado fuera de circulación desaparece antes en el hospital que en el hogar, donde el enfermo pretende en vano seguir actuando o vigilando su profesión.

La actitud que los enfermos suelen adoptar durante el curso del tiempo en cama, boca abajo, con las piernas estiradas, abrazado a la almohada, casi sobre un hombro, es indiferente. Guarda cierta relación con hábitos adquiridos desde la infancia y son señalados como índice de su carácter y personalidad. Los enfermos adoptan esa postura [illegible] con el fin de hacer su mal más llevadero.

Los pacientes con [illegible] cama, apoyados en [illegible] las partículas de [illegible] o cavidades nasales [illegible] [illegible] sentados y [illegible] sobre el lado de la lesión, con lo que calman el dolor, disminuyen la tensión y evitan el paso de secreciones al árbol bronquial, motivo del molesto [illegible].

Los [illegible] y bronquíticos crónicos prefieren el decúbito ventral con los [illegible] [illegible] [illegible]

do por los órganos abdominales, favorecer y reforzar mecánicamente la espiración por el peso que ejercen sobre el tórax la columna vertebral, la musculatura dorsal y los grandes vasos (fig. 1-4).

El decúbito lateral izquierdo es mal tolerado cuando el ventrículo homónimo inicia la descompensación (insuficiencia ventricular izquierda), cuando disminuye el gasto cardíaco. Sólo un individuo con corazón sano puede dormir de ambos lados sin molestias.

En la hernia de hiato diafragmático con reflujo gastroesofágico, la bipedestación y el decúbito lateral derecho favorecen la regurgitación y el vómito, al igual que en las estenosis esofágicas, el enfermo duerme semisentado o en decúbito lateral izquierdo por colocación de unos tacos de madera en la cabecera de la cama, pues a los incorporantes con almohadas la leve cifosis dorsal favorece el reflujo.

La dificultad para dormir en uno de los decúbitos laterales puede obedecer a que con la almohada se obtiene la ventana nasal que trabaja en buenas condiciones, poniendo de relieve el defecto funcional de la otra ventana nasal (asimetría). Los enfermos con hipoacusia o hipoestesia dolorosa unilateral evitan echarse el oído sano.

Los sujetos ancianos y esqueléticos gustan de almohadas delgadas, pues la posición horizontal favorece el riego sanguíneo cerebral.

FACIES

En la cara, cuya exteriorización frontal tiene la significación más notable, se reflejan las reacciones provocadas por el mundo exterior (interés, miedo, repugnancia, etc.), así como las excitaciones que tienen su origen en el propio organismo, ya sean estados de ánimo (alegría, tristeza, preocupación, angustia, etc.) o en trastornos funcionales de las vísceras provocados por dolores de cualquier índole; en todos los casos y por vía nerviosa se produce, a la par, la contracción de determinados músculos faciales y fenómenos en la irrigación de la piel (palidez, rubor, sudoración), que dan a la cara un aspecto que permite al observador externo apreciar la causa que le motiva.

En los sujetos sanos el aspecto de la cara varía según múltiples factores. Citaremos la edad, la raza y el estado de ánimo.

En los sujetos pícnicos, la cara tiene el contorno pentagonal o cuadrangular de rostro ancho, con color fresco de la piel y signos musculares desaparecidos (fig. 1-5).

Fig. 1-5. Picnomorfo.

Los esplacnómicos tienen el contorno frontal de la cara ovoideo, con el eje corto (fig. 1-6).

En los asténicos el contorno de la cara es ovoideo alargado, sin perfil característico (fig. 1-7).

Los gestos de la cara (apretar los labios, fruncir el ceño, adelantar la barbilla, sonrisa amplia con elevación de las cejas, etc.) son como un termómetro revelador de un gran número de emociones e incluso de estados no expresados por el lenguaje. Los gestos de la cara adquieren mayor significado si se acompañan de otros de la cabeza, cuello y cuerpo.

Las enfermedades graves se reflejan en la expresión externa de la cara y sobre todo en la de los

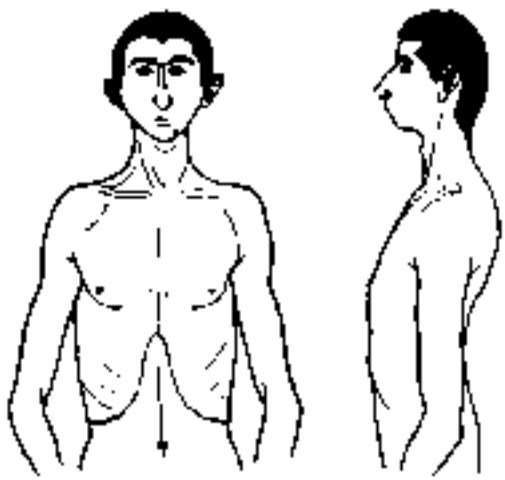


Fig. 1-6. Esplacnomorfo.

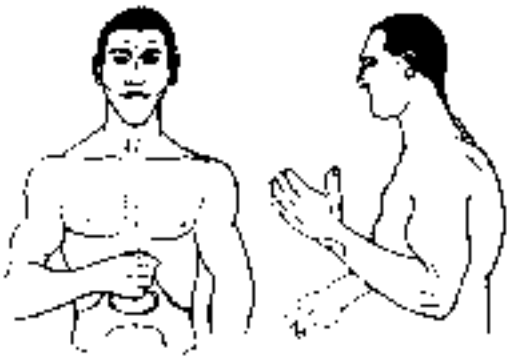


Fig. 1-7 Hipocondrio.

Fig. 1-8. Arrugas acentuadas de Jadelot.

ojos. Reciben diversas calificaciones en relación con el nombre del autor que las ha descrito (facies hipocrática de Spencer Wells, de Corvisart, etc.), según el signo principal que manifiestan (facies tetánica, anémica, etc.) o el órgano enfermo (facies cardíaca, ovárica, hepática, etc.).

Los procesos dolorosos de larga duración (así como los estados de ánimo asociados) motivan la retracción de un músculo gesto (frunce el entrecejo, arruga la frente, tensa bucal) que, a la larga, acaba por fijarse, confiriendo a la cara un aspecto peculiar, valgan como ejemplos las facies ulcerosas gástrica y lamínica «en urnega» (o propia de los abscesos y tumores cerebrales).

Son de valorar las modificaciones de las facies consecutivas a la toma de determinados fármacos (facies yatrogénicas: facies corticoideas, discinesias por dopaminérgicos), intoxicaciones (facies

...ciales (tánica, palúdica y cianótica) y aberraciones cromosómicas (síndrome de Down y del maullido de gato [delección del brazo corto del cromosoma 5]) y, por alteración de los cromosomas sexuales o gonosomas, las de los síndromes de Klinefelter (disomía o polisomía en el varón) y Turner.

HÁBITO CORPORAL

Designase como hábito corporal (o biotipo morfológico) el aspecto particular del cuerpo dependiente de la especial combinación morfológica de sus segmentos. Una parte de la constitución total, su estudio tiene notorio interés práctico. Los médicos antiguos, a partir de Hipócrates, señalaban una correlación entre la figura corporal y la anatomía y curso evolutivo de las enfermedades. Precisando más, se debe a Rostán la noción de que los cuatro tipos morfológicos musculoesquelético, respiratorio, digestivo, cerebral) corresponden al predominio de uno u otro de los aparatos orgánicos sobre los restantes y que tal primacía no solo predispone al individuo a padecer tipos de ciertas enfermedades, sino que también imprime modalidades a su curso que habrían de tenerse en cuenta en el tratamiento y en el pronóstico.

La tendencia universal en medicina de buscar una relación entre la morfología y el funcionalismo, la comodidad que supone el adquirir un conocimiento mediante la simple inspección y la exactitud numérica de las medidas empleadas en

---

...

...

...

...

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

contraste con la vaguedad de los datos que proporciona el examen del funcionalismo interno examinan la predicción de los autores en el empleo del estudio del hábito corporal para conocer la constitución de un individuo determinado.

En todo individuo fenotípico hay una serie de caracteres constitucionales transmitidos por herencia (genotipo) más o menos modificados por la acción del medio exterior o peristasis (fenotipo = genotipo + peristasis). Las disposiciones hereditarias (más bien leyes que los factores ambientales) son estables y el individuo las transmite a su descendencia en virtud de la famosa ley de la continuidad del plasma germinal; las adquiridas por acción del medio (peristasis) no se transmiten, a menos que estas sean intensas traducciones somáticas y que a la par de las células somáticas se afecten las germinativas (entre 30 150 nacidos en Hiroshima inmediatamente después de la II Guerra Mundial, no menos de 4 212 eran anormales).

Aspectos semiológicos del fenotipo

Procede diferenciar en el fenotipo o manifestación externa de la constitución total tres sectores o aspectos:

1. *Dotación orgánica* somática o biotipo morfológico. Según las distintas escuelas se distinguen diferentes formas fundamentales.

2. *Temperamento o carácter*. Estructura psíquica primaria que emplea el organismo en su relación con el medio y determina la conducta vital emocional-afectiva. Apenas es influido por el ambiente y educación más eficaces sobre el carácter, espíritu o estructura psíquica secundaria de Adler. Procede distinguirlo, con Kretschmer, las siguientes variedades temperamentales:

a) *Hipertímico*. De tendencia impulsiva o del todo indiferente y con poca afectividad pobre.

b) *Ciclotímico*. Intensamente afectivo con oscilaciones entre la exaltación y la depresión.

c) *Viscoso o anésico*. De conducta y afectos perseverantes, retentivos, tenaces.

3. *Constitución somática*. En el tercer componente se integran todos los factores constitucionales que determinan el modo de reaccionar y el funcionalismo de cada sujeto ante las diversas situaciones y estrés de la vida. Está en relación con la herencia, sistema neurohormonal y temperamento. Atendiendo a la capacidad reactiva se han distinguido diversas diátesis o predisposiciones como las alérgicas, la bradidiastólica, la neurodistónica vegetativa (vagotónica o simpaticotónica).

El conjunto del hábito corporal (o constitución morfológica), el temperamento (o constitución psíquica) y la capacidad reactiva o constitución reactiva integran la constitución total la cual puede definirse como «la resultante de la integración de factores morfológicos, psíquicos y funcionales producto de la reacción entre los influjos peristáticos y la base hereditaria de determinado individuo».

Numerosas escuelas han pretendido clasificar el fenotipo. Sin dejar de reconocer la utilidad de muchas ellas sólo nos ocuparemos con cierta extensión en las de Kretschmer, Sheldon y Stevens. Cabe señalar que los antecedentes de todas estas escuelas se remontan a Hipócrates quien, más de cuatro siglos antes de J.C., ya diferenció magistralmente los dos fenotipos extremos, a los que denominó clásico y apoplético. Corresponden al predominio de los diámetros vertical o sagital en la morfología corporal y están en correlación respectiva con los denominados temperamentos esquizotímico y ciclotímico de la tipología kretschmeriana, como se comenta a continuación.

Tipología de Kretschmer

Este autor ha demostrado que la estructura física de una persona se asocia, a menudo, con cierto tipo de personalidad y en caso de enfermedad psiquiátrica, con una perturbación peculiar. Comienza admitiendo dos tipos polares: el pícnico (compacto) y el asténico (llamado después leptosomático), pero, posteriormente, introduce un tercer tipo que denomina atlético. Más tarde, añade el grupo inclasificable de los displásicos. Todos ellos son variaciones de lo que podría normal o eutípico, caracterizado por no ofrecer ningún detalle destacable en su morfología, que se adapta a los cánones clásicos; los datos antropométricos talla,

---

Nuestra opinión respecto a esta tipología es que, si bien es cierto que existen correlaciones entre los tipos constitucionales y ciertas psicosis, no es menos cierto que la mayoría de los enfermos no encajan en ninguno de los tipos descritos. Por otra parte, la mayoría de los sujetos normales

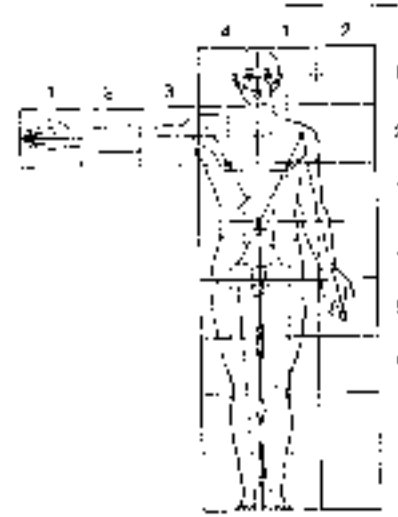


Fig. 1-9. [illegible] normal.

pues, superficie corporal en relación con aquellos proporciones relativas de las medidas segmentarias, etc.) son los que corresponden a su edad y sexo, hay también un desarrollo armónico de los grandes sistemas orgánicos, así como de las actividades metabólicas y psíquicas (fig. 1-9).

Tipo pícnico (de πυκνός, compacto). Su arquetipo es la figura de Sancho Panza. Predominio en el diámetro anteroposterior abdominal. Cara, cuello y abdomen anchos y gruesos; miembros cortos y musculosos, pero gruesos. Manos anchas y cortas, articulaciones del dedos carnosa algo hundida entre los hombros, piernas delgadas. La cara del pícnico, propensa al enrojecimiento y la grasa tiende a concentrarse especialmente debajo del mentón. Los hombros pícnicos son calvos precoces, por lo cual desde jóvenes se inicia en ellos la curva de la felicidad (embonpoint de los franceses, barriga de los españoles). Si a lo expuesto se asocia una piel rubicunda, caracterizada por las carpetovenas dilatadas y unas flexuosas en mejillas, sienes y parte posterior, queda completado el hábito apoplético de los clásicos (fig. 1-10).

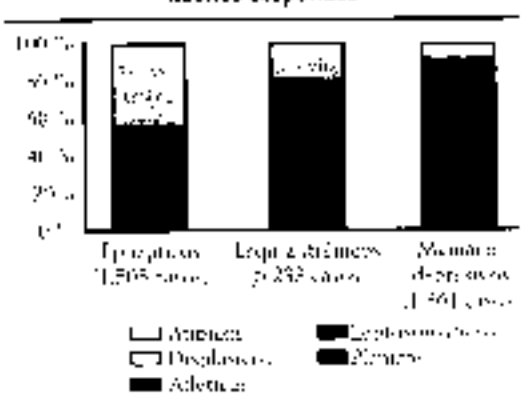
La textura orgánica de estos sujetos se relaciona con una tendencia endocrina peculiar con hiperfunción hipersomatogonadal (de ahí la talla corta por brevedad de las extremidades inferiores, el buen desarrollo de los genitales externos, menarquia precoz) y de las glándulas suprarrenales (hipertonía arterial, hipotensión), con hipofunción del tiroides. Propenden a la mucoformación del tejido conjuntivo y a la reacción inflamatoria. En ellos son frecuentes las enfermedades cardiovasculares (arteriosclerosis, hipertensión arterial con sus complicaciones, angina de pecho, varices, etc.), de la nutrición (diabetes, gota, litiasis biliar o renal, etc.), reumáticas (del tipo crónico-degenerativo), respiratorias (bronquitis crónica, enfisema, asma, neumopatía crónica) así como a cálculos biliares, la nefroesclerosis, la pancreatitis, los tumores malignos, etc.

Los pícnicos se relacionan con el temperamento ciclotímico —con predominación a la psicosis maniacodepresiva y resistencia a la esquizofrenia y epilepsia (tabla 1-1).

Tipo leptosomático (λεπτός, estrecho, delgado, cuerpo) o **asténico**. En Kretschmer, este término se refiere a todo el conjunto de síndromes constitucionales y disposicionales del tipo, que no implican necesariamente un tono morbosógeno constante, pese a que la mayoría de casos realmente lo sean. La superponible al clásico hábito atlético de Sellier. Su arquetipo es la figura de Don Quijote.

En el leptosómico el diámetro longitudinal, vertical sobre los demás. Se trata de sujetos delgados de normales estructuras, pero largos y aplanados, con poca grasa y cadenas poco pronunciadas. La cara es también alargada, estrecha y pálida, con fuerte inclinada hacia atrás; gran nariz y mentón, que produce un perfil angular (cara de pájaro), el perímetro craneal es escaso, se ensancha con cráneo de las orejas y aparece cubierto de un pelo fuerte con largas cejas muy unidas. Las extremidades son largas y delgadas (excepto en las formas mixtas asténico-atléticas), con tendencia a manos de dedos y pies. Hay predisposición a ptosis visceral y al corazón pero

Tabla 1-1. Relación entre epilepsia, esquizofrenia y psicosis maniacodepresiva y los diferentes hábitos corporales



dolor o en gota, y signos frecuentes de hipoplasia o hipofunción genital. En las mujeres es frecuente que resulten también pequeñas las medidas longitudinales (proporción hipoplásica).

Kretschmer concede gran importancia, como signo de caligenia endógena, al envejecimiento prematuro de este biotipo. Señala además que su característica distintiva es el mínimo exigido de sus funciones, pero con valores bajos de rendimiento y poca resistencia a la fatiga (fig. 1-6).

La constitución asténica tiene por esencia una debilidad hipotensiva y suprarrenal y la energía tiroidea. Según el predominio respectivo tenemos los asténicos con tendencia depresiva y los irritables. En ellos son frecuentes la tuberculosis en sus diversas formas y localizaciones, la úlcera gástrica, las ptosis viscerales y hernias y la aquilia. La hipoplasia o debilidad constitucional del mesénquima los aleja de su medio ideal, que determina una predominancia del tejido conjuntivo, fibrosis hepática, nefroesclerosis, esclerosis vascular, etc.

El valor hipotensivo se relaciona con el temperamento esquizoformo y afecta una inclinación a la esquizofrenia.

Tipo atlético. Llama la atención el fuerte desarrollo del esqueleto y de la musculatura y el hecho de que las extremidades sean más bien largas. Destaca el importante tejido muscular, que distrae la atención de la parte inferior del cuerpo, que se adelgaza considerablemente así como la pelvis estrecha y las piernas delgadas, conjunto de caracteres que dotan al contorno frontal del tronco de una forma trapezoidal. La musculatura busca la compacta y sólida particularmente en las regiones escapulohumerales y en las partes dorsales de los miembros superiores e inferiores; los músculos recubiertos de piel elástica y pobre en grasa se hallan magníficamente desarrollados y exhiben fuertes relieves plásticos. Sobre el cuerpo esbelto y sólido descansa una cabeza firme, alargada, con un rostro igualmente alargado en su parte media y mentón y relieves óseos acentuados. El contorno de la nariz es de forma oval, alargado, un perfil característico y el cuello es alto y estrecho (fig. 1-7).

Si relacionamos con el temperamento viscoso, de Kretschmer (o cicloide, de Bleuler), cuyo rasgo más peculiar es la lenta reacción a los estímulos, así como la adherencia o perseveración en el funcionamiento psíquico. Corresponde al movimiento seguro y vigoroso pero medido y no pródigo, de mayor fuerza y menor que precisión al nivel del esqueletomúsculo. Propenden, como los pícnicos, a la psicosis maniacodepresiva y a la epilepsia.

Subtipo asténico-atlético. Con caracteres intermedios de los tipos anteriores, en general los individuos pertenecientes a este subtipo producen la impresión de asténicos anchamente desarrollados por el ejercicio muscular activo.

Tipo displásico. Se señala en los sujetos cuyas anomalías morfológicas son tan palmarias que no permiten encuadrarlos en ninguno de los grupos anteriores. Según Kretschmer, presenta tres variedades:

1. Gigantes eunucoides.
2. Eunucoides y obesos plurglandulares.
3. Hipoplásicos e infantiles.

Todas ellas tienen en común una falta de crecimiento, su desproporción y especialmente la debilidad, etiológicamente, displasia significa mal conformado, es decir, su talla es anormal (o muy alta o muy baja). Un individuo displásico parece haber sido construido apresuradamente con un modelo desfigurado o mal configurado. Los displásicos, en todas sus variantes corporales conocidas se encuentran con frecuencia en la epilepsia (más que los pícnicos y atléticos) y en la esquizofrenia (igual que los leptosomáticos y acercándose a los pícnicos) pero faltan casi por completo en la psicosis maniacodepresiva.

Tipología de Sheldon y Stevens

Distinguen tres tipos, basados en las medidas corporales cada uno con su temperamento propio.

Endomórficos. De baja estatura y obesidad manifiesta, son viscerotónicos. Su característica fundamental es que la vida parece que gira en torno a alrededor del interior de nutrición, siendo el mayor placer el de comer y beber. Sus pensamientos, por todo lo narrado, son de gran sociabilidad, siendo escasa su combatividad y agresividad, procurando ayuda de los demás para resolver problemas de cierta gravedad. Desean sobre sus necesidades con el mínimo esfuerzo, por lo que su ideal consiste en vivir siempre en la infancia. La sexualidad ocupa en ellos un lugar secundario.

Mesomórficos o somatotónicos. Tienen un relieve predominante de los órganos mesodérmicos (esqueleto, musculatura, aparato circulatorio) con un físico pesado, duro, atlético, de perfil rectangular girando virilmente alrededor del instinto de poder. Su placer reside en el hacer, en desplegar una actividad máxima, de aquí que la fase más apreciada de la curva vital sea la juventud por ser en ella donde mejor se manifiesta la potencia física. De una agresividad competitiva manifiesta, carecen de piedad y presentan una gran resistencia para el dolor físico y también un instinto sexual poderoso y son muy hiperactivos.

Ectomórficos o cerebrotónicos. Se trata de una corporalidad con predominio de los órganos ectodérmicos: piel, tegumentos, órganos de los sentidos, sistema nervioso y aspecto delicado. Longilíneos, asténicos, tienden a la personalidad más desarrollada, elaborando en todos los ámbitos de su funcionamiento. De apariencia juvenil, fácilmente cohibidos, son hipersensibles al dolor, con tendencia a la soledad, a la intimidad, escasean en comunicabilidad sentimental, tienden de orientarse por la relación hombre-cosa que con la mujer. De pensamiento profundo, parcos de palabras, sobre el sentido de la vida, estructura del universo y problemas de este tipo, por eso la edad que más les conviene es la de la madurez, cuando ya tienen que haber encontrado respuesta a las preguntas que se formulan. De psicosexualidad precoz y viva, adoptan un predominio sobre los instintos de poder y nutrición, causante de perturbaciones juveniles por su inhibición y temidos precisamente por dificultar el trato con el sexo opuesto.

Estas tres tipologías pueden combinarse entre sí y algunas cifras de mortalidad son de hasta nueve veces más elevadas en los endomorfos que en los ectomorfos.

Anomalías morfológicas

1. *Visibles.* Se clasifican según su intensidad, en simples anomalías, malformaciones y monstruosidades. Pueden ser hereditarias o secundarias a causas nocivas durante el desarrollo del feto (teratogénicas). Su importancia psíquica es muy grande en aquellos casos en que existe una hipersensibilidad y en que se trate de sujetos con escasa resistencia a las noxas exógenas, lo que explica los elevados índices de morbimortalidad.

2. *Ocultas.* Suelen coincidir con otras anomalías ocultas (espina bífida, valvulopatías, etc.)

ESTADO DE NUTRICIÓN

Se estudia con la inspección y se confirma con la pesada. Es útil realizar esta última periódicamente en una báscula de confianza, y en las mismas condiciones: antes de levantarse en ayunas, con el mismo atuendo y después de haber orinado y defecado.

La *obesidad*, siempre debida a una exceso de grasa, resulta de un aporte excesivo hipercalórico exógeno, aunque poco apropiado por cuanto la causa que motiva este aporte reside en el propio individuo, a veces como carga familiar o de un retardado metabolismo en el sector con un mecanismo de las glándulas endocrinas (obesidad endógena).

Todos los obesos, cuyo peso es muy elevado en comparación con otras personas, ingieren más de lo que necesitan.

Debemos siempre pensar en la posibilidad de quistes o edema, sobre todo en obesos jóvenes, y también en diabéticos no tratados o mal tratados.

La *delgadez* es el estado opuesto a la obesidad y, como esta última, puede ser exógena (por hipoalimentación absoluta o relativa en relación al ejercicio o trabajo producidos) o endógena. Hay individuos en quienes la delgadez es un estado natural: son los llamados asténicos o enjutos. Constitucionalmente, presentan el hábito corporal hiposomático o asténico, y pueden considerarse sanos, pues tienen una vitalidad aparente. Se sospecha de la causa que sea cuando enflaquecen de un momento a otro.

La pérdida continuada de peso es propia de los procesos difusivos y graves, porque los simples procupaciones, con su secuela común de anorexia e insomnio, dan lugar con frecuencia a una sensible disminución del peso corporal. Entre ellos la diabetes mellitus, el hipertiroidismo, algunas formas del síndrome de Sheehan (caquexia hipofisiaria), la artrosclerosis generalizada, la tuberculosis pulmonar avanzada, los cánceres, epiteliomas malignos, la sífilis, la distrofia muscular, etc. La rápida desaparición de los edemas cardíacos y renales motiva también una súbita pérdida de peso.

La *deshidratación* (coma, vómitos, diarrea) es también una causa de disminución de peso, pero a la pérdida excesiva de peso y deshidratación, se añade una gran postración física y debilitamiento mental.

© Editorial Médica Panamericana. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El peso normal para cada individuo guarda relación con la edad, sexo y talla y determina su estado nutricional.

El perímetro torácico representa el desarrollo de la caja torácica. Se mide pasando la cinta métrica por debajo de las axilas por delante y por encima de las escápulas por detrás, en el momento de la espiración máxima y en la inspiración máxima. Normalmente, la diferencia entre ambas medidas es de 5 cm.

El perímetro abdominal se mide a nivel del ombligo, en espiración normal.

El perímetro craneal se mide pasando la cinta métrica por encima de las cejas y por la parte más prominente del occipital.

TALLA Y OTROS DATOS BIOMÉTRICOS

Atendiendo a su estatura o altura clasificamos a los individuos en dos grupos:

1. De talla normal (altos y bajos).
2. De talla anormal (gigantes y enanos).

Quien va a ser medido una vez descalzo se coloca con los talones juntos sobre un piso bien plano y con la espalda apoyada contra una regla métrica vertical fija y sobre la cabeza del sujeto se apoya una escuadra cerrando el estrangulamiento y las prominencias occipitales, pidiendo a las personas que hagan lo mismo en la misma altura.

La talla normal puede variar según las familias, razas, individuos, sexo, profesión, etc.

La talla disminuye desde que el individuo se levanta de la cama hasta el momento de acostarse en 1-2 cm y debido a los grandes esfuerzos hasta 4 cm, sobre todo si se trata de sujetos jóvenes y altos.

Hablaremos de gigantismo cuando la estatura exceda convencionalmente de la media de cada raza humana en el ambiente donde vive el sujeto. El verdadero gigantismo es el producido entre los cartílagos epifisarios a debida proporción. Debido a hiperproducción de hormona del crecimiento (GH) o hipersensibilidad del cartílago articular. Óvidos y gónadas sin alteración, lo cual explica la frecuente combinación de talla gigante y pesadez o lentitud (según a Biblia la talla de Goliat era de unos codos y una brazada o sea 2,47 cm).

En el enanismo la talla es inferior a 150 cm en el varón y 120 cm en la mujer. Los verdaderos enanos son de talla normal al nacer. El desequilibrio hipofisario que detiene su crecimiento puede acaecer en cualquier momento desde la infancia. Se desarrollan normalmente en cráneo y la sexual. Rompen algunas veces todas las proporciones, extremidades cortas y manos y pies desproporcionadamente pequeños. Su voz suele conservar un tono infantil. Alta agudeza mental, la que contiguta su carácter activo. En general, se sienten constantemente impulsados a hacer cosas reales o superiores a personas de tamaño normal, en lo que se refiere al sexo, social y en otros aspectos. Han pasado a la historia por su tamaño exiguo y pesar enorme los señores Hudson (38 cm a los 40 años) a quien Carlos I nombró caballero y el general Mezzanigos Nutt, que medía 75 cm.

Una vez pesado y tallado el individuo, procederemos a estudiar las proporciones de los diversos segmentos del cuerpo (cabeza, tronco, extremidades superiores e inferiores) y a comparar entre sí y también con las medidas estándar de la población de referencia.

Somatometría

Es muy útil para el diagnóstico de las enfermedades del sistema endocrino. Es a partir de estas medidas, por otra parte fáciles de obtener, para lo cual se emplean la cinta métrica y el compás de espesores (fig. 1-20), son los siguientes:

1. *Talla o altura.* Desde el vértice al suelo o plano.
2. *Altura de pie o talla sentada.* Longitud del tronco.
3. *Longitud de las extremidades inferiores.* Medida como diferencia entre la talla y la talla sentada.
4. *Brazada.* Distancia entre los extremos dedos anterior y mano hacia la zona del dorso, extendiendo los brazos en cruz.
5. *Distancia cefalo-púbica* (borde superior de la sínfisis pubiana).
6. *Distancia cefalo-suelo.* Distancia entre la sínfisis pubiana y el suelo.
7. *Altura del esternón.* Desde su parte más alta o suelo, se encuentra con la unión del cuerpo del mismo.
8. *Anchura de los hombros.* Se colocan las puntas del compás de espesores en los puntos más a-

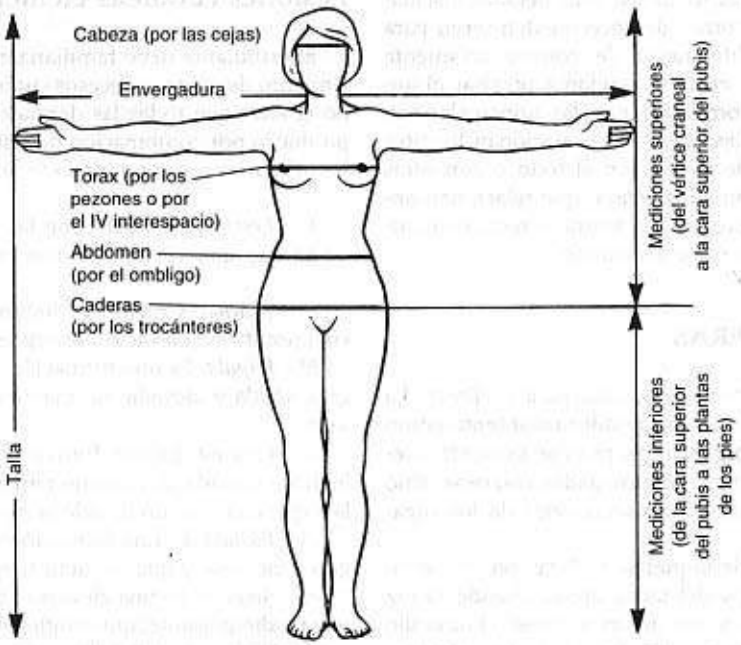


Fig. 1-10. Principales medidas antropométricas.

teral del acromion de cada lado, estando los brazos caídos.

9. *Anchura de las caderas.* Tomando como puntos de referencia el más lateral del trocánter de cada lado; en la mujer, es mayor que el biacromial; en los hombres, sobre todo en los de hábito atlético, ocurre lo contrario.

10. *Perímetro torácico.* Se mide con la cinta métrica horizontal bajo las tetillas, haciendo que el individuo que ha de ser medido tenga los brazos en cruz o las manos sobre la cabeza, inspire con fuerza y cuente hasta diez en voz alta, con lo que se consigue hacer la medición en un estado intermedio entre la inspiración y la espiración; es recomendable medir junto a la axila, para que en la medición en las mujeres no influya el desarrollo de las mamas. Si lo que interesa es la amplitud respiratoria, el volumen de las mamas carece de importancia, pudiendo hacerse la mesura a nivel de los pezones (fig. 1-11 A y B). El perímetro del tórax del adulto normal debe ser superior a la mitad de la talla (*ley de Dally*).

11. *Perímetro de la cintura.* A la altura del ombligo o debajo de las costillas donde sea menor y del muslo, pierna y brazo.

12. *Palmo.* Mide, en el adulto, alrededor de 20 cm.

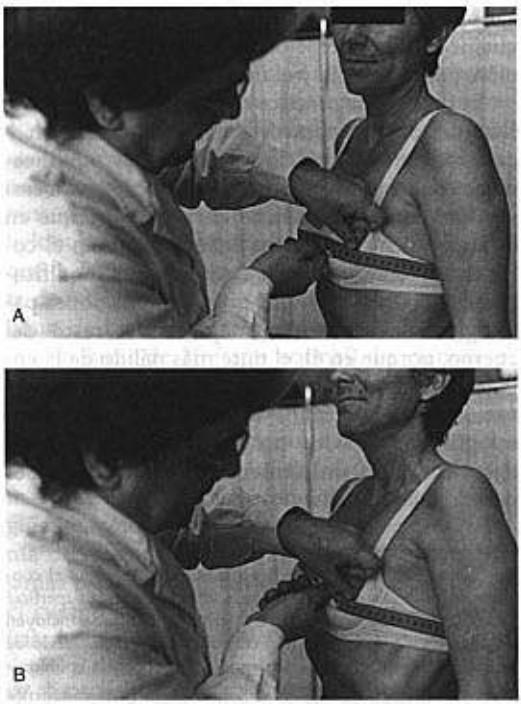


Fig. 1-11. Mensuración torácica. A) En espiración máxima. B) En inspiración máxima.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las diferentes medidas, consideradas aisladamente unas de otras, de poco pueden servir para apreciar las diferencias de forma; sobre todo comparándolas entre sí ayudan a precisar el punto. De estas combinaciones, las principales son las llamadas *proporciones* que relacionan longitudes o áreas de partes con el todo o con otras partes, y las llamadas *índices* que relacionan anchura con longitud o con altura o recta con curva en la misma parte del cuerpo.

PIEL Y FANERAS[1]

Su examen tiene gran valor para el clínico. La piel ha sido descrita muy adecuadamente como el espejo del organismo, pues se presenta alterada no sólo en las enfermedades cutáneas, sino también en muchísimas afecciones de los órganos internos.

El examen de la piel se realiza con los sentidos de la vista y del tacto, aprovechando la luz del día, debido a que algunos tintes (el amarillo crema y ciertas tonalidades azules) pueden escapar al reconocimiento con la artificial. Es conveniente una habitación caldeada a fin de evitar el *shock* térmico del cuerpo, la cual puede causar una contracción involuntaria de los músculos cutáneos y la alteración del aspecto de la erupción, por la anemia y el nerviosismo resultantes.

Es una buena práctica examinar toda la superficie del cuerpo para determinar la extensión y carácter de una erupción. Las simples modificaciones del color rosado de la piel se observan casi siempre con gran facilidad en la cara, porque en ésta es mucho más característico también el color en estado normal. En cambio, otras modificaciones del color de la piel por pigmentaciones patológicas se reconocen mejor en el resto del cuerpo, porque en él el tinte más pálido de la envoltura cutánea estaría menos dicha observación. Muchos fallos diagnósticos en dermatología son debidos no a lesiones difíciles de descubrir, sino simplemente al hecho de haber pasado inadvertidas.

[1] En esta palabra, echeta o pelo todo, se designa el conjunto de los órganos cutáneos que sobresalen en la superficie de los mamíferos y algunos otros. Se dividen en pelos y uñas, y los primeros se caracterizan por el desarrollo de su órgano productor y por el de los folículos y glándulas sebáceas que se abren en la depresión que existe en la base de cada pelo. Los pelos, según su longitud, se dividen en cabellos y vellos.

Lesiones cutáneas elementales

El conocimiento de ciertos procesos cutáneos comunes y fundamentales de todas las dermatosis comunes se producen por combinación de lesiones elementales primarias o secundarias.

1. *Lesiones primarias.* Son las formas originales en que aparecen las diversas lesiones.

a) Mácula. Constituye una mancha cutánea circunscrita sin elevación ni depresión.

b) Pápula. Es una formación cutánea patológica, sólida y elevada, no mayor que medio guisante.

c) Vesícula. Es una formación cutánea patológica y elevada, del mismo tamaño que la pápula y que contiene un líquido seroso.

d) Pústula. Es una formación cutánea patológica y elevada, y que contiene un pus.

e) Ampolla. Es una elevación de la piel mayor que medio guisante que contiene líquido libre.

f) Nódulo. Es una formación cutánea patológica y sólida cuyo tamaño varía entre el de un medio guisante y el de una avellana.

g) Tumor. Es una formación patológica sólida de la piel de mayor tamaño que una avellana.

h) Roncha. Es una elevación cutánea transitoria y circunscrita producida por edema del corion.

2. *Lesiones secundarias.* Son aquellas que se desarrollan a partir de las primarias, ya como resultado de una transformación ulterior, ya por agentes secundarios que actúan sobre ellas.

a) Escamación. Está constituida por una masa de epidermis descamada o en descamación.

b) Costra. Es una masa que se forma sobre la superficie de la piel, debida a la acumulación de exudados desecados o de otros restos patológicos.

c) Excoriación. Es una abrasión superficial de la piel.

d) Grieta. Es una grieta de la piel que de ordinario se extiende con la epidermis hasta el seno del corion.

e) Úlcera. Es una pérdida total por destrucción o muerte, que se extiende desde la epidermis hasta el corion, pero por regla general no más allá.

f) Cicatriz. Es una formación de tejido conjuntivo que sustituye a una pérdida anterior de sustancia del corion.

g) *Verdoso*. Es una cicatriz exuberante.

h) *Ictérica*. Se debe de ordinario a un depósito anormal de sustancia colorante como resultado de un proceso patológico.

i) *Erupción*. Es el resultado de la contaminación de algunas de estas lesiones elementales, que se describen en un caso dado.

Color

Depende del grado de transparencia de la epidermis y capas subcutáneas de la dermis, de la cantidad y color de la sangre contenida en los vasos cutáneos y de la presencia de pigmentos[1].

Decoloración de la piel

Generalizada:

1. *Palidez*. Se observa por la acción de un enfriamiento emocional intenso, crisis hipertensivas, sudoración, feocromocitoma, etc., colapso o shock, cuando es de carácter de mucardio, es frecuente un aspecto cianótico en los labios.

2. *Permanente*. Es propia de las anemias graves, del hipotonismo cardíaco evolutivo (parálisis renal), de la endocarditis maligna lenta (llamado por este motivo, y con razón, «endocarditis pálida»), de las valvulopatías aórticas con insuficiencia (cardiacos blancos, de Leseguc), de la hipertensión maligna («la pálida»), procesos neoplásicos, etc.

Circunscrita. Cuando se halla limitada a las partes distales (dédalo de la oreja, punta de la nariz, extremidades de los dedos de los pies, etc.) orienta hacia un trastorno de la circulación periférica. Asimismo, se acompaña de frialdad.

Cabe señalar que existen individuos, a veces agrupados en familias, que muestran una palidez acentuada de piel, tejidos y mucosas, con ausencia de sus pigmentos y de su sangre señalada de particular. Esta anomalía no tiene importancia alguna. Presentan las encías bien irrigadas y son capaces de enrojecimientos súbitos por cualquier causa (pudor, rubor, vergüenza, etc.).

Coloración de la piel

Obedece a un amplio abanico causal.

Coloración rojiza. Puede ser por exageración de finura y transparencia constitucional de la piel, hipervolemia patológica (hipertensión), policitemia vera y secundaria, eritema crónico.

Crisis congestivas transitorias *(flush)*. En cara, cuello y parte superior del tórax, se observan en el síndrome carcinoide (productor de serotonina), en la provocación de serotonina o de tiramina (pudor, ira), en el síndrome climatérico y tras esfuerzos corporales violentos. Estos acontecimientos circunscritos definen las *fases* normal, normocromía y las palmas hepáticas.

Cianosis (Baumes). Se designa de este modo la coloración azulada de la piel y de las mucosas. Depende de la cantidad absoluta de hemoglobina reducida existente en la sangre capilar, teniendo importancia la cifra de oxihemoglobina. Aquella se produce aun en los casos de poliglobulia, cuya riqueza en hemoglobina es tal que la sangre tiene mayor capacidad de transporte de oxígeno, por su riqueza en hematíes, y por tanto de hemoglobina, alrededor de 30 volúmenes en lugar de 20 (cifra normal). La cianosis se produce cuando la insaturación llega a 7 ml. teniendo en su sangre 23 volúmenes, es decir, una cantidad de oxígeno superior a la de una persona normal. Inversamente, un paciente que no tenga más que el 50 % de hemoglobina y, por consiguiente, sólo una capacidad de transporte máximo de oxígeno de 5,4 volúmenes %, no tendrá jamás cianosis. La cianosis puede afectar a todo el cuerpo o limitarse a determinados segmentos (cianosis local o periférica).

Es debida a un cambio en el carácter de la sangre circulante y, por ello, la manifestación cianótica desaparece con la maniobra de vitropresión.

---

[1] En los tratados clásicos de semiología se describen otras alteraciones del color de la piel, como la ictericia, la bronce, la de la enfermedad de Addison, la de la hemocromatosis, la de la melanosis, la de la porfiria, la de la enfermedad de Fabry, la de la hemosiderosis, la de la enfermedad de Wilson, la de la argiria, la de la quinacrina, la de la talasemia, la de la enfermedad de Whipple, la de la enfermedad de Gaucher, la de la enfermedad de Niemann-Pick, la de la enfermedad de Hand-Schüller-Christian, la de la enfermedad de Letterer-Siwe, la de la enfermedad de Hurler, la de la enfermedad de Hunter, la de la enfermedad de Sanfilippo, la de la enfermedad de Morquio, la de la enfermedad de Scheie, la de la enfermedad de Maroteaux-Lamy, la de la enfermedad de Sly, la de la enfermedad de Tay-Sachs, la de la enfermedad de Sandhoff, la de la enfermedad de Gaucher, la de la enfermedad de Niemann-Pick, la de la enfermedad de Hand-Schüller-Christian, la de la enfermedad de Letterer-Siwe, la de la enfermedad de Hurler, la de la enfermedad de Hunter, la de la enfermedad de Sanfilippo, la de la enfermedad de Morquio, la de la enfermedad de Scheie, la de la enfermedad de Maroteaux-Lamy, la de la enfermedad de Sly, la de la enfermedad de Tay-Sachs, la de la enfermedad de Sandhoff.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Se distinguen diferentes variedades de cianosis:

1. *Cianosis centrales.* La sangre pasa por el pulmón alterado, pero la hemoglobina de la sangre arterial está insuficientemente oxigenada. La coloración suele retirarse de una manera uniforme, pero se percibe más en las zonas cutáneas de piel fina y muy vascularizada, como son los labios, lóbulos de la oreja, punta de la nariz, párpados, mejillas, lengua, excepcionalidad distal de los dedos y lecho ungueal. Como sabemos que la sangre venosa no tiene el color azulado característico que observamos en las regiones cianóticas, hemos de admitir que son las capas de la epidermis más teñidas sobre los vasos las que producen esta modificación del matiz del color de la sangre.

a) Por disminución de la tensión de oxígeno del aire

Gases inertes o mezclados con poco oxígeno.

Recintos cerrados en los que se consume oxígeno.

— Disminución barométrica (altura, cassons de supresión, etc.).

b) Por hipoventilación alveolar.

Respiración superficial (postoperatorio, alteraciones colónicas de tórax o del diafragma, tétanos, encefalitis, acompañadas agudas graves, etc.).

— Insuficiencia respiratoria (bronquitis crónica, asma).

— Dificultad del paso del aire por obstrucción de las vías aéreas altas o extrapulmonares (tumor, laringe, tráquea, bronquios [asma, edema de glotis], etc.).

Disminución importante de la expansión pulmonar (parálisis, enfisema, esclerosis pleuropulmonares, etc.).

c) Por alteración de la permeabilidad del endotelio pulmonar o vascular.

En todos estos tipos de cianosis, la administración de oxígeno mejora la cianosis, la temperatura de la piel es normal y el hecho de verse la cantidad de sangre que circula por la piel en la unidad de tiempo.

2. Formas de cianosis no tratadas con la sangre venosa central

Corresponden a sangre venosa o arterial. Hay dificultad si la sangre arterial se mezcla por lo menos con 30 % de sangre venosa (comunicación interauricular o interventricular, aorta nacida en el ventrículo derecho, fístula arteriovenosa pulmonar, etc.).

— Paso de la sangre por zonas pulmonares no aireadas. Hay cianosis si por lo menos un 40 % de la sangre venosa pasa por el pulmón sin oxigenarse (bronquitis, atelectasia, congestión cardíaca o de otra clase, edema, etc.).

La administración de oxígeno no mejora estas formas de cianosis. La temperatura de la piel es la normal.

3. Cianosis periféricas. La sangre circula con lentitud en los capilares y pierde mucho oxígeno. Se observa en todos aquellos casos en que exista por dificultad capilar o por un obstáculo en la circulación venosa un retorno lento de la sangre cargada con parsimonia y pierde oxígeno en exceso. Si señalamos:

a) Insuficiencia cardíaca congestiva. La pletora venosa retarda la circulación por los capilares a su vez dilatados (estasis) congestiva con cianosis distales frías al tacto).

b) Cuando hay un obstáculo en la circulación de retorno por oclusión (phlebitis) o compresión de un tronco venoso. Si el obstáculo radica en el mediastino, la cianosis incluye la cabeza, cuello, brazos y parte superior del tronco.

c) Por vasoconstricción periférica. Cianosis en la fase asfíctica de la enfermedad de Raynaud.

d) Por angiostenosis de un tronco arterial (oclusión aguda). La sangre llega con poca fuerza, por lo cual disminuye el calor local, de ahí la retirada capilar y la cianosis. En la exploración de la zona, se observa la cianosis del tercio inferior, que puede ir acompañada de la del miembro superior izquierdo cuando se afecta la arteria subclavia de este lado.

La administración de oxígeno no mejora estas cianosis. La piel está fría (menos frío) por existir la cantidad de sangre que circula por unidad de tiempo es menor que la normal.

3. Cianosis por alteración de la hemoglobina. Comprenden:

a) Metahemoglobinemia. Cuando la metahemoglobina alcanza la proporción del 20 % de la hemoglobina total en vez del 1,2 %. Puede deberse a causas exógenas (anilina, nitritos, fenacetina, fenacetina, tratamiento de metilo, etc.) o endógenas (formas producidas en el intestino).

b) Hipercromías patológicas. Las hipercromías patológicas son algunas familiares.

– *Nefrohepatopatía.* Como en el síndrome de Stokvis-Fleischner y en la nefrohepatopatía hidrogenosulfurada (cianosis subtóxica verdosa).

Ictericia. Es la coloración amarilla de la piel que suele ser debida a la extravasación de la materia colorante de la bilis. Cuando los pigmentos que la dan no son de la bilirrubina, hablamos de seudoictericias.

Recordaremos que debe buscarse siempre con luz diurna, pues la luz artificial la atenúa y aun la borra, y evitaremos el error, en que cae la comprensible ansiedad inicial, de creer respectivamente tomar como señal de ictericia el tinte amarillento de la grasa subcutánea del muy obeso sobre todo en los individuos raquíticos y en los alcohólicos; en la diferenciación es casi siempre fácil si recordamos que el color amarillo de la ictericia es rarísimo visible en la parte de la conjuntiva desprovista de grasa, sabiendo que la grasa subconjuntival se acumula en los bordes de la conjuntiva limitándolos a modo de orgullosas demasiadas pliegues conjuntivales, también cabe confusión con la pinguécula, que no es más que una pequeña formación amarillenta situada en el vértice de cono del lado debida a la degeneración hialina de la conjuntiva, la cual sobre todo en la región frontotemporal golpeada sobre la base de la lengua, la parte anterior del tórax, y la palma de la mano se vuelve más parecida comparando un momento cada cuadro con un dedo perfectamente sano contenido en sangre.

Como ejemplos de *colaboración sanguínea* citaremos la dada al ácido pícrico o trinitrofenol (piel + esclerótica + mucosas) dinitrofenol, dinitrocresol (piel + esclerótica + mucosas) azafrán (piel y mucosas con este último quedan la piel + esclerótica a veces nosotros a bandas negruzcas en el borde uñeal, saladar y en torno a uñas y cejas), la combinación de estos tipos de pigmentación se convierten patognomónico del uso prolongado de este fármaco); carotenemia (color amarillo cetrino, limón o anaranjado de palmas, plantas y pliegues naturales, sustancia en la esclerótica y mucosas), hipercromía facial de naranja de la piel y xantomatosis (amarillo oro gamuza que respeta la esclerótica) etc. En todos los casos citados la cifra de bilirrubina sérica es normal.

Anomalías cromáticas generalizadas. Entre las enfermedades generales (dependientes de alteración profunda de los componentes pigmentarios normales o a la presencia de pigmentos extraños) citaremos:

1. *Melanodermias.* Tales como la enfermedad de Addison, el más manifiesto en las partes descubiertas, en las cicatrices viejas y en las zonas normalmente pigmentadas (areola mamaria y pezón, escroto, pliegues articulares, etc.) respetando las palmas de las manos, las plantas de los pies y las uñas. Afecta a las mucosas vaginal, anal y bucal.

2. *Hipercromías.* Ya sea idiopática (tipo Sheldon), secundaria a poshemosiopatías (tipo Fellmeyer) o congénita (tipo Castellanmann), nosotros una coloración moderada de todo el tegumento cutáneo, de predominio en las zonas descubiertas expuestas a roces o ya anteriormente más pigmentadas. En la piel se encuentran hemosiderina, hemofuscina y melanina.

Debe diferenciarse de la anasarca por depósito fórmico basico por transudación (edema) hemorrágico (purpura) o pulmonar en los normales en las extremidades inferiores, por hemorragias capilares ulceradas con la cabeza y cuello de hierro en la diabetes y agua de celulitis flemonosa o gangrenosa.

3. *Porfirias.* En la forma cutánea crónica, la piel del puerco un tinte color castaño negruzco.

4. *Metales pesados.* Citaremos las derivadas a la plata (argiria: tono grisazulado que se exagera por la exposición al sol), sales de oro (crisiasis: difusa, grisazulado o azul verdoso), bismuto (gris azulado), mercurio (pizarroso o pardo en los sitios donde se aplican ungüentos que lo contienen; es muy rara la pigmentación difusa por inyección intramuscular), plomo (tinte gris sucio o grisamarillento color plumbico), arsénico (grisácea difusa o protegida con los arsenicales inorgánicos), etc.

5. *Síndromes de dilatación o anaplasmáticos de vasos (Rendu-Osler).* La acumulación circunscrita de pigmentos en una pequeña zona se denomina genéricamente *mancha pigmentaria*. Entre los que orientan hacia padecimientos de índole general citaremos las *manchas café con leche* propias de ciertas anuronevus; las que corresponden al último tienden a ser generalizadas, abundantes y de disposición irregular, además de la característica pigmentación en forma de puntos en las axilas y la coexistencia de tumores cutáneos y nerviosos.

6. *Vitiligo.* Suele afectar al rostro en especial frente y mejillas, la coloración oscila entre el amarillo ligero y pardo oscuro y es más o menos simétrica. En los casos por quemaduras (causadas o

hipersecreción de la hipófisis anterior, debido a un exceso de la hormona estimulante de los melanocitos (MSH) o en las enfermedades debidas a tales o a otras alteraciones o estímulos sobre el sistema cromatófilo.

7. *Acantosis nigricans*. Pigmentación verrugosa negra o parda en las axilas, cuello y regiones submamarias, cubital o genitocrural; de tipo juvenil suele ir asociada a trastornos endocrinos y malformaciones congénitas; de adulto (> 40 años) a neoplasias del estómago, hígado, páncreas y pulmón.

8. *Síndrome de Peutz-Jeghers*. Manchas melánicas en los labios y mucosa bucal con poliposis intestinal.

9. *Melanosis maligna*. De aspecto granular verrugoso en pequeñas áreas negras, junto a otras teñidas o parcheadas con posibles metástasis cutáneas regionales y distantes en el hígado, cerebro, pulmones, etc.

Consistencia y elasticidad

Es laxa y elástica (piel de gomal en el síndrome de Ehlers-Danlos[1] e hipopituitarismo, y gruesa y rígida en la acromegalia, mixedema y síndrome de Cushing, en el que se añade a este dato el de la presencia de estrías cianóticas. La piel reseca por edema se deprime al ser comprendida con la punta del dedo, dejando una huella persistente; pigmentación y la eritrodermia subcutánea despierta a la presión la sensación de crepitación nivea[2].

La *piel grasa* (el brillo se observa en los procesos consuntivos carenciales graves y sensibilidad, se inicia en las partes descubiertas pierde su color rosado y grueso con los vasos visibles por transparencia. Se puede plegar como el papel de fumar y los bidones de barro; estos pliegues vuelven lenta y difícilmente a su posición anterior.

En las axilas, sobre esta piel lapada se observan verrugas seborreicas, queratosis seniles y estados precancerosos, manchas melánicas y purpúricas (púrpura senil de Bateman), estrías cicatriciales estelares espontáneas y etc.

La *piel cubierta de escamas* puede ser una secuela de diversas dermatosis como psoriasis, sífilis, tuberculosis, carcinoma, lepra, ictiosis, eritematoso, eritrodermia, radiodermitis, xeroderma pigmentosum, etc.

La *pérdida de vello* observada en zonas lavadas o posibles inyecciones de mercurio.

Temperatura

Guarda relación con la cantidad de sangre que circula en unidad de tiempo. Se mide por medio de termómetros cutáneos. La determinación se realiza en zonas y mentras que deben ser isotérmicas.

Palpación

Con sus anomalías, nos ocuparé con detalle en otro capítulo.

Humedad

Depende de la *perspiratio insensibilis* ajena a las glándulas sudoríparas y de la pérdida de electrolitos, y del sudor, producido en la secreción de las glándulas sudoríparas, que se encuentran en todas partes excepto en los labios, lecho de las uñas y glande.

Las *glándulas sudoríparas* se dividen en:

1. *Glándulas ecrinas*. Predominan en las palmas de las manos y plantas de los pies, y en una zona relativamente pequeña de la frente; son tubulares (con un espiral secretorio y un conducto excretor) e independientes del folículo piloso con el que desde el nacimiento y de manera simpática aumenta su respuesta farmacológica colinérgica, su secreción hipertérmica alcalina o ácida tiene un peso específico de 1.004.

2. *Glándulas apocrinas*. Relacionadas con el sexo, se abren en un folículo piloso y tienen una distribución limitada a las axilas, región pubiana

---

[1] Síndrome de Ehlers-Danlos: [descripción]

[2] [descripción]

zona axilogenital y áreas mamarias. No se desconocen bien la patogenia, cuando comienzan a segregar un líquido oleoso de olor peculiar que desempeña su papel en la atracción sexual. Se atrofian en parte en la senectud.

La sudación o *sudoración* está controlada por el hipotálamo y ocurre principalmente en la cara y parte superior del tronco y, en menor grado, por todo el cuerpo incluyendo las palmas de las manos y las plantas de los pies.

La *eccrinia* o *normal* implica secreción difusa con predominancia en las palmas de las manos y plantas de los pies.

La *hiperhidrosis gustativa* es provocada por ciertos alimentos ácidos o muy condimentados (queso). La sudación se localiza de preferencia en la región infraorbitaria, labio superior y parte de la nariz, aunque puede alcanzar a frente, cráneo e incluso cuello y hombros. Este fenómeno muy molesto y que embaraza socialmente a quien lo sufre (puede ocurrir sin ningún) se produce por una neuropatía de los nervios de la parotidia vía ganglio de Arnold-Otemporal), o hiperexcitación cervical o por conexiones anormales vago ganglio cervical superior.

La *sensibilidad del sudor* con respecto a fuertes variaciones, pudiendo ocasionar, en condiciones patológicas, pérdidas muy importantes de líquidos. Se puede contar que la pérdida total de agua por las vías respiratorias y por la piel (normalmente 500-1.000 ml/24 hr) se aumenta en un 20% por cada grado de subida de la temperatura corporal en exceso de los 37 °C.

La *hiperhidrosis* es la piel mojada por exceso de sudor, y se observa por múltiples causas. Puede ser generalizada o circunscrita a un determinado segmento orgánico.

Los *sudores diferentes y especiales* se señalan en múltiples procesos. Debe mencionarse si se producen desde hace tiempo y si se acompañan o no de elevación térmica. Citaremos:

1. *Procesos infecciosos y obliterantes*. Tuberculosis (puede ser nocturno o con el descenso térmico matutino en la fase inicial); poliartritis (con predominio en pies y manos); osteomielitis del miembro superior, enfermedad de Banti, reumatismo poliarticular agudo (sudor ácido); endocarditis bacterianas o esplenomegalia + esplenomegalia + esplenomegalia + esplenomegalia (paludismo de Osler) y visceralesis;

genitocrural, es de origen bacteriano. La genodinia puede ocurrir por la ingesta y excreción de ciertos alimentos (ajos, cebollas crudas, alcohol etc.), fármacos (preparados azufrados, aceite de ricino de sándalo, etc.) o presentarse en el curso de ciertos procesos morbosos.

Las glándulas han valorado, desde antiguo, el de la cubre tomatosa (cáncer), pobre inflamación mamaria (como para mujeres), macrosomatosis (pectorales y pronunciados), hipergranulomatosis maligna (recuerde al del esputo purulento), tuberculosis (pueden, en especial a nivel axilar) la secreción de las glándulas sudoríparas apocrinas por cambio cíclico, cuya que da olor a sexualidad y fragancia en relación con la actividad sexual femenina.

La *piel* con se observa en la anemia, diabetes, retinitis (con la arteriosclerosis, anteriormente A (en que se acompaña de hipercolesterolemia [xantomas *pelos*]). En la parálisis de facial y en las nervios periféricos a menudo se halla disminuida la secreción sudoral del lado afecto.

La *sudoración* se observa cuando falta la reacción sudoral como ocurre en la agenesia o ausencia de las glándulas sudoríparas ecrinas, esclerodermia y síndrome de Sjögren.

Piel y enfermedades sistémicas

En la piel y en relación con procesos de índole general o distantes cabe señalar la presencia de:

1. *Nevadas*. Unas son congénitas y aparecen con la vida (nevus pigmentados, nevus flammeus que otras persisten (manchas de pigmento o hemangiomas) y son a veces indelebles (discromías como secuelas de procesos anteriores, como cafés, lentes, costurones).

2. *Dermatosis*. En muchos pacientes sanos con piel normal, se produce un dermatografismo no pruriginoso por la acción sobre la piel de un objeto o contacto: el fenómeno suele ser más acentuado en personas de temperamento neuropático o *atópico*, en las hipertiroideas y en algunas de varias enfermedades neurológicas (tabes dorsal, parkinsonismo, etc.); se acusa una elevación de la temperatura cutánea en una primera fase.

3. *Pápulas cutáneas*. Su aspecto puede ser de piel de naranja, dolorosa a la presión, al tacto se perciben granulos.

4. *Nódulos*. Tipo Mayer en la cardiopatía reumática y poliarteritis nodosa primaria, eritema nodoso por tuberculosis, infecciones estreptocócicas, carcinomas, lepra, cuerpos fibrosos, como ácido acetilsalicílico, salicilados, yoduros, fenacetina, colágenosis (poliarteritis de Kussmaul-Maier) son hipodérmicos metastásicos de neoplasias malignas profundas, pueden ser numerosos, redondeados, ni cicatrizan y del tamaño de un grano de mijo o lenteja. Se confunden con los tofos. Su significado es ominoso.

5. *Ulceraciones*.

a) *Ulceraciones*. A veces en tejidos con cierto grado de conservación de su vitalidad.

b) *Úlceras*. En tejidos necrosados o muy desvitalizados, sin o con escasa prueba del equilibrio bacteriológico.

c) *Gangrenosas*:

— Sobre nuevas tumorales primarias o metastásicas.

— Secundarias a una alteración del metabolismo del calcio.

— Metabólicas por alteración local del calcio (esclerodermias, dermatomiositis, etc.).

6. *Lesiones purpúricas*. Por causas fisiológicas (embarazo [90 % de los casos], diestasia, patológicas (síndrome de Cushing, diabetes, desnutrición pronunciada, enfermedades infecciosas crónicas [tuberculosis, procesos neoplásicos]). También se han observado (amplias y de rápida repetición) tras la aplicación masiva de pomadas o cremas a base de corticoesteroides. En su génesis, al hacer mecanismo se añade la permeabilización enzimática del sistema mucopolisacárido-hialuronidasa y grupos sulfhidrilos de las fibras elásticas.

7. *Cuadros específicos o psoriasis*. Más frecuentes en la raza negra. Son a veces desconocidas las causas locales, manifestaciones de la diátesis queloidea de Hamilton, presumiblemente no son más que un mismo proceso evolutivo patológico de la cicatriz, con la diferencia de que el queloide no acaba de completar dicho proceso evolutivo y se detiene en un estadio o fase de evolución permanente, mientras que la cicatriz hipertrófica, prosiguiendo en su evolución, involuciona y se estabiliza.

8. *Dilataciones vasculares, proliferativas*.

→

a) Topografía. Dominan, en todas las series, sobre todo en la mujer, las úlceras asentadas en el 75-80 % de los casos a nivel del maléolo tibial interno, la debida a arteriolitis en los grandes hipertensos, en el tercio medio de la pierna (zona anteroexterna), la de las vasculitis musculares y cutáneas, en la cara posterior de la pierna, la de los ateroembolismos de Raynaud, en la punta de los dedos de manos extremidades, la debida a isquemia arterial crónica, anteroexterna, en el borde anterior de la tibia y ambos maléolos, o afilínica, en la raíz del antebrazo, etc.

b) Número. Única o múltiples, como en las vasculitis nodulares.

c) Circunferencia de los bordes. Cortados a pico, irregulares, desprendidos, blandos o endurecidos.

d) Profundidad y estado del fondo: torpíticos, limpios, granulosos, hemorrágicos. La úlcera progresa en superficie, o en profundidad. La piel circundante aparecerá, según los casos, edematosa, pigmentada, cianótica o normal. Si las úlceras asientan en las extremidades, es preciso descartar su origen arterial o venoso.

e) Origen. Se determina así la extravasación de sangre bajo la piel o las mucosas por:

a) Diátesis hemorrágica o vasos acompañado de hemorragias en las mucosas y órganos internos (púrpura hemorrágica).

b) Vasculopatía en el tamaño de las lesiones, en relación con su causa y localización.

c) Síntomas de neuropatía según la edad de las lesiones.

f) Presencia y no desaparición por vitropresión.

Puede aceptar diferentes formas:

a) Petequias. Son las lesiones purpúricas más pequeñas redondeadas y del tamaño de una cabeza de alfiler.

b) Purpura pilar. Cuando rodean un folículo piloso, como en el eccematide.

c) Equimosis. Son amplias las unas, de bordes irregulares y de 0,15 cm² de superficie.

g) Fibrosis. Son hemorragias lineales, ya sean intraepidérmicas o intradérmicas, de esta forma o por penetrar en el cuerpo donde la derrama se fija a las proteínas, colgeno en los pliegues de Biesiadecki.

h) Hemosiderosis. Cuando la hemorragia acontece en el tejido celular subcutáneo y es reabsorbida llega a formar un tumor ennegrecido.

UÑAS Y PELOS

Son anomalías con un marcado interés. Nos centraremos en las primeras, ya que la patología ungueal será estudiada en otro capítulo.

La uña es una placa rígida ligeramente curvada, formada por células epidérmicas especialmente comprimidas a partir de una raíz invaginada epidérmica o matriz que comprende 8-10 mm desde el extremo proximal al dedo de la cutícula fuertemente adherida a su lecho, con la excepción del extremo libre, se fija a un tejido epidérmico lateral proveído de la lente de una glándula sebácea rudimentaria.

Toda la uña de un dedo de la mano se renueva por completo en el plazo de unos 6 meses, el crecimiento es más lento en invierno que en verano, alrededor de un 2% en los individuos que se la muerden (onicofagia). Las uñas de los pies crecen a menos mucho más lento, necesitando un año entero para su total renovación.

Lesiones ungueales

Son poco variadas, ninguna de ellas es característica de una enfermedad específica. Consisten en cambios de color, forma, grosor, estriación, etc.

Cada uña consta de lámina, cíngulo, matriz, lecho, pliegue ungueal y cutícula. La sustancia ungueal en sí se compone, principalmente, de queratina y contiene sus lípidos naturales en cantidades variables.

Malformaciones congénitas:

a) Anoniquia. Ausencia de uñas. Se trata de un defecto genético que suele ir acompañado de otras malformaciones ectodérmicas (ectrodactilia, sindactilia, polidactilia, glándulas sudoríparas y sebáceas, alopecia, defectos dentarios). En todos los dedos o en varios de ellos, pudiendo faltar uno de ambos (anonix) o faltar por completo la

© MASSON – Fotocopiar sin autorización es un delito

...[illegible] el lecho está ausente y recubierto de piel, con una ruptura de la movilidad entre falangina y falangeta.

2. *Síndrome unguiculo-rotuliano*. Se trata de una displasia hereditaria autosómica dominante. Se integra de: a) rótulas angulares (agenesia o hipoplasia) con surcos longitudinales, etc.; y b) ausencia o menos residuos de rótula y displasia de la pelvis.

3. *Uñas rojas*. Hiperemia ungueal. Al engrosamiento de la placa ungueal los bordes extremos le confieren un aspecto de zarpa (onicogrifosis) se añaden hiperqueratosis palmoplantar y trastornos vasculares, ocasionales nerviosos o deficiencias reductivas.

Traumatismos. Pueden motivar:

1. *Onicorrexis*: surcos longitudinales con o sin fisuras.

2. *Leuconiquia*: Puntos o surcos blancos por la ruptura de pequeños vasos de la matriz ungueal; en la forma de leuconiquia total.

3. *Onicomicosis y hematoma subungueal*. Muy dolorosa, pues la sangre queda acumulada en un espacio estrecho y rígido como la uña y se tiñe de color azul negruzco.

4. *Onicofagia*. El hábito de morderse las uñas es un microtraumatismo local constante y persistente que motiva el desgaste de su borde libre y la presencia de *callosidades* (callo de los plegues ungueales) cuya presencia a su vez, se pueden infectar.

5. *Onicofagia*. En los sujetos con puntos violentos que inducen a un furioso rascado, sobre todo durante la noche. Las uñas están gastadas y pulidas en toda su superficie; su borde libre dibuja, con frecuencia, una curva cóncava. La exposición prolongada de las uñas a la acción del frío (pieles invernales) compromete la nutrición de la matriz ungueal, con el resultado de la aparición ulterior de un surco profundo y transversal a nivel de las uñas. Cuando mayor la fragilidad de las uñas y la separación distal de la lámina y su roce en los guantes a causa de traumatismos físicos asociados a la frecuente inmersión de las manos en aguas poco frías que empeoran el trastorno. La sustancia ungueal.

Alteraciones sintomáticas:

1. *Psoriasis ungueales*. En los casos son frecuentes: aparece no excluyendo los dedos en cepillo se rarefacen (pseudoparálisis) con unas en forma de reloj.

2. *Onicogrifosis o onicogriposis*:

a) *Uñas escamosas*: a veces acompañadas de dedos hipocráticos y uñas en cristal de reloj.

b) *Hemorragias* puntiformes y lineales finas, en astilla subungueales.

c) *Surcos o líneas transversales de Beau-Reil*. Al cabo de un cierto tiempo de un infarto de miocardio, cabe observar su aparición dando a la uña un aspecto ondulado. Son ocasionadas por la brusca suspensión de la función de la matriz de la uña con alteración de su producción normal queratinización. Afecta a todas o sólo a algunas uñas. Surgen por cabo del epiplegue subungueal y avanzan hacia su borde libre.

d) *Hipertrofia subungueal* (espesamiento córneo debajo de su borde libre). Se observa en la tromboangeítis obliterante, junto a cambios de color y onicorrexis a veces sólo en los dedos correspondientes a la arteria digital afectada en el síndrome de Raynaud, las uñas de las manos aparecen rayadas transversalmente y tan sueltas que son más coloreadas que las normales.

3. *Síndrome nefrótico* (uñas blancas, semejantes a vidrio esmerilado). Suelen limitarse al tercio proximal afecta a una banda rosada o pardo-rojiza, onicorrexis, onicogrifosis o cianosis.

4. *Psoriasis digestivas*. En la hepatopatía crónica, colitis crónicas, esprue, es posible observar dedos hipocráticos con uñas en cristal de reloj, manchas argénticas puntiformes y merma de la lúnula (buscarla en el pulgar por disposición). En la degeneración hepatolenticular de Wilson, aparecen reflejos de azul por depósito de cobre.

5. *Psoriasis cutáneas*. Uñas muy frágiles que se desmenuzan y rompen con mucha facilidad en la psoriasis crónica con opacidades del mismo tamaño que las semillas de adormidera (uña punteada, semejante a la picada por gusanos) en la arsenoterapia psoriásica. El brote de reumatismo particular agudo puede motivar la presencia de líneas transversales o surcos de Reil-Beau.

6. *Onicosis endocrinas y constitucionales*. Uñas frágiles, secas, a veces con estrías transversales o longitudinales en la hipotiroidismo mixedema, tetania paratireoprival y diabetes mellitus; en la insuficiencia suprarrenal, puede observarse pigmentación en bandas longitudinales (coincidentes con la cutirreacción) que desaparecen con el tratamiento. En el escorbuto, son posibles hemorragias subungueales puntiformes, lineales o

difusas en la malnutrición crónica despertenencia, aparición, unto con la reducción de la lámina, surcos longitudinales pigmentarios, negruzcos en color gris oscuro en las uñas de los niños y pies, muy frágiles, y se acompañan de una pigmentación oscura del dorso del dedo, mano, y aun codo, al revés de lo que ocurre en la palidez desde la piel es. Esta uña cebrada se observa en el 5 % de los casos y desaparece con lentitud al mejorar la dieta.

7 *Onicolisis:* en la arsenicosis la uña brilla y aparece en la inspección con tales aparecen unas líneas gruesas transversales de 1 mm de ancho, dispuestas en toda la amplitud de la uña y que avanzan con el crecimiento de estas bandas de Mees. La ingesta excesiva de clorhidrato de quinacrina provoca manchas negruzuladas en el lecho ungueal, palmar y en torno de las comisuras, nariz y orejas. Esta combinación cromática tiene valor patognomónico. En la argiria el lecho ungueal se tiñe de azul cenicienta. En un caso de intolerancia al gregario observamos intensa pigmentación ungueal. Terminaremos citando como raras lesiones las sustancias citadas en la manicura como tintas y disolventes algunos fármacos y herbicidas a base de ciprofloxacino (paraquat) y el plaguicida *Jreve adoptó* los griseofulvina, cloroquina y uñas de oscuro las uñas. La manipulación mecánica de las uñas a efectos estéticos, bajo la protección de los plaguicidas subungueales y periungueales (paroniquia).

MARCHA

Los trastornos de la marcha obedecen hacia determinados padecimientos, sobre todo de los sistemas nervioso y locomotor.

La marcha es la resultante de una serie de movimientos coordinados de naturaleza voluntaria y que se realizan posteriormente de forma automática. Requiere, por tanto, un elemento determinativo y un elemento cerebroespinal ejecutivo y coordinador.

La marcha en el hombre se basa en la actitud vertical.

En el recién nacido, no es posible, a causa del predominio del tono de flexión.

La marcha cuadrúpeda aparece con la consolidación de la musculatura de extensión, hecho relacionado con la actividad funcional de la esfera encefálica.

El paso de la base cuadrúpeda a la marcha vertical está ligado al desarrollo de ciertas partes del cerebro frontal, considerado el mantenedor de la estación bípeda y de la marcha.

El hombre se pone moviéndose en terreno llano, puede avanzar, retroceder, desplazarse hacia derecha e izquierda, en línea recta o oblicua, dar media o un cuarto de vuelta y volver a partir.

Estudio del paso de una persona consiste en examinar, en el plano sagital y en el plano frontal, al sujeto que está desnudo, visto de perfil y visto de frente, pero también en observar ciertos movimientos giratorios del busto y de la pelvis que se verifican en el plano horizontal. Aunque estos movimientos giratorios encuentran su expresión máxima en las medias vueltas y en la marcha oblicua, deben estar igualmente incluidos en la marcha normal en línea recta.

Por tanto, la evolución de la persona en tercer plano está en realidad regida por un conjunto de movimientos íntimamente ligados en los tres planos y que se traducen en diferencias en los diferentes modos de andar.

Sistemas de paso conjugado

Describiremos dos sistemas conjugados en la marcha:

1 *Sistema de paso sagital.* Las articulaciones de amplia movilidad (metatarsiana, rodilla, cadera) son impulsadas hacia la progresión por los músculos más importantes de la economía por su fuerza y volumen: psoas, cuádriceps, glúteo mayor.

2 *Sistema de paso lateral.* Necesario en la marcha rápida, por desplazarse alternativamente de derecha a izquierda y de izquierda a derecha el centro de gravedad del cuerpo. Participan las articulaciones de la pronación subastragalina y cadera (músculos glúteos mediano y menor), con el apoyo de la rodilla.

3 *Sistema giratorio en el plano horizontal.* Animado por los músculos de orientación en el plano horizontal (fibras superiores del glúteo mayor, transversos, oblicuos del abdomen, rotadores lolares) precisa el juego astragalino por encima de la cúpula, un avance pelviano de igual alrededor de la cabeza femoral y un giro de la cintura escapular inverso al de la pelvis.

Durante la marcha los dos miembros inferiores se separan a la manera de las ramas de un compás, la pelvis posterior pone en movimiento a la pierna retrasada, y la cadera anterior, con el arrastre delante. Se observa rotación opuesta por arrastre

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

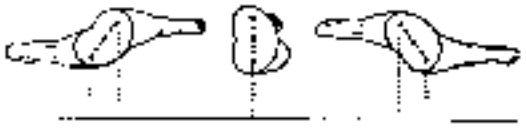


Fig. 1-12 Componente pelviano de Mac Pherson en el plano frontal.

ma de las cabezas femorales, que se proyectan en la pelvis en rotación externa y la de acetábulos en rotación interna, con una oblicuidad variable del eje transverso de la pelvis, es el denominado *ángulo de Ducroquet* (fig. 1-12).

La pelvis pelviana aparece esquemáticamente compensado por otro inverso de la cintura escapular, determinado por un movimiento axial vertical de las articulaciones vertebrales (junto con un empuje ascendente sobre el calcáneo) (fig. 1-13).

Los sujetos de corta talla usan al máximo el paso pelviano y el gato inverso de la cintura escapular, de lo que resulta una marcha agitada, en contraste con los altos cuyo paso pelviano tiende a ser mínimo y cuyo gato inverso escapular es muy poco perceptible.

Semiología de la marcha

Para explorar la marcha se hace andar al sujeto, ligero de ropa, en una habitación espaciosa, bien iluminada y caldeada. Se examina de perfil, vestido de casa y alejándose del observador. Nos fijaremos en si en la actitud general habitual del sujeto (con la vista en los movimientos de sus pies y mirando casi a un punto fijo situado a media altura (pinturetas oculares) o a la marcha es rápida y decidida o lenta y vacilante, si la apostura y gallardía naturales; si sigue una línea recta o se desvía, si separa en exceso los miembros inferiores en busca de una mayor base de sustentación o, por el contrario, los aproxima en demasía; si existe o

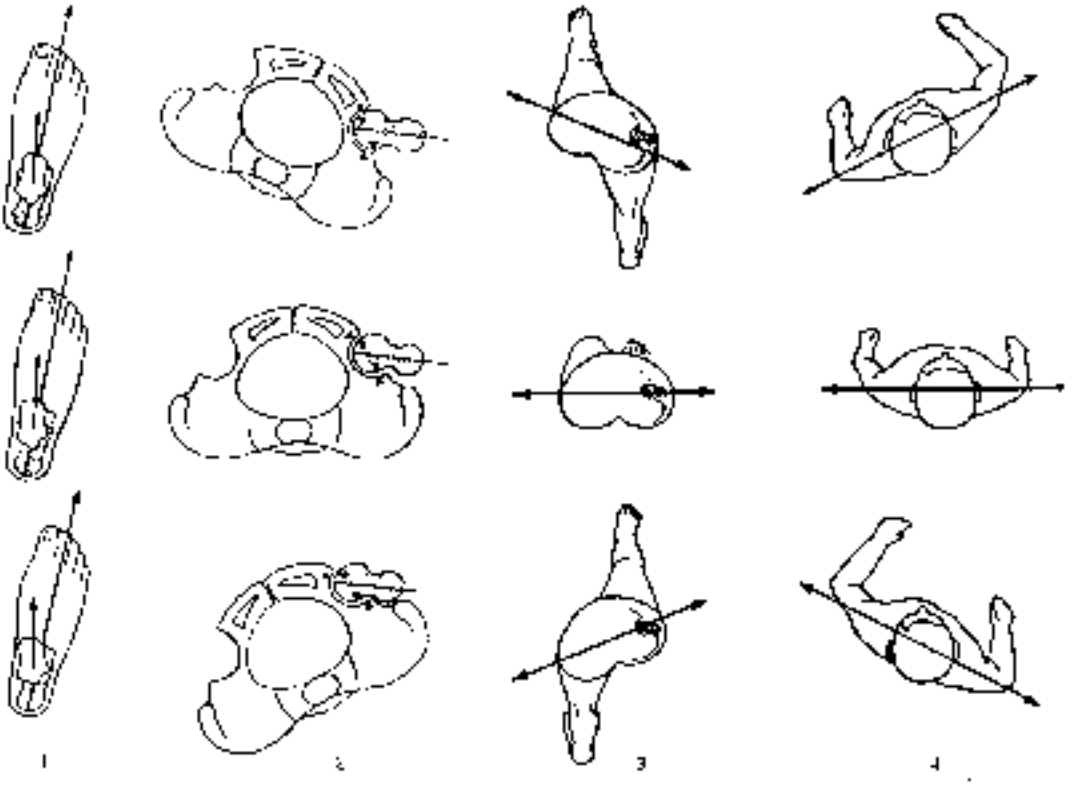


Fig. 1-13. Paso pelviano. 1, 2 y 3, sucesivas abducciones del muslo; 2 y 3, sucesivos giros pelvianos alrededor de la cabeza femoral en el curso del paso pelviano; 4, compensación escapular por giro inverso.

no a basculación anteroposterior de la pelvis y la compensación escoliótica en los brazos (péndulo normalmente y del derecho avanza cuando lo hace la pierna izquierda, y viceversa), permaneciendo pegados al cuerpo, por el contrario, se separan en busca de puntos de apoyo o se mueven sin finalidad alguna. Como en los casos

En el examen de perfil observaremos el rango de los reflejos sobre el tronco, en las rodillas y tobillos y de los pies, precisando cuál es la parte que primero llega al suelo, el talón o la punta y los puntos de apoyo.

Se levanta el cuerpo: habilidad de andar hacia delante o hacia atrás, primero con los ojos abiertos y luego cerrados, así como detenerse y rápidamente y volver sobre sus pasos a una señal convenida para ver si lo hace con seguridad o tambaleándose.

La anotación precisa de los diversos síntomas neurológicos o funcionales se describe más adelante.

MOVIMIENTOS

En estado de salud, el cuerpo y las extremidades se encuentran en reposo, excepto cuando se realizan movimientos voluntarios. Los movimientos involuntarios son desviaciones de la normalidad y se dan en cuando la persona se halla consciente o inconsciente. El diagnóstico de estos actos es posible basándose en el interrogatorio o del propio enfermo, de los parientes que conviven con él, de los ruidos producidos por el mismo enfermo y en los datos aportados por el examen clínico. El primero servirá para precisar en qué momento y en qué condiciones empezaron a manifestarse (después de un proceso infeccioso, traumatismo, shock emocional, accidente vascular agudo en los motivados por un tumor), si enfermo sabe nos refiere que fueron precedidos o acompañados de cefalalgias y los familiares, de posibles trastornos en la conducta) y si existen o no antecedentes familiares, como en ciertos temblores, epilepsia generalizada, corea de Huntington, etc.

Durante el examen nos fijaremos en la amplitud y características de los movimientos. Si afectan a toda la musculatura, la mitad del cuerpo, un miembro (proximal o distal) o grupo de músculos, o un músculo o algunas fibras de un músculo. Si se agravan o no al moverse, si el movimiento es rápido o lento, si entorpecen la locomoción, manipulación o seguridad, si ritmico o arrítmico, las posiciones de su aparición (temblor estático, cinético) y las causas que lo modifican (y aumentan al movimiento, al disminuyen con la realización de movimientos voluntarios, etc.).

En caso de crisis convulsiva, y una vez lograda la epicrisis aguda, indagaremos sus secuelas, equimosis, mordeduras de lengua, hemorragias conjuntivales, emisión involuntaria de orina y heces, anamnesis postictal, estado confusional, etc.

En el capítulo de neurología, nos ocuparemos con detalle de los principales movimientos involuntarios, tales como convulsiones, movimientos coreicos, balismo y hemibalismo, atetosis, tics, espasmos musculares, mioclonías, temblor y monetarias.

En los estados febriles graves se observa un movimiento peculiar de los músculos y tendones, en especial en la muñeca, conocido como *subsultus tendinosus*, *subsultus tendinum*, acompañado en fase preagónica de un movimiento continuo de los dedos como de «hilar copos de lana» (*hippocratismo*) o de recoger o frotar las ropas de la cama u de algo, frecuentemente los órganos genitales (*carfología*, *stupor*).

En el *tétanos* en fase terminal se observa un signo facial que consiste en la presencia de movimientos espasmódicos dolorosos de proyección o de succión de los labios, siendo de unos el intervalo entre un movimiento y el siguiente desde 2 hasta 5 min.

La llamada *corea paralítica* es un temblor a sacudidas rápido, irregular y bilateral, pero no bilateral, sincrónico, de flexión-extensión de la muñeca, con desviación cubital algunas veces (signo de Hoffmann). Durante la inspección de observarlo el enfermo que el enfermo extienda sus manos y excite la flexión cubital de las muñecas o intentando la dorsiflexión con el antebrazo fijado contra el pecho de una mesa o de un almohadón (fig. 1-14). El temblor puede afectar también a la lengua, los párpados y las piernas, pudiendo acompañar o seguir a la confusión mental. No es específico del coma hepático, pues también se observa en la uremia, insuficiencia respiratoria y cardíaca congestiva, hipocalcemia y gran desnutrición.

En la *esquizofrenia* y en la *enfermedad de Creutzfeldt-Jakob* se observan con frecuencia sacudidas y movimientos similares a los que se llevan a cabo en el acto de rascarse (*parakinesia*).

En el *sudor coreico* el temblor de los músculos faciales y veces acompañado de dolor palpebral o del músculo orbicular; la lengua se acompaña de temblor de los dedos, con un ritmo de 6-7 oscilaciones por segundo, y la memoria de

©EDICIONES S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Fig. 1-14. Técnica de la palpación abdominal. Obsérvese cómo la mano izquierda del explorador se coloca sobre el abdomen del paciente antes de iniciar la palpación.

crones y vermiculares o ligeros movimientos de rotación o pronosupinación.

En la *dispepsia atónica* se aprecia un movimiento anormal de la boca, como de masticación, con frotamiento repetido de la lengua con la cara interna del labio inferior.

■ PALPACIÓN

Es el método de exploración que se vale del sentido del tacto. Permite el examen de las partes normales o patológicas colocadas bajo la piel o en cavidades naturales de fácil flexibilidad, como el abdomen y el estómago, por la aplicación metódica de los dedos o la mano sobre la superficie cutánea. Además de la palpación *directa* se practica la palpación *indirecta*, por medio de instrumentos, esta última permite explorar los conductos y las cavidades naturales o accidentales en las que no puede penetrar el dedo del explorador. Puede decirse que los instrumentos con que se practica esta exploración están destinados, esencialmente, a prolongar los dedos del practicante, hecho dicho, son continuación del tacto. Dichos instrumentos reciben nombres diversos, como sondas, catéteres, estiletes, etc.

TÉCNICA

Aunque varía según el órgano que se vaya a explorar y la intensidad que se persiga, conviene no olvidar algunas sencillas normas generales que es útil recordar.

1. *Orden según el tipo de exploración.* Nada revela tanto la deficiente educación clínica del médico como palpar de buenas a primeras la pared abdominal, sin haberla precedido de una atenta y detallada inspección. La palpación constituye la exploración en segundo lugar, nunca la primera.

2. *Manos tibias y con las uñas cortadas.* Se colocará la palma de la mano sobre la pared abdominal. El frío, aunque todas las formas de amabilidad, y el contacto de la mano fría en la superficie cutánea provoca por vía refleja la contractura de los músculos subyacentes y el aumento de la tensión parietal, con el consiguiente desarrollo de la palpación. El calentamiento de las manos se consigue frotándolas entre sí o aproximándolas a una fuente de calor. Se considera que están en condiciones normales adecuadas cuando no provocan sensación de frío al poner los dedos en contacto con el cuello del explorador.

3. *Evitar cualquier molestia al paciente durante la exploración.* Se debe evitar introducir la mano en el abdomen que se explora ya con la frescura de extremidad del paciente inmediatamente que la palpación precisa sea lo suave que deseamos. El palpar suavemente —como acariciando— evitará dolor y procurando molestar lo menos posible a los enfermos es lo que ha creado el calificativo de «tener buenas manos», que todo médico debe esforzarse en merecer. Hay que evitar que las manos al palpar parezcan garras.

4. *Naturaleza de la superficie que se explora.* Los tumores profundos se perciben mejor espolvoreando la piel de la zona correspondiente con polvos de talco o untándola con vaselina, lo que disminuye las asperezas de la piel facilita el deslizamiento de los dedos y embota menos la sensación táctil.

TIPOS

La palpación puede ser una o bimanual, según se acuda a una o ambas manos, y una o bidigital según se investiguen o no dolores, colecciones líquidas fluctuantes o orificios (hernias, etc.).

1. *Palpación unimanual.* Es útil para explorar la región precordial, las asperezas óseas, la torsión del esternón y algunos órganos abdominales (hígado, bazo, riñón, colon ascendente) que asientan en la línea media, en las hipocondrios o en las fosas ilíacas, lugares donde existe un plano posterior de apoyo resistente; en estos casos, la mano palpadora no ejerce activa depresión de los tegumentos de una manera progresiva y permanente, aprovechando las fases espiratorias para aumentar la presión, en

cambio, cuando se explora la movilidad respiratoria de las vísceras del abdomen, sobre todo hígado y bazo, la mano aplicada sobre la estructura que se explora o inmediatamente por debajo de ella permanece quieta, para así poder advertir el desplazamiento de las formaciones subyacentes; por eso se la denomina «mano en acecho».

2. *Palpación bimanual.* Ambas manos pueden ser activas como, por ejemplo, en la maniobra de la «amplexación» de Lasègue, en que, comprendiendo entre ellas sucesivamente ambas mitades del tórax, permiten apreciar las diferencias de volumen, especialmente en los derrames y en las sínfisis pleurales, y reconocer por una presión suficiente la existencia de fracturas costales, gracias a la crepitación ósea y al dolor provocado (fig. 1-15), y en la palpación bimanual de la pared abdominal (fig. 1-16) o bien una activa y otra pasiva, ya sea:

a) Para relajar la pared. La mano pasiva se apoya sobre la superficie abdominal a poca distancia de la mano activa y hace presión sobre ella, con el «talón» de la mano (maniobra de Obrastzow [fig. 1-17 A] o con la cara palmar de los dedos (maniobra de Galambos [fig. 1-17 B]) se denomina «mano de relajación».

b) Para crear un apoyo resistente. Como ocurre cuando se coloca la mano en la región lumbar para palpar el riñón o el colon ascendente o palpación oponente; se denomina «mano de sostén» (fig. 1-18).

c) Para ayudar o favorecer la penetración de la mano activa. En el caso de abundante panículo adiposo o de gran desarrollo muscular, se consigue este fin sobreponiendo la mano pasiva (que hace solamente fuerza) encima de la activa; se denomina «mano de presión» (fig. 1-19).

d) Para investigar el signo de la «oleada ascítica» o de Morgagni (v. más adelante).

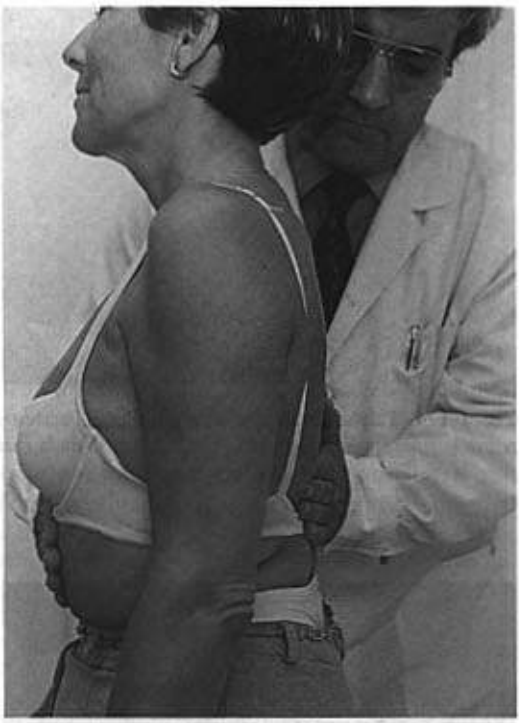


Fig. 1-15. Maniobra para apreciar la elasticidad pulmonar (amplexación).

Fig. 1-16. Palpación bimanual con dos manos activas. A) Modo correcto de colocar los extremos digitales. Los pulpejos de los dedos forman una línea recta (levantando un poco ambos índices), cuyos distintos puntos en un instante dado reciben simultáneamente las sensaciones de lo que se toca, y por un fenómeno de suma, la percepción se amplifica; lo que no ocurre colocando las manos en contacto con los bordes radicales de los índices (B), pues la línea dipalpatoria es quebrada.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

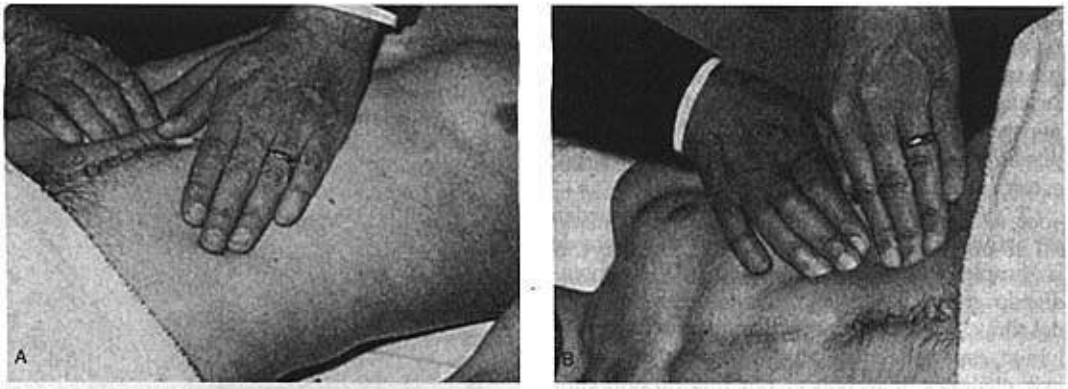


Fig. 1-17. Palpación bimanual con una mano activa y otra pasiva. Para relajar la pared, la mano pasiva se apoya sobre la superficie abdominal, a poca distancia de la mano activa, y hace presión sobre ella, ya sea con el «talón» de la mano, maniobra de Obrastzow (A), o con la cara palmar de los dedos, procedimiento de Galambos (B).

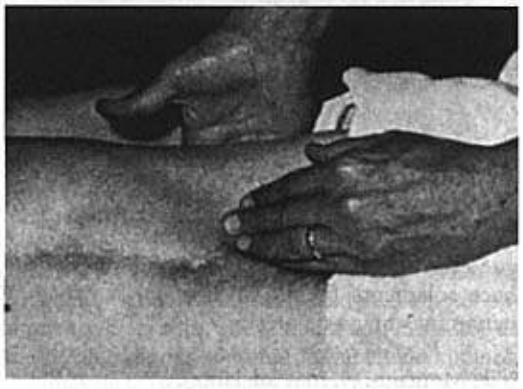


Fig. 1-18. Palpación oponente. La mano auxiliar de sostén crea un apoyo resistente en la región lumbar para palpar el riñón o el colon ascendente.

Fig. 1-19. Palpación con manos sobrepuestas. Útil en caso de abundante panículo adiposo o de gran desarrollo muscular. La mano pasiva hace fuerza sobre la activa (mano auxiliar de presión).

Al palpar, debe colocarse al enfermo en la posición más adecuada para cada órgano, es decir, en aquella en que la relajación de la pared es máxima y el órgano se hace más abordable.

El médico debe evitar que asome a su rostro la impresión que le produce el hallazgo de un dato de gran interés o la desorientación de una búsqueda infructuosa; el enfermo, en estos momentos, está espiando su expresión y, además, la familia dudará de él si lo que dice no se halla en consonancia con lo que expresó antes su rostro.

Tacto

Es la palpación digital de una cavidad natural con uno o más dedos. Puede ser:

1. *Simple.* Si se limita a una cavidad (faringe, vagina, recto).
2. *Doble.* Si alcanza dos al mismo tiempo (vagina y recto).
3. *Combinado.* Si estando el dedo o dedos de una mano en la vagina o recto, los dedos de la otra mano deprimen el abdomen por encima de la sínfisis del pubis en busca o no de aquéllos.

■ PERCUSIÓN

Este método semiológico, debido a Auenbrugger (1761) y vulgarizado media centuria después por Corvisart (1808), fue estudiado con base científica a partir de Piorry (inventor del plesímetro), Wintrich, Skoda y Traube.

Consiste en *golpear suavemente* la superficie del cuerpo con el fin de obtener sonidos cuyas cualidades permiten reconocer el estado físico del órgano subyacente. A esta percusión, llamada *comparativa* porque por medio de ella comparamos el sonido que se obtiene con el que normalmente se encuentra en esta misma región, se opone la *topográfica,* que sirve para limitar los contornos de los órganos. El procedimiento es exactamente el mismo (salvando las distancias) que el empleado por los taberneros (el padre de Auenbrugger lo era) para determinar, por medio de golpes dados con los dedos o con un martillo, el nivel del contenido de sus barriles.

MÉTODOS

Son plurales y adecuados a cada zona a percutir:

1. *Inmediata o directa.* Era la que usaba Auenbrugger, golpeando directamente con los dedos de una mano dispuestos en forma de gancho o mano de comadrón. Esta percusión apenas se usa, pues en las regiones blandas el sonido que produce es muy apagado y poco claro. Sólo recurrimos a ella para valorar el clapoteo gástrico, percutir las clavículas durante el examen de los pulmones (percusión directa y suave con el dedo) y al iniciar la percusión del tórax, para darnos cuenta rápida de si las bases se encuentran ocupadas (fig. 1-20).

2. *En «resorte».* Es una variante de la anterior, en la cual el dedo medio o índice flexionados o bien los dedos agrupados, se disparan contra la pared abdominal (fig. 1-21). Es muy útil para el diagnóstico de un derrame peritoneal libre.

3. *Medial o dígito-digital,* de Gerhardt. Es la más usada; se interpone entre el dedo que golpea (dedo percutor) y la superficie del cuerpo, un dedo (medio o índice) de la otra mano (dedo plesímetro). Este método tiene una serie de ventajas, como son su comodidad, pues no requiere instrumento alguno, da sonidos de una gran pureza y completa la sensación auditiva con una táctil particular (percusión palpatoria, de Ebstein), que difiere si la zona sobre la que actúa es mate o sonora (fig. 1-22).

El *dedo plesímetro* se apoya con cierta firmeza sobre la zona que explorar, adaptándolo a las desigualdades de la superficie para eliminar la interposición de aire entre éste y la piel.

4. *Con la faceta dorsal de los dedos.* Con los dedos ligeramente flácidos, se golpea rítmicamente y con suave energía la superficie que estudiar. Es un método excelente para determinar la presencia de ascitis en voluminosos abdómenes con gran distensión aérea (fig. 1-23).

5. *Puntiforme.* Es la aplicación solamente del extremo de la falange terminal del dedo plesímetro, estando los restantes dedos levantados y sepa-

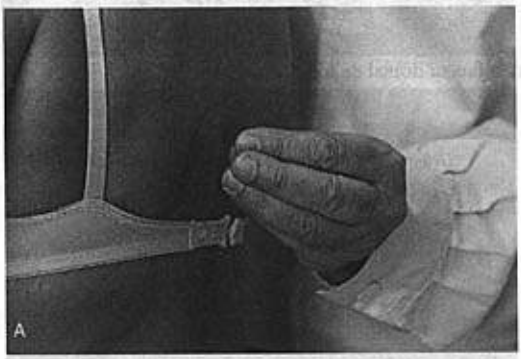


Fig. 1-20. A) Percusión directa o inmediata del tórax (método de Auenbrugger). Los cuatro dedos de la mano se disponen reunidos y encorvados de manera que sus yemas queden en un mismo plano vertical y formando con la palma de la mano un ángulo agudo; se percute sobre el tórax merced a movimientos de charnela de la articulación de la muñeca. Este proceder es útil para darse cuenta rápida, al comenzar la percusión, de si las bases pulmonares se encuentran ocupadas. B) Lo mismo vale para la ascitis.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

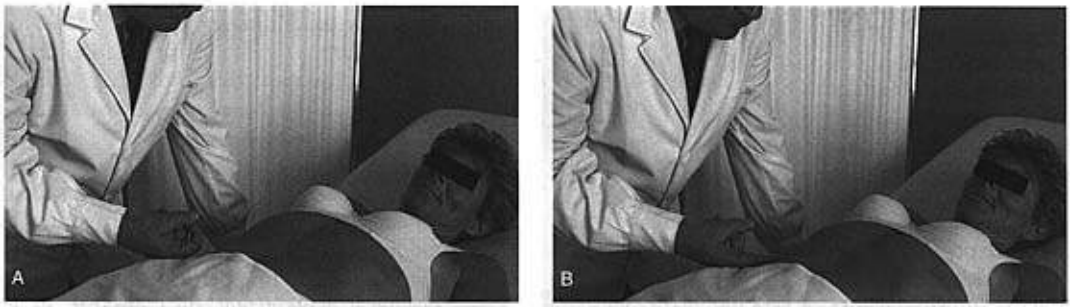


Fig. 1-21 A y B. Percusión en resorte.

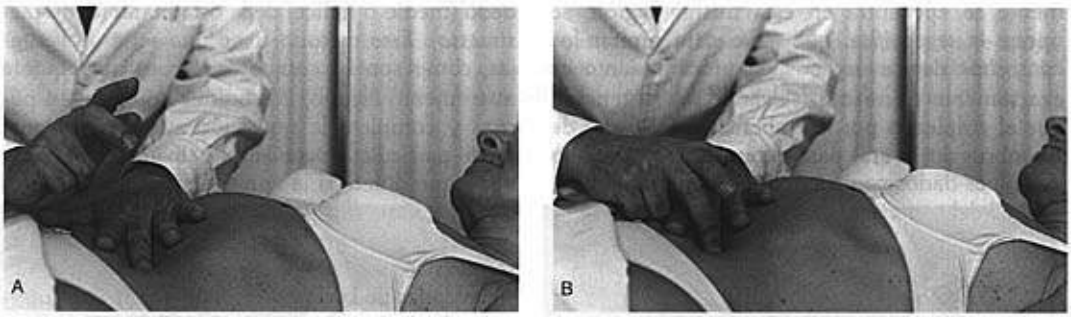


Fig. 1-22 A y B. Percusión digitodigital (método de Gerhardt).

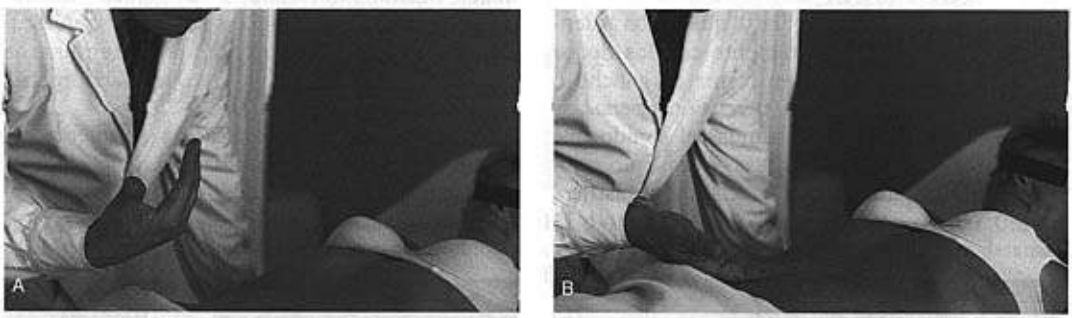


Fig. 1-23 A y B. Percusión con la faceta dorsal de los dedos.

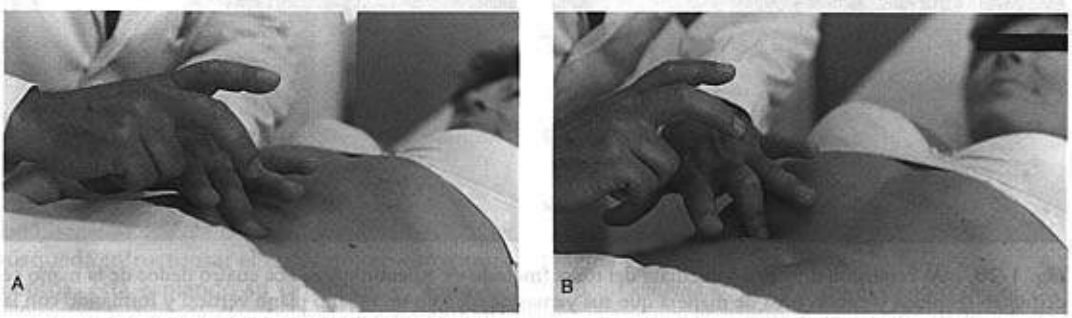


Fig. 1-24 A y B. Percusión puntiforme. El dedo plesímetro puede estar a plano o doblado por la primera y segunda falanges, apoyando en la zona la punta del dedo.

Fig. 1-25 . Ortopercusión digital, de Plesch. A, B) Ápex izquierdo. C, D) Ápez derecho.

Fig. 1-26 A-C. Percusión a saltos.

rados de la piel con la finalidad de no amortiguar las vibraciones producidas y de restringir al máximo la superficie plesimétrica del dedo (fig. 1-24).

6. *Ortopercusión digital,* de Plesch. Es otra técnica consistente en flexionar en ángulo recto la II falange del dedo percutido sobre la I, aplicarlo apoyándolo en la extremidad distal de la III falange, colocada verticalmente a continuación de la II, y percutir sobre la interlínea articular entre la I y II falanges (fig. 1-25). Se emplea para demarcar zonas de reducida y limitada extensión, en las que a veces es difícil colocar el dedo plano (regiones supra-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

clásica) y axilar). El extremo del dedo percutor, con la uña cortada al ras, golpea de tal manera que la dirección de golpe es perpendicular al dedo plesímetro (ese que se coloca firmemente de modo que su falange terminal se halle en ángulo recto con el hueso subyacente; este golpe perpendicular es una de las principales condiciones para obtener un buen sonido regular, si bien ofrece ciertas dificultades para el principiante. Los movimientos de la mano que percute deben efectuarse a nivel de la articulación metacarpofalángica, permaneciendo inmóvil la muñeca y el antebrazo.

3. *Percusión a golpes* de Neumann. Es muy aconsejable este método, que consiste en golpear rítmicamente y retirar con presteza el dedo percutor una vez obtenido el sonido. El golpe será ligero, seco, elástico. Procederemos de la misma forma que lo hacen los martillos del piano al separarse de las cuerdas, o como cuando deseamos obtener un toque claro al percutir en un gong (fig. 1-26 A-C).

> *Debe procurarse siempre sobre el mismo dedo y golpes repetidos, que como se suele hacer, sobre el dedo o sobre nada absolutamente y a golpes sueltos. No debemos olvidar que se trata de obtener un sonido y no una sucesión de ellos o unos contrastantes, cuando no se conoce los procedimientos dichos.*

CARACTERÍSTICAS

Debe ser *rápida, superficial y siempre de igual intensidad*. Los principiantes suelen hacerla con excesiva energía (sus manos parecen un martillo neumático) y olvidan que aun la percusión llamada fuerte debe ser relativamente ligera, es decir, que no se trata de percutir a gran distancia.

Al percutir, ponemos en vibración cuerpos elásticos que emiten ondas sonoras: las ondas, propagándose a través de un medio elástico (generalmente gas), llegan a nuestro oído y producen en él la sensación de sonido.

Las ondas sonoras pueden representarse por líneas ondulantes y en ellas cada vibración equivale a una porción de la onda que comprende dos salientes sucesivos. La distancia entre los puntos que limitan dicha porción se denomina *longitud de onda* y la que media entre un saliente y un entrante, *amplitud de onda* (fig. 1-27 A). El tiempo que tarda la onda de propagación en recorrer una longitud de onda se llama *período* y el número de vibraciones por segundo, *frecuencia*.

Los *sonidos* corresponden a un conjunto de vibraciones formadas por la superposición de un tono fundamental y de tonos secundarios, de frecuencia múltiple (llamados «armónicos»[*]).

Los *ruidos* están formados por muchos sonidos y resultan una suma de vibraciones irregular y aperiódica. Si producen una sensación desagradable se califican de «estridentes».

Las terminaciones del nervio auditivo son excitadas por vibraciones cuya frecuencia se sitúa entre 20-20.000 ciclos o hertzios, por debajo de 20 hertzios hablamos de *infrasonidos* (y llamamos ondas infrasónicas a las creadas por ellos producidas) y por encima de 20.000 hertzios de *ultrasonidos* y ondas ultrasónicas.

CARACTERÍSTICAS DE LOS SONIDOS

Percutiendo las distintas regiones del cuerpo, se auscultan sonidos de características diferentes:

1. *Sonido mate*. Se obtiene sobre órganos sólidos, como las grandes masas musculares de los muslos (sonido femoral). El timbre matidez es absoluto y no admite adjetivos. Los frecuentemente empleados, «matidez de madera», «matidez pétrea», «matidez hídrica», tienen por objeto evidente describir tanto la nota oída como la resistencia percibida por el dedo.

El sonido mate es *difícil* (pues las vibraciones producidas son poco amplias), cuando se percute el tórax de un paciente con un derrame pleural: el sonido claro pulmonar lo oyen bien todos los presentes, mientras que el mate del derrame pleural es audible solamente por los que están cerca del paciente, al ser de *intensidad* (frecuencia) débil y de *duración* corta.

2. *Sonido timpánico*, se obtiene sobre el estómago e intestino. Las vibraciones son sonoras, regulares, con ausencia casi completa de sobretonos o armónicos. Se distinguen un sonido timpánico agudo y otro grave, con una serie de sonidos intermedios entre ambos extremos, en relación con la tensión del gas contenido en la cavidad. Si ésta es excesiva, la percusión obtiene un sonido mate.

3. *Sonido claro o resonante pulmonar*. Se obtiene por la percusión del pulmón y resulta de la vibración del aire situado entre las laringeas rígidas

[*] Armónicos son los tonos cuya frecuencia es múltiple de la de otros denominados fundamentales, y que se producen unidos a estos últimos.

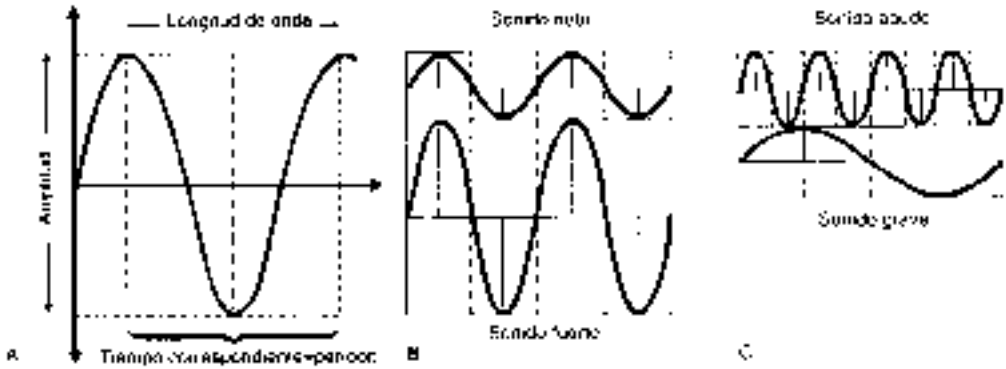


Fig. 1-27. A) Longitud y amplitud de las ondas sonoras. B) Nota de fuerte y débil dependiendo de la intensidad de las vibraciones producidas. C) A (agudo o alto), depende de la frecuencia.

del parénquima. La *fiebre*, recordarán, de *hepatitis* o *nefritis* o *neumonías*, que determinan por cualidad o timbre.

4. *Sonido timpánico* (percutiendo sobre el tórax). Se asemeja al timpánico, excepto en que la nota es más resonante y como hueca en el eco, y tiene una calidad claramente metálica. Se oye sobre cavidades de paredes lisas de no menos de 4 cm de diámetro y en el neumotórax a gran tensión. Nos hacemos una idea aproximada escuchando el sonido que produce la percusión suave de uno de nuestros carrillos convenientemente dilatado por insuflación. También vale percutir suavemente la cresta ilíaca o pelota pequeña de goma a la que se percute con el martillo. Esta nota se compone de armónicos altos con un tono fundamental bajo. Su duración es mayor que la del tono timpánico.

5. *Ruidos de olla cascada (frote de pleuresía)*, de los autores franceses). Fue descrito primero por Laennec al percutir el tórax de tuberculosos. Tiene gran semejanza acústica con el sonido que resulta de percutir ligeramente una olla cascada o rajada o la pera de un pulverizador. También vale el siguiente artificio: se unen las palmas de las dos manos sin comprimirlas y de modo que quede un pequeño espacio de aire entre ellas, y con el dorso de una de las manos se dan ligeros golpes sobre la muñeca de forma que a consecuencia del golpe penetre el aire con violencia en la cavidad se escape por los lados. Es un ruido estertoroso que se produce cuando el aire contenido en una cavidad se ve obligado a salir de ella bruscamente a través de una abertura estrecha o pequeña accidental. Se oye mejor si se percute durante la espiración y manteniendo el sujeto la boca abierta. Se acostumbra poner el oído o el cabellón del estetoscopio lo más cerca posible de [illegible] de la boca. Este sonido puede originarse también por medio de la percusión de [illegible] un cuerno macizo y lleno.

CUALIDADES DE LOS SONIDOS

Las cualidades sonoras dependen de las vibraciones: tienen en la intensidad y exactitud de las estructuras (fig. 1-27 B y C).

1. *Intensidad*. Guarda relación con la amplitud de las vibraciones producidas. Depende de la fuerza con que se golpea: un diapasón produce siempre el mismo sonido, pero más o menos intenso según la mayor o menor energía empleada para ponerlo en movimiento; así como de la masa y conformación física particular del órgano percutido. Con un golpe de la misma fuerza, el tórax de un adulto da una nota más intensa que el tórax infantil, asimismo en iguales condiciones, la nota del pulmón es más intensa que la del hígado, porque el pulmón, con su tejido aéreo, es un órgano mucho más elástico y vibra, por tanto, con mayor facilidad. Los sonidos pueden ser, según su intensidad, *fuertes* y *débiles*.

2. *Altura o tono*. Depende de la frecuencia, se expresa en ciclos por segundo o hertzios. Los sonidos de gran frecuencia son agudos o altos, los de poca frecuencia, graves o bajos. Será de utilidad para el estudiante recordar que cuanto más corta es la nota, más alta es el tono, y comparar las diferentes notas de un diapasón de 256 vibraciones por segundo con las de otro de 128.

3. *Timbre*. Cualidad del sonido en virtud de la cual el oído distingue dos sonidos del mismo

© MASSON, S.A. Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

tono e intensidad al ser producidos por diversos instrumentos (piano y violín). Este carácter guarda relación con los sonidos armónicos que acompañan al fundamental y cuyo número e intensidad varían según el instrumento de donde proceden.

4. *Duración.* Guarda relación con la intensidad y amplitud de la vibración inicial y la elasticidad del tejido presentado. Así la nota mate del hígado, considerando iguales los demás factores, no sólo es menos intensa que la nota pulmonar, sino de una menor duración.

Al ocuparnos en la percusión del tórax insistiremos sobre la *vibración simpática* o consonancia (*con + sonare* = sonar con), cuya importancia ya fue subrayada por Skoda.

■ AUSCULTACIÓN

La auscultación, como método de exploración clínica, consiste en aplicar el sentido del oído para recoger todos aquellos sonidos o ruidos que se producen en los órganos.

Estos ruidos pueden ser originados por el propio órgano (contracción cardíaca; borborigmos intestinales) o en el órgano mismo, pero sin que éste tome una participación inmediata en su producción (soplos intracardíacos).

Aunque Hipócrates ya conocía no sólo el ruido de sucusión que lleva su nombre, sino también los roces pleuríticos, que él comparaba al crujido de un trozo de cuero, debe atribuirse el descubrimiento de la auscultación a Laennec (1781-1826), también el primero en emplear el estetoscopio. La obra del gran clínico francés ha sido perfeccionada por gran número de autores, entre los que citaremos, limitándonos a los clásicos a Skoda, Wintrich, Traube y Gerhardt.

TIPOS

La auscultación, como la percusión, puede ser:

1. *Directa* (inmediata). En ella se aplica la oreja, ejerciendo cierta presión, directamente sobre el cuerpo del examinando, con interposición de un ligero paño de hilo (fig. 1-28). Es de técnica fácil (no requiere instrumental) y obtiene los ruidos intensos y puros, evitando los parásitos debidos al roce del fonendoscopio con la piel. Sus inconvenientes son la excesiva proximidad del

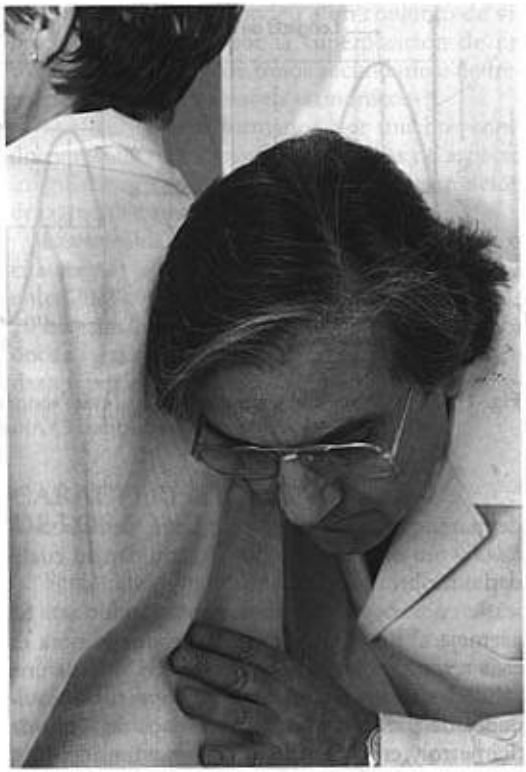


Fig. 1-28. Auscultación inmediata. La oreja del médico se aplica sobre el cuerpo del individuo examinado interponiendo un lienzo fino, no almidonado ni de seda.

enfermo; el localizar con poca exactitud el lugar donde radica la lesión (el tamaño reducido del estetoscopio permite señalar el sitio preciso); el no ser posible en ciertas regiones anatómicas circunscritas, como supraclaviculares o axilares, en las que no cabe aplicar el pabellón de la oreja, ni aconsejable en el plano anterior del tórax en la mujer, por razones obvias. Mantiene su vigencia para las bases del pulmón en el plano posterior.

2. *Indirecta* (mediata). En ésta se escucha mediante un aparato llamado *estetoscopio o fonendoscopio*[17]. Es el método más empleado por eludir muchos de los inconvenientes que hemos señalado para la auscultación directa, pero el estudiante debe familiarizarse con esta última para los casos en que, por motivos imprevistos, no lleve su fonendoscopio o se vea obligado a auscultar a un

[17] *Estetoscopio*: instrumento a modo de trompetilla acústica que sirve para auscultar. *Fonendoscopio*: aparato semejante al estetoscopio más perfeccionado (con membrana, campana, o ambas) y para audición biauricular.

niño al cual puede suscitar temores y rechazo del aparato.

Es a que la auscultación con un fonendoscopio resulte eficiente, hallazgos, aparte a pericia y todo tratado del paciente, el hábito de auscultar, es decir el realizarla en un ambiente silencioso, casi inaudible en el consultorio del médico que en los pasillos hospitalarios con ruidos de fondo, debidos a factores humanos e instrumentales, que alcanzan niveles de 60 70 decibeles. Se debe tener en cuenta que un sonido cardiaco apenas perceptible en completo silencio debe tener una intensidad 12 veces superior para ser oído con la misma claridad en la sala del hospital.

No hay que olvidar que para ser un buen auscultador se requiere una formación teórica y práctica, que debe ser objetiva y sistemática.

La parte más importante, de todo el sistema auscultatorio es la que queda entre los auriculares y el pabellón.

OLFATO

La aplicación del sentido del olfato en clínica comienza con Hipócrates, al que siguen Teofrasto de Éfeso y Todos estos autores mencionan olores característicos en sus tratados de las enfermedades.

ve de Piedrahita el primero en Europa que intenta comprobar la posibilidad del diagnóstico y pronóstico por el olor y sabor que ofrecen los líquidos orgánicos. [...] Pont, Langer, Landré Beauvais, Hipp, Cazeaux, Monin y Merma, entre otros.

De la misma manera que en la inspección comenzamos a recoger nuestras impresiones olorosas cuando entramos en la habitación del enfermo o cuando en la clínica hospitalaria nos acercamos a la cabecera de cada, el número de datos positivos aportados depende de la memoria olfatoria del médico, equiparable con la práctica.

El olor que se percibe en los enfermos suele ser complejo y resulta de la mezcla del producido por el aire espirado sudor, emanaciones de las cavidades naturales (nariz, boca, vulva y vagina, ano y recto) [gases intestinales en [illegible] secreciones patológicas (heridas) o caudales [illegible] secretantes naturales], etc. En algunas ocasiones, como veremos, sobre todo en cardiópatas sulfurosa, ácido mandélico, plomo, tetracloruro orgánico, etc. del fuerte en el olor de la especie encargado por el médico.

El olor de [illegible] enfermedades características en algunas enfermedades. Citaremos el propio de sudor de los pies; de la mal nacida (pene, mal olor), de los reumáticos; de la linfogranulomatosis maligna recuerda el del esputo putrefacto; de la uremia, de la acidemia [illegible] [illegible] algunos marcados como en las tuberculosis; el sudor, sobre todo el axilar, es muy penetrante. En los niños con raquitismo, los sudores nocturnos de cabeza y nuca casi empapan la almohada despiden un olor acidulo y penetrante.

El [illegible] fuerte, a veces de manera característica, impregnando en ocasiones el enfermo. Citaremos el olor a pura fresa (en forma [illegible] cetonemia en cuanto del coma diabético, el [illegible] del alcohol, el de [illegible] en los intoxicaciones por [illegible] o tóxicos, el de almendras amargas en la intoxicación por [illegible] [illegible] [illegible]

cardiaco o debido a procesos que radican en la nariz (coriza, hipertrofias, amigdalas), vías aéreas superiores (faringitis y, sobre todo, gangrena pulmonar), bronquios (rotura de un esófago cáncer, megaesófago, divertículos), estómago (gastritis, cáncer, úlcera), hígado (hepatitis graves, necrosis, recordar el mascaptano como signo precoz) intestino (colitis, estreñimiento [abceso estercoráceo]), etc.

El olor de la orina, es aromático y a veces modificado por ingesta de algunos alimentos, como espárragos, coles, cebollas, ajos. Es amoniacal (en la orina recién obtenida) en los casos de retención con infección urinaria; fétido (como pútrido) en las orinas albuminosas, de manzanas cruje y hierba cortada, en la diabetes descompensada (por la acetona); de pradera recién segada (en la leucemia); de flores de lupulo o agua en las orinas ricas en fenilalanina y ácidos fenilpirúvico y fenilacético; esteatorreico en los fistulas ileocecales. La meconina expulsa azafrán y valeriana originan un sudor o vómitos.

El olor de las heces normales se debe a la presencia de escatol. En la dieta carnea y dispepsia de putrefacción es patente por la gran cantidad de indol, escatol y urobilinoides sulfurados) y agrio, como mantequilla rancia, en la de fermentación. Muy repugnante (pero muy característico) es el de la melena y cáncer ulcerado del recto[1].

A veces los gases emitidos, además de olorificos, son inflamables lo que propició que el empleo de aparatos electroquirúrgicos en algunas intervenciones durante el manejo cirugía del tubo digestivo)

■ SENTIDO DEL GUSTO

El gusto es el sentido que, en sí, directamente, tiene menos importancia en clínica. El afán de llegar al diagnóstico llevó a los médicos hipocráticos a investigar el sabor (dulce o amargo del cerumen (metabolizado por cilio el nombre que los prófagos) con parte de los autores sánscritos), el sabor (salado de las partes ne rotadas, el azucarado de la orina de los diabéticos. Los pacientes nos refieren con frecuencia el gusto amargo de los vómitos biliosos el de do de los gástricos e fecal de las casi obstructivas intestinales y el salado en las vómicas por duiste hidatídico abierto en el árbol respiratorio.

El gusto es percibido por receptores de papilas más abundantes en la lengua, pero también presentes en el paladar, faringe y laringe. Cuentan también el sentido del olfato y el tacto.

Se pueden detectar cuatro sabores fundamentales así dulce, salado, ácido y amargo.

Alteración específica

Se ha observado que diferentes enfermedades pueden alterar el sentido del gusto, haciendo una pequeña reseña de carácter específico

1. *Lesiones linguales* orgánicas. Algunas actúan como si se anestesiara la lengua y el paladar. Las cavidades cerradas entre el paladar duro y el blando tapan las papilas ubicadas en este lugar. Se observa disminución de la sensibilidad para el ácido y amargo.

2. *Anemia* en general (*normocrómica*). Sensibilidad normal para el dulce y el salado, niveles muy elevados para el amargo.

3. *Insuficiencia hepática crónica*. Menor sensibilidad gustativa para el amargo y para el ácido, normal para el dulce y salado.

4. *Síndrome de Sjögren*. Disminución muy intensa o abolición absoluta de la sensibilidad gustativa. La mayoría de estos pacientes son incapaces de distinguir el agua de las soluciones con diferentes sabores, aun a concentraciones fuertes.

■ TERMOMETRÍA CLÍNICA

Tiene por objeto el estudio de la temperatura del cuerpo, la cual se altera en el curso de múltiples procesos patológicos.

Se acostumbran dos tomas diarias en el mismo sitio. Por existir un ritmo nictemeral (con dos máximos a las 4 y 16 h y dos mínimos a las 3 y 12 h, un estudio del sujeto encamado se aconseja hacerlo en las dos primeras. La temperatura axilar fisiológica no suele exceder los 37 °C, la inguinal los 37,2 °C, la bucal los 37,4 °C y la rectal los 37,8 °C. Es preferible confiar en las vías axilar, bucal y rectal.

---

[1] Para los proctólogos, el olor de las heces es muy importante. Un olor fétido puede ser debido a una infección, pero también a un cáncer. Un olor muy característico de un cáncer rectal es el de la sangre putrefacta. Un olor muy característico de un cáncer rectal es el de la sangre putrefacta. Un olor muy característico de un cáncer rectal es el de la sangre putrefacta.

TERMÓMETRO

Aparato inventado por Galileo, es el instrumento para verificar la temperatura corporal. Instrumento de aplicación habitual en la práctica clínica desde hace algo más de un siglo. La primera gráfica térmica fue publicada por Traube en 1851.

El termómetro más usado consta de un tubo capilar cerrado de vidrio, ensanchado en la parte inferior a modo de pequeño depósito que contiene un líquido, por lo común mercurio, el cual, dilatándose o contrayéndose por el aumento o disminución del calor, señala los grados de temperatura en una escala colocada al lado o grabada sobre el tubo. Por motivos prácticos, suele comprender de 35-43 °C. Los anglosajones se mantienen fieles a la escala de Fahrenheit. Existen también termómetros metálicos galvanizados para una precisión de 0,2 °C y electrónicos con márgenes de error de 0,1 °C.

Se recuerda limpiando el termómetro sobre todo cuando vamos a ponerlo en la boca. Se han observado: vibrios y gonococos recto es éstos últimos en cifras hospitalarias conservativas al uso de un termómetro no desinfectado y común para toda una sala de enfermos, por lo que es exigencia el perfectalizar el termómetro.

Se observará la columna de mercurio estacionada del depósito. De no ser así, se la hará bajar sacudiendo el aparato. En caso de que se rompa la columna de mercurio, bastará con colocar el depósito hasta lograr que la parte que sobresale con la otra. Una vez juntos, bastará sacudir y todo el mercurio bajará dejando el termómetro en condiciones de ser utilizado. Debe ponerse en una ocasión una sola vez, y no menos de 3 minutos de 5 min.

LUGAR DE TOMA DE LA TEMPERATURA

Es corrientemente tomada en los orificios naturales: recto, bucal, axilar, vaginal, ocular, cutánea mucho más variable. En una habitación. Tomar ejemplo, la temperatura de la piel puede descender notablemente sin que se altere para nada la interna. Se aconseja:

1. *Comodidad axilar.* Si la toma se realiza en este punto, la mano del lado correspondiente se ha de aplicar sobre el hombro del lado opuesto con el fin de comprimir la axila en estudio. Son inconvenientes: la excesiva desnudación de los enfermos enfriados y el exceso de sudoración.

2. *Bucal.* El bulbo del termómetro se coloca debajo de la lengua. Los labios se mantienen cerrados. Existen unas delgadas cubiertas de plástico convenibles para evitar el contacto, a veces séptico, entre la boca y el cristal del aparato.

3. *Rectal.* Se obtienen cifras constantes pese a la presencia de escíbalos, malos conductores del calor. Están indicados por el mismo tipo físico: gran shock y procesos inflamatorios pelvianos. En los recién nacidos pueden producirse ulceraciones hemorrágicas y perforaciones serias, por lo que deben utilizarse termómetros con bulbo en vez de puntiagudos.

4. *Vaginal.* Pese a su evidente incomodidad, da valores estables.

5. *Conducto auditivo.* Ofrece datos termométricos muy exactos y constantes. Los termómetros han de adaptarse por medio de un bulbo distal. Si no se es precedente hay riesgo de perforación del tímpano. Tienen gran predicamento los termómetros electrónicos.

6. *Pliegue inguinal.* Es aplicable la técnica de la toma en axila.

CARACTERÍSTICAS DE LA TEMPERATURA CORPORAL

Cabe señalar que en un cierto número de sujetos sanos, la temperatura basal axilar excede los 37 °C (*fiebre vespertina*).

El estudio comparativo entre las temperaturas axilar y rectal reviste notoria utilidad clínica para el diagnóstico de los procesos sépticos pelvianos (anexitis, pelviperitonitis) y apendiculares agudos, en los que la diferencia puede alcanzar hasta 2 °C a favor de esta última. Esto clarifica lo muy estimable. En el colapso, baja la temperatura de la piel hasta menos de 34 °C en las formas graves, y se mantiene la del recto. En la insuficiencia intestinal de origen vascular, la temperatura rectal es muy baja.

TIPOS SEMIOLÓGICOS

Interesa aprender el lenguaje de los términos: hipotermia, febrícula, hipertermia y fiebre.

Hipotermia

La temperatura rectal es inferior a 36 °C. Existen varios niveles:

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

1. Hipotermia ligera entre 28-34 °C. Es frecuente por la acción combinada de frío y fármacos depresores del sistema nervioso central y neurolépticos (barbitúricos).

2. Profunda entre los 17-28 °C.

3. Muy profunda. Inferior a los 17 °C. Se emplea en la cirugía cardíaca a cielo abierto y en neurocirugía.

Si la temperatura es inferior a 30 °C aparece rigidez global muscular, bradicardia, bradipnea, hipotensión y una cianosis en placas. La bradicardia es extrema. Se comprende la importancia de practicar un examen electrocardiográfico prolongado en presencia de esta muerte aparente, la cual no debe ser declarada precozmente.

Distermia

Es un trastorno caracterizado por oscilaciones espontáneas del aumento de la temperatura corporal (> 37 °C) que no obedecen a causa orgánica o infecciosa, ni factor ambiental. Por lo tanto, son de buen pronóstico siendo las pruebas de laboratorio nulas. La más frecuente en lactantes y niños vegetativos. Son posibles signos de estupor diencefálico como obesidad, delgadez, anorexia, trastornos del metabolismo hídrico o de los niveles de carbono, alteraciones del sueño, etc.

Febrícula

Estado febricular o subfebril. Existe moderada (entre 37-38 °C) y debida a la existencia de estados organolesionales o de naturaleza inflamatoria de larga duración. Es acusada por el sujeto: palpitaciones, anemia, diarrea, pérdida de peso, etc. Existen signos patológicos reveladores.

Hipertermia

Es el aumento súbito e intenso de la temperatura corporal (> 41 °C) por motivos múltiples. De forma maligna se acompaña de rigidez muscular generalizada con contracciones (se inicia a nivel de los maseteros), taquicardia sinusal extrema, hipertensión sistémica y gran palidez de los dedos y pies. Se observa cianosis en las partes más salientes (labios, pómulos, pliegues de color y bajo la uñas) del tronco y de las extremidades. Hemorragia renal, fiebre de 41 °C o más, fallo de los sistemas nervioso, regulador hipotalámico + ausencia de la fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial + elevación de la cantidad celular de adenosinmonofosfato cíclico. Existen grupos familiares portadores de una afección muscular sensible a la succinilcolina y anestésicos, al parecer, presentan de una manera congénita una elevación de la creatinfosforinasa y del metabolismo inorgánico.

Fiebre

Es una compleja reacción del organismo, caracterizada por la elevación de la temperatura corporal y motivada por causas múltiples y en su mayoría infecciosas. Al ascenso térmico, acompañan sintomas y signos diversos a cargo del aparato circulatorio (taquicardia, hipotensión, soplos cardíacos sistólicos [ruidos febriles]), respiratorio (polipnea), digestivo (disgeusia sobretodo amargos, vómitos, dolor de garganta, sed excesiva, etc.), nervioso (cefalalgia, abatimiento general, insomnios o sueños intranquilos, somnolencia general e incluso convulsiones [más frecuentes en niños entre 6 meses y 3 años y en crisis tónicas más que tónico-clónicas y a veces trastornos psíquicos

---

La fiebre es un síntoma que aparece en muchas enfermedades infecciosas, pero también en otras muchas enfermedades no infecciosas. Es un síntoma muy frecuente en la práctica clínica y es el síntoma principal de muchas enfermedades. Es un síntoma que puede ser muy molesto para el paciente y que puede llegar a ser muy peligroso si no se trata adecuadamente.

La fiebre es un síntoma que puede ser muy molesto para el paciente y que puede llegar a ser muy peligroso si no se trata adecuadamente. La fiebre es un síntoma que puede ser muy molesto para el paciente y que puede llegar a ser muy peligroso si no se trata adecuadamente.

La fiebre es un síntoma que puede ser muy molesto para el paciente y que puede llegar a ser muy peligroso si no se trata adecuadamente. La fiebre es un síntoma que puede ser muy molesto para el paciente y que puede llegar a ser muy peligroso si no se trata adecuadamente.

(fiebre febril). La piel se pone caliente y hú-
meda, congestionada, sobre todo en la cara (rubor
malar febril) y sudada, especialmente después
del escalofrío que constituye el momento inicial
de la reacción febril. Esta es producida por la va-
soconstricción cutánea a cargo del sistema simpá-
tico vasopático. Determina la intensa y fugaz
sensación de frío con tiritona, castañeteo de
dientes, acompañados de palidez y descenso de
la temperatura cutánea al reducir la termodisper-
sión. En procesos sépticos, los escalofríos se repi-
ten con frecuencia durante el curso febril. Exis-
ten, además, oliguria (la orina febril es concen-
trada, color oscuro, peso específico elevado) y
aumento del metabolismo basal con proteolisis
excesiva y combustión aumentada de hidratos de
carbono y grasas; por consiguiente, en las enfer-
medades infecciosas de larga duración siempre
sobreviene un intenso adelgazamiento.

En ocasiones, existe más o menos acentuado el síndrome vegetativo de la fiebre sin elevación térmica: se habla entonces de *fiebre sin hipertermia* o de observación precoz en individuos con distonía neurovegetativa.

Semiológicamente, distinguiremos un arreglo al patrón de la curva térmica reflejado en la gráfica (fig. 1-29), los siguientes tipos de fiebre:

1. *Fiebre continua.* Las oscilaciones diarias, mañana y tarde, no llegan a 1 °C así ocurre en la neumonía neumocócica (fiebre bifásica no tan típica).

2. *Fiebre remitente.* Oscilaciones diarias superiores a 1 °C, sin alcanzar en ningún momento la normal: encontramos este tipo en supuraciones, bronconeumonía, etc.

3. *Fiebre intermitente.* Se encuentra después entre los accesos febriles. La temperatura sube bruscamente después de un escalofrío y desciende de manera rápida a la normal o subnormal, acompañándose de abundante sudación. Se observa en las septicemias, sepsis urinaria y biliar, absceso de hígado y en el paludismo (cuartanas, cotidianas, tercianas).

4. *Fiebre recurrente.* Caracterizada por alternancia de períodos de fiebre continua en mesetas que duran 2, 5 o más días, seguidos de una fase de remisión aguda que persiste otros tantos o aún más días. Se observa en las parasitosis (fiebres recurrentes y españolas, tifoideas, sudoku y recurrentes crónicas).

5. *Fiebre ondulante.* Series de ondas febriles separadas por intervalos de apirexia o febrícula (ej. propia de la endocarditis, endocarditis lenta y enfermedad de Hodgkin [fiebre de Pel-Ebstein]).

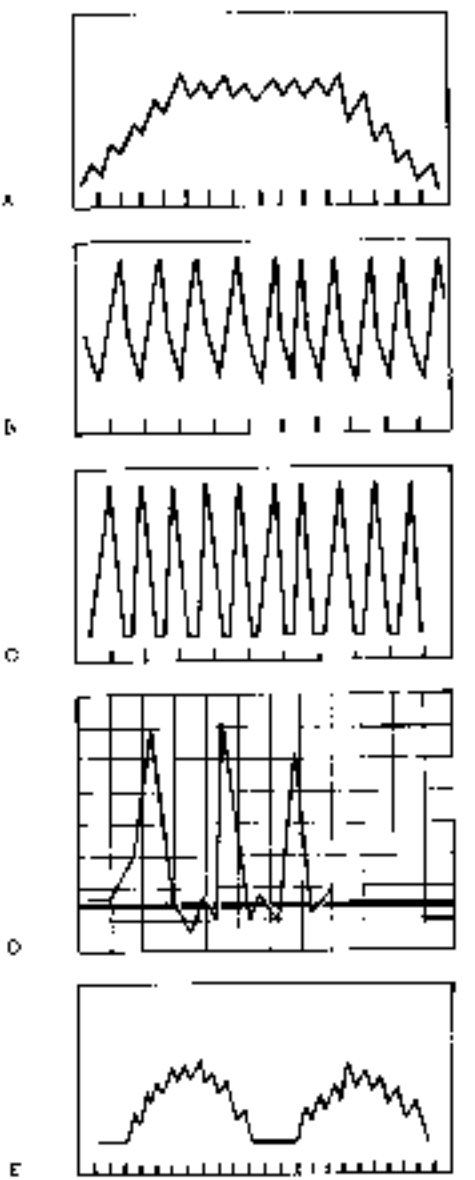


Fig. 1-29. Diferentes tipos de fiebre. A: Continua. B: Remitente. C: Intermitente. D: Fiebre palúdica cuartana con acceso cada tercer día. E: Fiebre ondulante

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6. *Fiebre en «dientes de sierra» en picos de varios días de duración.* En la poliarteritis nudosa, caracterizando los estados iniciales de la fiebre, prearalítico y paralítico. La fiebre en «dientes de sierra» aparece en la leptospirosis.

7. *Fiebre inversa.* Cifras máximas durante la noche y por la mañana. Se ha señalado en la gonitis tuberculosa, cáncer de estómago, vegetaciones adenoideas, enfermedad de Basedow y fiebre tifoidea.

8. *Fiebre ondulante.* Se observan grandes oscilaciones térmicas y irregulares. Propia de tuberculosis avanzadas y sepsis hepatobiliar.

9. *Fiebre periódica o paroxística mediterránea.* Integra un conjunto de trastornos que reciben el nombre de enfermedad periódica, descrita por Reimann (1948), en varios países de raza judía o en su defecto, de rasgos mediterráneos, a veces con carácter familiar. Esencialmente se caracteriza por una poliartritis con signos inflamatorios y edemas serosos en varias articulaciones, un cuadro peritonítico benigno y un síndrome febril de acceso seudopalúdico, en crisis de hipertermia de escasa duración. Cada episodio morboso dura varias horas o pocos días y aparece nuevamente a los 7, 14, 21, 28 o cualquier múltiplo de 7 días después de un acceso anterior. Puede durar decenios, pero también puede ser causa de muerte por colapso, nefrosis o amiloidosis.

10. *Fiebre catamenial.* Así se denomina la elevación térmica febricular que experimentan muchas mujeres algunos días antes de la menstruación y que suele cesar en cuanto aparece la menstruación o poco después. Es signo de labilidad neurovegetativa en relación con actividad lesional o desregulación hormonal ovárica.

11. *Fiebre de origen intestinal.* Son hechos poco frecuentes de diagnosticar, pues la mayoría de los pacientes no sufren enfermedades graves, sino manifestaciones clínicas de procesos tóxicos, como infecciones con predominio de la toxemia, intoxicaciones colagrosas, etc.

Prueba terapéutica (diagnóstico *ex juvantibus*)

Ocasionalmente puede ser de gran ayuda para el clínico la fiebre de origen infeccioso cede con los antibióticos, la colagenósica y en general, a los corticoides y antihistamínicos. La neumonía, con sedantes, la de origen vírico, con ayuda y antibióticos, la del síndrome postraumático de Dieulafoy-Tiebaut + cosintofilina, con salicilatos y corticoides, la de la hepatitis y de otros procesos víricos tromboatríticos, con heparina (cesa a los antibióticos: dato clínico valorable) y a que acompaña a algunas crisis graves de broncoespasmo, a la perforación de gastroduodenal.

■ MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

Los métodos complementarios, como su nombre indica, completan la exploración clínica facilitando el diagnóstico. Se distinguen los análisis de laboratorio y los métodos gráficos.

Los métodos complementarios deben emplearse de ningún modo sustituir la clínica

Existen un cierto número de exámenes de laboratorio cuya investigación es obligada en todos los pacientes que acuden a la consulta médica, sobre todo, si es por vez primera. Un hemograma completo, glucemia, perfil lipídico, renal y hepático y un análisis básico de orina. Son el aspecto del paciente y la primera impresión diagnóstica tras la anamnesis y la exploración física orientan hacia determinada patología, las pruebas realizar los análisis específicos orientados a determinadas alteraciones. Es absolutamente indeseable pedir un batería de análisis para ver lo que encontramos y de este modo orientar el diagnóstico. Si no se cuenta la más mínima sospecha diagnóstica, se debe remitir al enfermo o consultar con otro colega los datos recogidos en el interrogatorio y exploración, de este modo, es mucho más fácil pedir los análisis correctos en vez de tener muchos datos en la mano y no saber dónde y cómo encontrarlos.

En los demás exámenes de laboratorio el uso del método se limita a interpretar los datos del analista.

Se podría incluir en este capítulo una extensa relación sobre las bases de los numerosos métodos complementarios de diagnóstico (endoscopias, cateterismos, TAC, etc.), pero hemos preferido hacerlo de forma sucinta en algunos capítulos donde forma especial de exploración.

2

Neumología

INTERROGATORIO

FILIACIÓN Y ANTECEDENTES INDIVIDUALES

Grupo étnico. Los sujetos que pertenecen a la raza negra, así como los mulatos y mestizos, proceden más a la tuberculosis que los asiáticos, y todos ellos más que los de raza blanca.

Edad. Se relacionan ciertos procesos bronconeumónicos con la edad. Las neumopatías agudas suelen darse en cada momento, señalándose la frecuencia de los de tipo bronconeumónico en la infancia y vejez y la neumonía en la edad adulta. La edad de aparición de los primeros casos de asma bronquial suele ocurrir entre los 10-30 años. El carcinoma broncopulmonar primitivo tiene su frecuencia máxima entre los 50 y 60 años.

Por lo que se refiere a la tuberculosis, los lactantes y los niños pequeños están especialmente amenazados, en tanto que los niños de edad preescolar y escolar ofrecen una resistencia acrecentada en la actualidad. La incidencia tuberculosa aumenta bruscamente, porque a los factores exteriores desfavorables del cambio de medio y a unos esfuerzos físicos e intelectuales mayores, se añaden los influjos endógenos nuevos del crecimiento. Después de los 25 años, la amenaza se atenúa lentamente para reaparecer en los últimos años de la vida con la tuberculosis senil.

La edad media del cor pulmonale crónico es de 58 años.

Sexo. En la juventud, enferman de tuberculosis pulmonar más sujetos que hombres. A lo que se relaciona con su pubertad más precoz y rápido desarrollo corporal, junto con las vicisitudes de la vida sexual. Los varones, sobre todo los que realizan trabajos monótonos y están expuestos a los agentes climáticos y nocivos en exceso, propendían a las bronconeumopatías agudas. El neumotórax espontáneo (7,9 %) en lo referente a los carcinomas broncopulmonares primitivos, la mayor incidencia se da en los varones (3 veces).

Ocupación. Todos aquellos oficios en que el obrero trabaja al aire libre y expuesto a los agentes atmosféricos facilitan los procesos agudos de las vías respiratorias (nariz, traquebronquial y pulmón). La inhalación de gases nocivos y elementos modernos de antituberculosa explosivos, etcétera causa frecuentes quistes gravísimos y, al cabo de años, cáncer broncopulmonar primitivo, y a los polvos de metales (níquel, berilio, vanadio, cromo, uranio, torio, etc.), tratamientos de irritación bronquial aguda y lesiones cutáneas de tipo granulomatoso (en la esporotricosis que se confunden con la sarcoidosis y cáncer bronquial).

La primera consecuencia de polvo en las vías respiratorias motiva una fibrosis pulmonar (esclerosis) llamada neumoconiosis (término propuesto por Zenker, 1867) del pulmón. Los polvos inhalados pueden ser inorgánicos y orgánicos. Las coniosis más importantes producidas por los primeros son la silicosis (clásico de sílice pura y libre), la asbestosis (silicato magnésico amorfo o asbesto), la talcosis (silicato magnésico hidratado puro), la caolinosis (silicato de aluminio caolín), la esquistosis (polvo de pizarra), la antracosis (polvo de carbón), la siderosis (polvo de metales ferrosos), la hemosis (polvo de he-

© Editorial Médica Panamericana. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ral); la aluminosis (pulmón de aluminio); la coalinosis (pulmón de carbón); la pneumoconiosis de los mineros de hierro; la talcosis (pulmón de talco); la bagazosis (pulmón de caña de azúcar); la amilosis (harinas); la suberosis (corcho); la cannabiosis (pulmón de cáñamo), etc.

El pulmón del granjero o trillador se observa en agricultores en contacto con heno o paja almacenados húmedos. La inhalación de esporas de hongos termófilos se presenta bajo una forma aguda (alveolitis hipersensible) o con frecuencia reversible o crónica, criptogénica, difícil de diferenciar de una bronconeumopatía crónica. Lo propio ocurre con la enfermedad de los silos, por inhalación de bióxido de nitrógeno en silos recién llenados.

En el riesgo silicógeno cuentan la edad, factores genéticos (diabetes y queloides), consumo de tabaco y la eficacia del filtro nasal y bronquiolopulmonar, especialmente en las enfermedades cardiopulmonares previas.

Los médicos, enfermeras y personal sanitario que conviven con tuberculosos propenden a contagiarse si no toman las medidas oportunas para evitar el contagio.

Lugar de residencia, vivienda, alimentación, hábitos de vida. Las clínicas climáticas (parques de montaña, proximidad de los mares) no son convenientes a los bronquíticos crónicos, asmáticos, enfisematosos y tuberculosos.

La polución del aire de los núcleos urbanos es nociva para las vías respiratorias, sobre todo en las nieblas bajas (*smog*). Los humos con componentes químicos (hidrocarburos policíclicos y aromáticos, benzopireno, etc.), a partir de calles y carreteras saturadas (automóviles, motores de combustión, etc.), explican la relación cáncer broncopulmonar y densidad urbana.

La hipoalimentación sostenida crea una especial labilidad para la tuberculosis.

El humo en exceso es nocivo para las vías aéreas superiores, aparecido laringitis con edema unilateral de las cuerdas vocales así como bronquitis crónica con tos y tendencia a infecciones respiratorias. Existe una relación directa entre el hábito de fumar y la frecuencia de cáncer de pulmón.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Destaca, en ocasiones y de manera indudable, la acumulación de ciertas neumopatías en determinadas familias, ya sea por herencia de algunas características corporales que predisponen a ellas, ya por una modalidad peculiar de reacción a la infección. En lo que se refiere a la tuberculosis pulmonar, cabe señalar la importancia de las infecciones exógenas (superinfección), más las condiciones de la vivienda (promiscuidad, drogadicción, etc.).

Existen antecedentes familiares de cáncer broncopulmonar. Es válido el concepto de la predisposición a este tipo de familias en las que se observa una localización tumoral concreta, que aparece en sucesivas generaciones en edades cada vez más precoces.

En los asmáticos, es frecuente la incidencia dentro de la familia de esta misma enfermedad o de otras de índole alérgica, como rinitis, eczemas, urticarias, manifestaciones

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS O ENFERMEDADES ANTERIORES

Valoraremos las sufridas en la infancia, ya que algunas de ellas (sarampión, bronconeumonías, tos ferina, etc.) dejan secuelas (bronquiectasias) o predisponen a sufrir otras así, las bronquitis de repetición (gripes, con notable frecuencia, en los antecedentes de los enfermos enfisematosos y cancerosos bronquiales).

Existe cierto número de enfermedades que favorecen la aparición de la tuberculosis pulmonar (sintetopias), tales como la diabetes, linfogranulomas de Hodgkin, gripe, tos ferina, esquizofrenia, sarampión, SIDA, etc., y otras que presentan cierto rechazo (fototopias), las adenitis supuradas tuberculosas curadas, las enfermedades alérgicas y crónicas inflamatorias, etc.

Los pacientes con esclerodermia crónica generalizada pueden presentar alteraciones pulmonares características, bajo la forma de una fibrosis intersticial (pulmón de la esclerodermia), con un síndrome grave de bloqueo ventilatorio.

Es frecuente la relación entre asma bronquial y perturbaciones intestinales.

COMIENZO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Existen una serie de síntomas que, aislados o en grupo, orientan hacia un proceso respiratorio, como son el dolor torácico, disnea, cianosis, tos, expectoración, sequedad, hemoptisis, fiebre, taquipnea, asfixia, trastornos nutricionales y dolores óseos.

reacticulares. En fase avanzada, puede observarse la llamada «hipertrofia respiratoria».

Dolor

Es un síntoma muy valioso y valorado por los enfermos, quienes creen que siempre presagia un hace tiempo la enfermedad. En ocasiones, es tan específico en su forma de presentarse y calidad subjetiva, que adquiere un máximo valor diagnóstico.

Antes de entrar en materia y adelantarnos ideas, vamos a ocuparnos del dolor somático en sus dos tipos:

1. *Local*: Se circunscribe donde radica la causa y no se irradia, aumentando con la presión directa y en los intentos de movilizar la parte afectada.

2. *Irradiado o referido*: Es consecuencia de la irritación de una rama o tronco nervioso por procesos inflamatorios o tóxicos (neuritis) o compresivos (tumores, hernia discal, etc.). Se siente en un solo plano en descarga (neurálgico) y se proyecta a lo largo de la zona de inervación del nervio o ramo afectos (neuralgia segmentaria).

3. *Reflejo o «ajeno»*: Es un dolor profundo, que se proyecta a distancia de la zona estimulada, siguiendo en esta proyección las leyes de la organización segmentaria. Se trata de un dolor mal localizado, como el que se obtiene al tocar el vientre muscular, pero de dolor sordo, poco profundamente en el cuerpo y difícil de exactamente limitación. Clínicamente interesa su diferenciación de:

a. *Dolor «cutáneo»*: Es la *hiperalgesia cutánea*. Que se debe ser interpretado como consecuencia del aumento de la lesión.

b. *Sensibilidad cutánea refleja*: Son dos signos sistema. Sobre todo en las enfermedades viscerales dando lugar a las conocidas *zonas de Head* (fig. 2-1), de límites imprecisos.

c. *Irritación visceral*: Así el dolor torácico de tensión produce una sensación de opresión y constricción, y el abdominal de náuseas, vómitos y sudoración. No existen apenas nociceptores en vísceras huecas por cuanto los nervios se limitan a transportar los impulsos dolorosos sin ser afectados por ningún proceso. Tiras, como hemos visto que ocurre con el dolor irradiado.

Los nervios de la sensibilidad dolorosa de las paredes torácicas y pleura parietal pasan por las raíces dorsales posteriores: la segunda superior del cuello, anterior, medias fibras del plexo cervical, el pericardio, diafragma, el nervio frénico, y el diafragma, de este y de los últimos nervios intercostales (T7-T12) en su techo posterior. La sensibilidad del árbol respiratorio es transmitida esencialmente por los nervios vagos, así como por los ramos comunicantes de las cadenas simpáticas paravertebrales.

> *El parénquima pulmonar. Los bronquios y la pleura visceral carecen de sensibilidad dolorosa.*

Muchos procesos patológicos que afectan la pleura o los pulmones no son dolorosos: neumonías, hidrotorax, tumores e incluso inflamaciones necrosantes con destrucciones extensas.

Una *lesión pulmonar es dolorosa*:

- Si se extiende hasta la pleura parietal o diafragmática.

---

[1] Exploración física: Una vez localizado el área dolorosa, el siguiente paso será determinar si el dolor es referido por presión directa sobre la zona afectada o por movilización de la pared torácica.

[2] Exploración radiológica: Una vez localizado el área dolorosa, el siguiente paso será determinar si el dolor es referido por presión directa sobre la zona afectada o por movilización de la pared torácica.

[3] Exploración física: Una vez localizado el área dolorosa, el siguiente paso será determinar si el dolor es referido por presión directa sobre la zona afectada o por movilización de la pared torácica.

[4] Exploración física: Una vez localizado el área dolorosa, el siguiente paso será determinar si el dolor es referido por presión directa sobre la zona afectada o por movilización de la pared torácica.

[5] Exploración física: Una vez localizado el área dolorosa, el siguiente paso será determinar si el dolor es referido por presión directa sobre la zona afectada o por movilización de la pared torácica.

[6] Exploración física: Una vez localizado el área dolorosa, el siguiente paso será determinar si el dolor es referido por presión directa sobre la zona afectada o por movilización de la pared torácica.

[7] Exploración física: Una vez localizado el área dolorosa, el siguiente paso será determinar si el dolor es referido por presión directa sobre la zona afectada o por movilización de la pared torácica.

[8] Exploración física: Una vez localizado el área dolorosa, el siguiente paso será determinar si el dolor es referido por presión directa sobre la zona afectada o por movilización de la pared torácica.

[9] Exploración física: Una vez localizado el área dolorosa, el siguiente paso será determinar si el dolor es referido por presión directa sobre la zona afectada o por movilización de la pared torácica.

[10] Exploración física: Una vez localizado el área dolorosa, el siguiente paso será determinar si el dolor es referido por presión directa sobre la zona afectada o por movilización de la pared torácica.

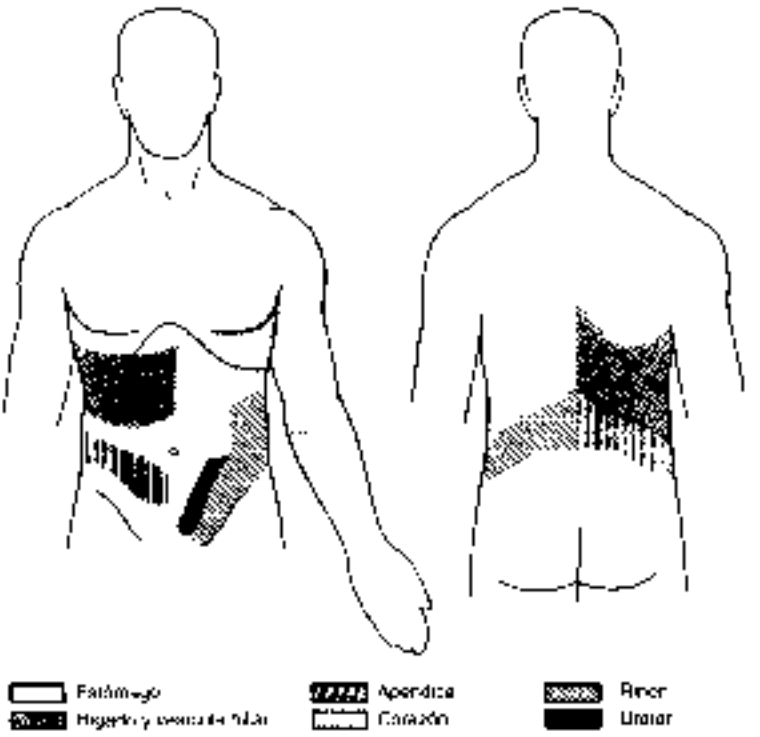


Fig 2-1 Localización del dolor visceral. Líneas de Head.

2. Irritación de la tráquea o grandes bronquios.
3. En caso de exposición vascular sobreañadido como en las embolias pulmonares.
4. El desencadenante de cambios en las relaciones de presión intrapulmonar e intrapleural, así como entre o por el desplazamiento concomitante de las estructuras torácicas. Tal ocurre en la estenosis bronquial con acción valvular, en la atelectasia masiva por obstrucción de un bronquio principal, en el neumotórax y en el derrame pleural (espeso, etc.

La estimulación de la pleura parietal suele producir dolor exactamente localizado sobre la zona irritada pero, en ocasiones no excede de ella y aquel rebasa este límite alcanzando partes distantes, cosa que es preciso conocer para evitar errores diagnósticos. La mayoría son debidos a procesos del vértice del pulmón que engloban los nervios del plexo braquial, con dolores intensos en la parte anterior del tórax, escápula y brazos, y en algunas neumonías en la infancia, que irritan a través de los nervios intercostales, con localización abdominal del dolor. Cuando se afecta a parte central de la pleura diafragmática (incluyendo por el nervio frénico) se produce dolor referido en el cuello y hombro, y en la zona de distribución cutánea de los segmentos C3-C5. El tercio posterior del diafragma en relación con los últimos nervios intercostales, proyecta su dolor sobre la pared en el punto costoabdominal. En el síndrome diafragmático global, se asocian los dos focos de proyección dolorosa.

El dolor que se acusa a nivel de vísceras puede ser de origen parietal (fractura o esclerosis costal, neuralgia intercostal, nódulos cutáneos), proceder de vísceras contenidas en el tórax (bronquios, mediastino, pericardio, corazón) o ser irradiado o referido de órganos vecinos o distantes (vejiga, bilis, páncreas, esófago, estómago), lo que no debe olvidar el practicante cuando se enfrente a dolor, imagine toda la anatomía visceral de la región (tabla 2-1).

En el *síndrome broncopulmonar* los procesos agudos se manifiestan con la secuencia: molestia de opresión torácica, quemazón, escozor retrosternal que empeora con la tos, inhalación de aire frío o vapores irritantes y deglución, acompañándose en ambientes húmedos y cálidos y al aparecer la expectoración.

Tabla 2-1. Exposición tabular de las relaciones entre las zonas de hiperalgesia y los órganos internos

[illegible]	[illegible]	—	[illegible]
[illegible]	[illegible]		[illegible]
[illegible]			
[illegible]			[illegible]
[illegible]			[illegible]
[illegible]	[illegible]	—	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	—	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	—	[illegible]
[illegible]		[illegible]	—
[illegible]			[illegible]
[illegible]			[illegible]
[illegible]	[illegible]		
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	—
[illegible]	—	—	[illegible]

La *pleuresía aguda* muestra un dolor agudo, intenso, en la región mamaria o axilar, que el enfermo describe como «punzada» o puñal de costado». Aparece por descenso inspiratorio del diafragma al inspirar profundo, toser, estornudar y aumenta al aparecer el derrame y en aquellas maniobras (decúbito lateral sobre el hemitorax enfermo, respiración abdominal) o artificios (fijación del hemitorax enfermo mediante vendaje compresivo o fajín elástico) que inmovilizan o parcializan el tórax. Si la pleuritis es diafragmática el dolor es en capa o cinta a acompaña el trayecto de las ramas palpebrales, partiendo generalmente de la columna entre las apófisis espinosas de las vértebras T5-T8 y terminando en la extremidad esternal de la VI costilla. A la derecha, puede abarcar el hombro de la cresta supraespinosa, siguiendo entonces la IV costilla.

La *pleuritis mediastínica* motiva molestias retroesternales intensas y dolores al cuello, no agravados por la tos ni la respiración.

En la *pleuritis diafragmática* el dolor, muy agudo sobre todo al inspirar y toser, se experimenta en el hemitorax supraabdominal, con irradiaciones, a través del nervio frénico, al cuello y hombro (segmentos cervicales 3-5).

Las *pleuritis asociadas con colelitiasis* son causa de molestias sordas, gravativas y de localización fría. Aparecen a veces durante los movimientos respiratorios amplios, en las inflamaciones, con tensión del tramo respiratorio y con los cambios climáticos.

En el *neumotórax espontáneo* el dolor pleural se irradia casi siempre a cuello y hombro del mismo lado, aunque puede referirse al cuadrante inferior del abdomen o epigastrio; cursa entre un carácter lacerante y una sensación de pesadez. No hay relación entre el grado de colapso pulmonar y la intensidad del dolor, en cambio, sí influye la rapidez con que se produce.

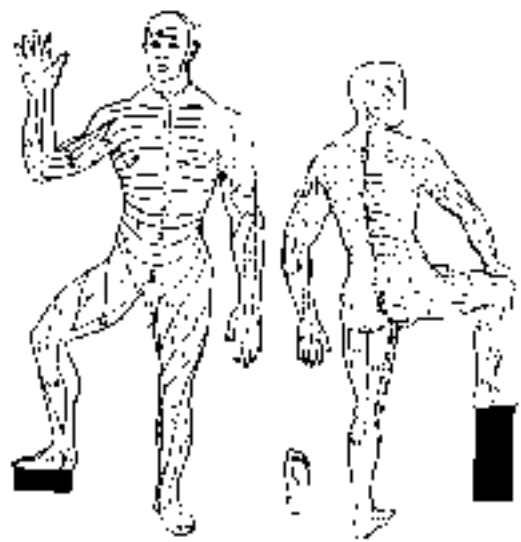


Fig. 2-2. Distribución radicular de los dermatomas vistos en [illegible] (Consulte el texto.)

Elsevier S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En la *neumonía fibrosa* el dolor suele tener la agudeza y situación propias de la punzada inicial de costado. Si aquella es central, el dolor es tardío, pues sólo aparece cuando al aumentar el tamaño del foco se alcanza la pleura parietal.

En los *tórax* en que el dolor se sentía desde un principio correspondiente, que no obstante aparece constantemente (lo que se explica por la dirección oblicua de los nervios intercostales), con la posibilidad de derivar la atención sobre el tórax y evitar hacia un padecimiento depresivo. Cuando el proceso alcanza al lóbulo superior (o medio derecho) (fig. 2-3), el dolor suele localizarse en el cuadrante superior derecho del abdomen y cuando alcanza al lóbulo inferior puede asentar en la fosa ilíaca derecha.

El dolor de la *pleuresía* es parecido al de la neumonía fibrosa, pero excesivamente agudo y de carácter moderado. Este dolor se atribuye a la tracción que el parénquima retraído ejerce sobre la pleura en que llegue a separar la adherencia de las hojas pleurales. En las *pleuresías*, casi siempre muy dolorosas, representan un papel importante las reacciones del músculo diafragmático y desviaciones de los órganos mediastínicos.

En el *cáncer primitivo del pulmón* el dolor sigue en frecuencia a los síntomas tos y expectoración y precede a la hemoptisis. El proceso es por afectación de una vasta zona de parénquima pulmonar, las más de las veces, un lóbulo. En la neoplasia central el dolor es tardío y casi siempre aparece cuando al crecer el tumor alcanza la pleura y pared costal y compromete los nervios intercostales. La afectación del vértice del pulmón (*tumor de Pancoast*) provoca dolores en el hombro y cara interna de brazo, algias radiculares violentas, hiperestesia a lo largo del plexo braquial, el que invade y, además, síntomas simpáticos, ya sean de excitación (síndrome de Bourdon de Petit: midriasis, exoftalmia y aumento de la hendidura palpebral) o de parálisis (síndrome de Bernard-Horner: ptosis, miosis, enoftalmia y disminución de la hendidura palpebral).

Las *embolias pulmonares* de tamaño mediano (el embolismo pulmonar es poco aparente) se manifiestan por dolor casi siempre intenso y brusco, disnea progresiva que no se explica con los signos físicos encontrados, aceleración del pulso y angustia casi estado sincopal, tanto más llamativo cuanto que falta en los restantes estados agudos pulmonares o pleurales, como si el endotelio sintiera que su vida está seriamente amenazada. Horas después se presentan fiebre de intensidad variable y relacionada a los antibióticos y esputos con sangre roja y fresca en los casos en que haya infarto pulmonar, cosa que sólo ocurre en el 50% de los casos.

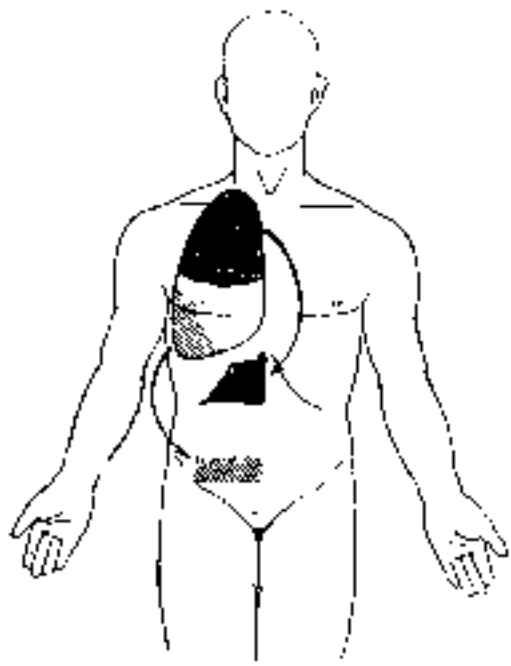


Fig. 2-3. Localizaciones habituales del dolor en la neumonía.

En los *abscesos* muchas veces se trata de tromboflebitis por pioestasis; el dolor adquiere un carácter vago y suele faltar la expectoración hemoptoica (30 %), siendo casi constantes la fiebre y la disnea más o menos intensa, acompañada de una sensación molesta de opresión torácica.

En los *procesos mediastínicos*, el dolor es retroesternal o interescapular, con irradiaciones a distancia. Es muy intenso en la mediastinitis aguda (se acompaña de disfagia, tos, disnea y fiebre), y poco manifiesto en los tumores benignos, salvo si aumentan bruscamente de volumen al sangrar, se ulceran o malignizan. En la infiltración del mediastino superior (casi siempre por cáncer bronquial), el dolor fijo y agudo se percibe en la parte anterosuperior del tórax, irradiándose hacia el cuello, la mandíbula y el oído al toser, respirar profundamente o estornudar (fig. 2-4).

En los *linfomas malignos* (sobre todo linfogranuloma), la ingesta de alcohol, aun a dosis moderadas (basta con un vaso de cerveza), puede ir seguida a los pocos minutos de la aparición o del aumento de molestias en las regiones afectadas

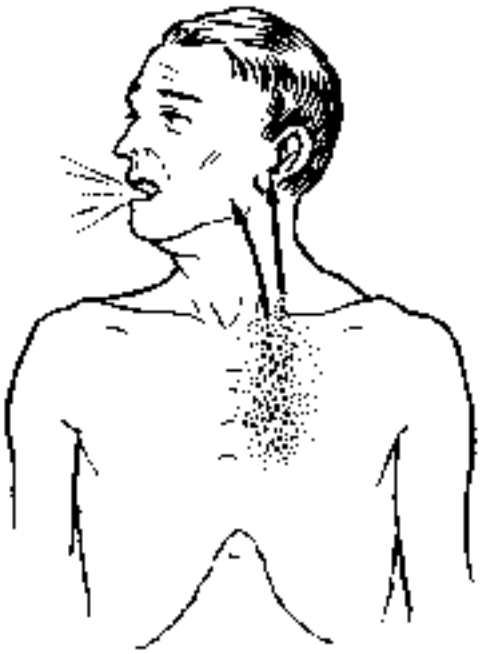


Fig. 2-4 [illegible]

[illegible] irradiación [illegible] con posibles irradiaciones al cuello, la espalda o a lo largo de los brazos. Los linfoganglios supraclaviculares, axilares e inguinales, pueden hacerse dolorosos [illegible]

Un [illegible] descrito por Horner (1908), es un síntoma unilateral y precoz.

Dolor torácico de origen musculoesquelético y nervioso

Es tan frecuente como poco valorado. Nos referiremos, con cierto detalle, a [illegible] principales.

Neuralgia intercostal. La irritación de las raíces dorsales posteriores o de los nervios intercostales es motivo de un dolor vivo, urente, superficial, con exacerbaciones pulsátiles a lo largo del tronco afecto. Se agrava durante la inspiración profunda y con el esfuerzo. Hay hiperestesia cutánea y dolor exquisito a la presión a nivel de unos puntos localizados, en los cuales el nervio (o una de sus ramas) se torna superficial y puede ser comprimido contra un plano óseo subyacente (puntos de Valleix), el vertebral o apofisario para la columna vertebral, donde emerge del canal el nervio, en la unión del espacio intervertebral con el cuerpo en que la rama colateral perforante lateral se origina por los tegumentos, y el esternal cerca al esternón, donde la rama perforante anterior atraviesa la capa muscular (fig. 2-5).

Ganglionitis posterior aguda. Conocida como herpes zoster (palabra griega [illegible]

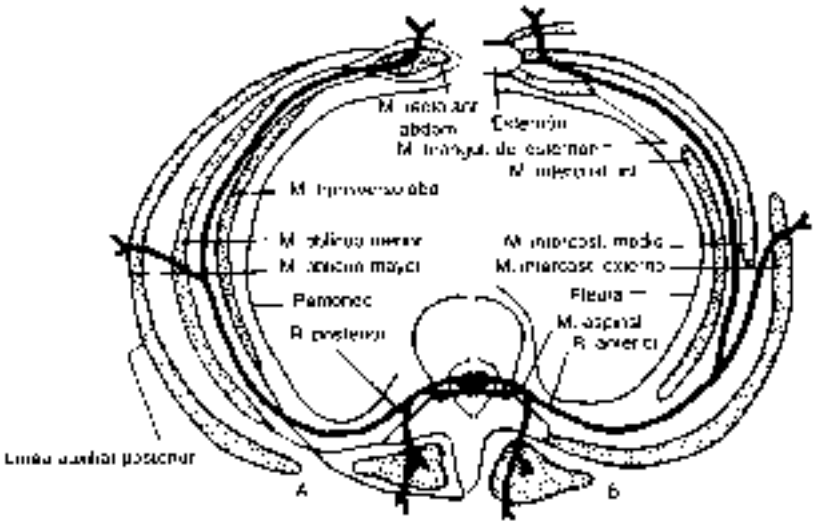


Fig. 2-5. [illegible] A, y cara [illegible]

© ELSEVIER S.L. Fotocopiar sin autorización es un delito

que significa «costilla» y -algia «expresión derivada de la palabra griega algos» o de igual significado- nerviosa dolores neurálgicos intensos acompañados de una erupción vesicular con base eritematosa de pápulas, papulovesículas o vesículas, distribuidas a lo largo del nervio intercostal afecto sin llegar a rebasar la línea medioesternal. Casi siempre es unilateral.

Fracturas costales. Pueden ser traumáticas o causadas por violentas maniobras indirectas como en la tos o el estornudo. El lugar habitual de fractura es la unión de los tercios medio y anterior de las costillas V a X. Ocasionalmente se han señalado fracturas de las primeras costillas, en la hiperextensión súbita de los miembros de la cintura escapular, y de las últimas (sobre todo en el embarazo, en que el desarrollo del útero aumenta el tórax a un esfuerzo constante). El dolor aparece a la presión en un punto limitado de la zona afectada. Si son varias las costillas afectas, con sensación de crepitación o desplazamiento (salvo en las fracturas en tallo verde) al se comprime el tórax en sentidos planos. Los puntos se notan siempre en el mismo sitio, contrariamente a lo que sucede en una contusión simple; y se invita al paciente a levantar un peso, se percibe un dolor exclusivo en el punto de fractura (maniobra de Brandely).

La radiografía puede ser muda en las fracturas en tallo verde sin desplazamiento, hasta que haya transcurrido tiempo suficiente para que el callo se constituya y entonces sólo nos puede ayudar para el diagnóstico retrospectivo.

Neoplasias malignas primarias o metastásicas. Con relativa frecuencia se observa dolor parietal por afectación de las costillas, esternón o vértebras. El diagnóstico es difícil hasta que el foco es lo bastante grande para ser hallado por palpación, producir fracturas patológicas o verse en las radiografías. Asimismo, durante los procesos inflamatorios agudos (pleuresías, tuberculosis, sepsis, etc.) como en las pericarditis infecciosas secundarias, las costillas y el esternón son puntos dolorosos y la tinnitus local (derivados profundos capaces de producir calambres neuralgiformes de evolución grotesca).

Síndrome de Tietze. Se caracteriza por una tumefacción dolorosa de uno o varios cartílagos costales. Es frecuente en el adulto de edad media. El segundo cartílago costal es el que se afecta con más frecuencia y a veces el tercero o el cuarto.

La tumefacción local aparece rápidamente al mismo tiempo que dolores intensos a veces realmente insoportables. Se trata de una pequeña tumefacción fusiforme bien visible que hace que la piel se estire y prolongada varios centímetros. Es muy sensible a la presión digital, sin coloración de la piel en color local. Desaparece en la articulación condroesternal, a veces en la articulación condrocostal y puede durar varios semanas o meses antes de retroceder lentamente. No existe, habitualmente ningún signo radiológico: el esternón anterior de la costilla implicada puede aparecer ensanchado, sombreado o condensado. El frotamiento en las auscultaciones cardíacas (pericarditis) nunca supera lo que lo diferencia de los roces condrosternales.

Síndrome de Cyriax (o del noveno cartílago costal). Producido por el deslizamiento o subluxación del extremo anterior del noveno cartílago costal, el cual se desplaza en dirección dorsal y se coloca por debajo del octavo. Entre el extremo puntiagudo y ligeramente encorvado hacia arriba del noveno cartílago y la cara posterior del octavo, queda pellizcado el octavo nervio intercostal, que para entonces duele.

Aunque con menor frecuencia la subluxación puede presentarse en el octavo cartílago, en el séptimo o en el décimo: el cartílago afecto se desplaza hacia arriba con respecto al cartílago situado por encima anteriormente. Entre ambos el nervio intercostal correspondiente al cartílago luxado. La afección puede aparecer indiferentemente en uno o en otro lado. La causa osteocondral de los extremos anteriores de los cartílagos costales no está clara. Son traumatismos directos o indirectos, siendo más frecuente en determinadas profesiones, como albañiles, carniceros, leñadores, zapatero, carpintero, deportistas (tenis, golf) etc.

El síntoma cardinal del síndrome es el dolor que, de ordinario, se presenta en forma aguda, de aparición súbita y se acompaña de imposibilidad funcional total o parcial. Se localiza en el extremo anterior del cartílago costal luxado. En algunos casos el dolor es tan agudo y violento, que se acompaña de un cuadro de shock. En otras ocasiones, el dolor puede irradiar al hombro y al brazo homolateral. En algunos pacientes, aparece con los movimientos del tórax, como en la pericarditis o en el de los movimientos respiratorios. Con menos frecuencia, el cuadro clínico se presenta como un dolor sordo, con otros accesos de exacerbación que van recidivando durante años.

En ocasiones, el dolor es desencadenado por una inspiración profunda seguida de una espiración violenta, como en el estornudo, en otras ocasiones se presenta a consecuencia de movimientos del tronco o de las extremidades superiores, sobre todo cuando el paciente se incorpora tras haber dormido doblando el tronco, como si saludase. Por palpación, se halla un punto de dolor electivo a la presión, que corresponde al cartílago costal noveno, cartílago costal izquierdo. Si con los dedos se intenta desplazar este cartílago hacia arriba, aproximándolo más al esternón, se despierta un dolor vivo, derivado al pericondrio de la parte anterior del VIII nervio intercostal en su trayecto entre los dos cartílagos. A veces, al efectuar esta maniobra se obtiene una sensación de frote o crujido.

La radiografía es completamente negativa. No aporta más ayuda al diagnóstico que la de excluir otras posibles afecciones.

Xifoidinia o xifoidalgia Consiste en la aparición de dolor espontáneo o a la presión sobre el cartílago xifoides. Se describió también «síndrome del xifoides hipersensible». Es de observación frecuente; suele acudir entre los 40-60 años. El dolor xifoideo varía considerablemente en cuanto a localización, calidad, intensidad, duración y agente desencadenante, pero incluso en un mismo paciente puede mostrar, en el curso del tiempo, respuestas diferentes. Las más de las veces el sufrimiento se experimenta como una sensación dolorosa profunda, situada inmediatamente detrás del esternón, que puede irradiar a epigastrio, espalda, ambos hipocondrios o región precordial. Es frecuente después de cirugía cardíaca.

En cuanto a su tonalidad, el dolor tiene un matiz opresivo, el paciente lo describe como una sensación de tirantez a la que se superpone a veces, un dolor en el pinchazo. Puede ser irregular o intenso, pero nunca llega a ser lacerante o punzante.

Cuando se presenta por la noche, es frecuente que impida el sueño, ya sea por su intensidad o porque el mismo paciente lo evita en el entorno miedo o aprensión, que son los que le impiden conciliar el sueño.

El hecho fundamental que permite afirmar la existencia del síndrome es la reproducción o exacerbación de sus molestias espontáneas al efectuar una presión digital leve o sobre el cartílago xifoides.

Antes de comprimir el xifoides, el explorador debe, sistemáticamente, comprimir con fuerza las costillas adyacentes, cartílagos costales y esternón y observar las respuestas del paciente. A continuación, procediendo con suavidad, se palpa el cartílago xifoides en su cara anterior y en sus bordes, pero haciendo la compresión con mucha mayor intensidad una vez explorados todos los elementos vecinos. Cuando parte del cartílago, puede observarse una zona de hiperalgesia acusada sobre una porción del cartílago xifoides y más frecuentemente a lo largo de su borde. En ocasiones, una vez evitada la compresión digital, el dolor cesa y el enfermo puede pasar horas o días sin molestias, aunque en otras ocasiones, una vez provocada la exploración

órganos abdominales (estómago, vesícula biliar, páncreas, etc.).

Disnea

Es un síntoma de observación frecuente en clínica por causas diversas. Es lo que afecta al aparato respiratorio, es el más impresionante desde el punto de vista subjetivo y el que más llama la atención objetivamente.

La palabra disnea significa, etimológicamente, «respiración difícil». En la disnea aparte de este aspecto subjetivo «sed de aire», hay otro objetivo, evidenciado por anomalías en la amplitud, frecuencia y ritmo de los movimientos respiratorios.

En los sujetos en coma, el ansia de aire no puede ser percibida y sólo son las anomalías en la amplitud y ritmo de los movimientos respiratorios las que producen el trastorno respiratorio.

Un ejemplo más conspicuo es la «respiración acidótica de Kussmaul» con un llamativo contraste entre la rapidez y energía de las excitaciones respiratorias y el aspecto tranquilo del sujeto, sin signo subjetivo alguno de obstáculo al respirar.

La disnea, como el dolor, depende, en gran parte, de la sensibilidad general del individuo. Existen sujetos muy sensibles a la anoxia en los cuales una ligera alteración en el transporte del oxígeno y del anhídrido carbónico, se sigue de grave trastorno, en contraste con otros capaces de una vida activa, casi normal, a pesar de un grave defecto en la función oxigenante, casos de este género, aunque no frecuentes, son patrimonio de la experiencia de todo médico práctico. Una notable tolerancia frente a la hipercapnia y anoxia se señala en la llamada «insuficiencia respiratoria».

La disnea se manifiesta por anomalías de los movimientos respiratorios en frecuencia, amplitud, ritmo y duración de las fases inspiratoria y espiratoria. La dificultad respiratoria, en un primer tiempo, puede tener el aspecto de la llamada *disfonía*, para convertirse más tarde en una disnea auténtica, el paciente tiene la impresión de no poder acabar de respirar hasta el fondo y de quedar tan solo aparentemente cuando practica una respiración consciente y activa.

La disnea con respiración lenta (*bradipnea*) se observa en la estenosis de las vías aéreas altas y en el asma y enfisema obstructivo preterminales; en el primer caso es especialmente de la inspiración que se alarga, y en el asma y enfisema, de la espiración.

La *taquipnea* o respiración rápida suele ir acompañada de la disminución de la amplitud respiratoria (respiración superficial o corta) o de su aumento (jadeo).

La respiración superficial o corta (en los sujetos sanos se observa después de grandes esfuerzos o traumas craneales) se señala en las insuficiencias pulmonar y cardíaca. La diferenciación entre estas dos últimas es difícil siempre y como a veces pueden coexistir, es preciso atenerse a la anamnesis y las condiciones de su presentación. La disnea por enfisema pulmonar se caracteriza con la subintrante lenta, pero apenas por los cambios de posición. El enfermo puede dormir con una sola almohada, la de origen cardíaco aparece como la anterior, con el ejercicio (*disnea de esfuerzo*), pero especialmente a consecuencia de una congestión pulmonar se intensifica con el decúbito supino y a menudo cuando la noche una vez consolidado el sueño. Ulteriormente, en ambos a espiración se encuentra alargada de manera característica, acentuada en la denominación de «estertores subcrepitantes». Es característico y casi exclusivo del fallo cardíaco la presencia de «estertores húmedos retrógrados» más o menos abundantes audibles en una o ambas bases pulmonares.

Como ejemplo de respiración rápida y amplia (*taquipnea*), citaremos la de Kussmaul, propia del coma diabético acidótico (no del hipercomatoso) y urémico.

Algunas disneas presentan características propias que las definen, tal ocurre con la llamada «de esfuerzo», ausente en el reposo, la paciente, sobre todo en la posición horizontal, la *ortopnea* o imposibilidad para un decúbito lateral (casi siempre el izquierdo), por la existencia de un derrame pleural contralateral o de una exageración del peso del corazón; las *paroxísticas* (asma bronquial o cardiógeno, edema agudo del pulmón); las *periódicas*, como la de Cheyne-Stokes (*«cheyne-stoke»*) y de Biot (o meningíticas), etc.

La disnea *polígona* es taquipnea (hasta 60 o más respiraciones por minuto) y suspirosa o rezongante, da lugar a hiperventilación con descenso del CO_2 de la sangre y a alcalosis secundaria con manifestaciones tetánicas, cardíacas (precordialgias, taquicardia), y psíquicas (ansiedad, confusión mental), integrando el llamado «síndrome de hiperventilación».

Disnea de causa respiratoria

Coincidiendo a las disneas que tienen su origen en las vías aéreas o en el pulmón (aunque debe decirse que en la mayoría de los casos se asocian varios de estos

factores), podemos establecer una serie de subgrupos según sean los factores etiopatogénicos que intervengan:

Estenosis de las vías respiratorias. La causa de la disnea radica en un trastorno de la ventilación pulmonar (mecánico-obstructivo). La dificultad llegada del aire a los alvéolos motiva que en ellos el descenso de la tensión parcial del O_2 sea mayor de lo del CO_2, cursando a su vez de anoxemia e hipercapnia con insuficiente aporte de oxígeno a los tejidos con sus procesos consiguientes (hipoxia e anoxia).

En ciertos procesos nasolaríngeos infantiles (pólipo nasal gigante, hipertrofia adenoidea [las vegetaciones descienden sobre el velo del paladar bloqueando la entrada de aire], amígdalas hipertróficas, etc.), se produce un estridor (ruido áspero y audible a distancia) que puede ser intermitente en ambos tiempos. La dificultad inspiratoria es grande (el niño respira con la boca abierta y la cabeza extendida hacia atrás) y la hipoxia e hipercapnia profundas pueden conducir al coma. La hipertensión pulmonar secundaria a la mala oxigenación sobrecarga el corazón derecho que acaba claudicar.

Si la causa radica en la laringe (lesiones inflamatorias [laringitis en todas sus variedades y erisipelas], tumores, espasmos [en el curso de una tetania mientras el niño llora], etc.), existen dos-tornos en la fonación, estridor doble y gran dificultad respiratoria.

La cabeza extendida facilita la visión del ascenso y descenso de la laringe al compás de la respiración. La presión intratorácica inspiratoria negativa no es compensada con rapidez suficiente por lo que se produce una succión con disminución de la presión de las partes blandas a nivel de las fosas yugulares supraesternales, espacios intercostales y hueco epigástrico (*tiraje*). Puede producirse cianosis y aleteo nasal con cianosis.

En las *lesiones subglóticas altas* se observa:

1. *Disnea inspiratoria*. Salvo en los estenosis de tipo hipotónico (síndrome de Lemierre-Herzog-Nisken y en traqueo-broncomegalia) en que es espiratoria y a veces con crisis de sofocación y con ronquido traqueal parcial o total.

2. *Respiración ruidosa*. Que puede ir del ejercicio inspiratorio, a veces ruidosísimo, a los leves ruidos de «gorgoteo» y «silbido».

La *gorgoteo* es un estertor muy generalmente grave en su tono. Es más audible con el enfermo acostado sobre el lado afecto; que en la posición de pie se observa en la tuberculosis bronquial con retracción de los bronquios de un mismo calibre. Aunque se puede escuchar en todos los procesos estenóticos cuando la oclusión es incompleta o parcial y no crónica. La retención de secreciones a nivel de la zona afecta produce ronquidos agudos en sentido ascendente. La «gorgoteo» desaparece después de uno o varios accesos de tos para volver a aparecer de nuevo en un intervalo más o menos largo según la gravedad y rapidez en la formación de secreciones.

El *silbido* es un término anglosajón algo perdido a la «gorgoteo» pero de tono no tan alto, más sibilante, en relación con estenosis más amplias y sobre todo en bronquios de calibre menor. También desaparece con los accesos de tos haciéndose de nuevo audible con la nueva acumulación de secreciones.

3. *Tos*. La tos más intensa cuanto más alta es la estenosis. Adquiere un tono peculiar cuando se origina en bronquios gruesos y metálico cuando el obstáculo es traqueal. Es persistente e incluso paroxística, muy grave en caso de cuerpos extraños, sobre todo de origen vegetal.

4. *Expectoración*. Es un signo directo de la estenosis, que interrumpe el mecanismo normal de drenaje. Su tipo depende de las diversas etiologías que originan la estenosis y la retención subestenótica.

5. *Dolor*. Los cuerpos extraños producen molestias retroesternales parecidas a la dificultad que acompaña un cuerpo extraño en el esófago. Puede ser intenso, por la atelectasia secundaria o por la compresión que sobre los vasos y nervios pueden ejercer las masas tumorales en crecimiento.

La oclusión total de un bronquio lobular o menor se compensa con los territorios pulmonares no afectos, pero si la supresión de la ventilación es muy intensa (atelectasia masiva por oclusión de un tronco bronquial), la reducción del campo de hematosis produce insuficiencia respiratoria, y dado que además persiste la circulación por el territorio no ventilado, la sangre no se oxigena y por consiguiente llega a las venas pulmonares con composición de sangre venosa y en éstas se mezcla con la sangre arterializada que proviene de los territorios pulmonares aireados (cortocircuito). Esto da lugar a una «mezcla venosa» en la sangre arterial con saturación, oxihemoglobemia, hipoxemia, aumento de CO_2 y posible cianosis.

En la obstrucción de los bronquios terminales y bronquiolos (asma, bronquiolitis, etc.) la dis-

© Ediciones Doyma, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nea es espiratoria y de mayor tono a expensas de la espiración alargada, la cual se acompaña de roncus bilaterales a veces subbitos o disarmónicos. A ello se añade los estertores secos, por aumento de la disnea y expectoración viscosa escasa y adherente, que se torna más fácil y fluida al terminar la crisis disneica asmática.

Reducción de la superficie alveolar. Hay un trastorno de ventilación, pues el aire no llega hasta los alvéolos por hallarse éstos ocupados (neumonía, tuberculosis) o colapsados (derrame pleural, neumotórax). La frecuencia de la respiración y la cianosis guardan relación con la amplitud de los territorios no ventilados, con la persistencia (o no) de la circulación (cortocircuito) y con la agudeza del síndrome. El edema pulmonar agudo (crisis) se acompaña de un grave trastorno de la ventilación global aguda.

Disminución o pérdida de la elasticidad pulmonar. La alteración elemental inspiratoria no es obstructiva, manifestándose en presión crística por la elevación del diafragma y disminución del volumen residual. La de esfuerzo, casi nunca de reposo. El enfermo duerme sin ninguna molestia con una sola almohada, se suspira con mucha al levantarse y realizar esfuerzos (en ocasiones, como el de ponerse los pantalones o calzarse los zapatos). En los casos graves sobre todo en el momento de la agudización de la participación bronquial (asma) puede dar un paso.

Trastornos de la permeabilidad. El bloqueo alveolocapilar disminuye el tiempo de contacto entre el aire alveolar y la sangre capilar, como se señala en la fibrosis pulmonar difusa. La disnea es, primero de esfuerzo, más tarde aparece en reposo y se acompaña de cianosis.

Anomalías de la caja torácica. Citaremos la cifoescoliosis (por desigual movilidad de los hemitórax del pulmón correspondiente). Esto incluye de los volúmenes respiratorios y el consiguiente (por pequeños) la obesidad, cifoescoliosis del esqueleto y todos los procesos que impiden dolor torácico (ya sean por lesión parietal (fracturas costales, neuralgia intercostal, etc.) o pleural (pleuritis, neumotórax o pulmonar (infarto, neumonía, etc.).

Cianosis

Sólo nos ocuparemos, en este lugar de la cianosis central, la cual es consiguiente y debida a una o varias de estas causas:

1. *Hipoxia alveolocapilar.* Como en las fibrosis pulmonares difusas.
2. *Disminución de la concentración de oxígeno* en el aire, en el agua, en la sangre, en los tejidos, en los procesos inflamatorios extensos.
3. *Cuando existe un cortocircuito pulmonar* (de una malformación congénita o adquirida) por el que pasa la sangre sin oxigenarse y se mezcla, en las venas pulmonares, con la sangre oxigenada procedente de las regiones pulmonares sanas. Bien a través, produciendo lo que se llama mezcla venosa por cortocircuito vascular.
4. *Por combinación de oxígeno con sustancias* que no pueden ser útiles para la hematosis, por no estar en contacto con la sangre capilar.

En los dos primeros casos, con la inhalación de oxígeno puro, la cianosis disminuye o cesa, lo que no ocurre en los dos últimos.

Tos

La tos es un signo inespecífico que aparece en casi todas las afecciones del aparato respiratorio. Se trata de un reflejo defensivo que tiende a ser reemplazado por facilitación y causas psíquicas.

La tos consiste en una espiración forzada con la glotis cerrada al principio que, después, cuando se ha alcanzado cierto grado de presión se abre, expulsándose el aire a gran velocidad y produciendo el ruido característico.

Todo el complejo mecanismo de la tos está regulado por un centro, llamado «centro tusígeno», situado cerca del respiratorio en el bulbo raquídeo, el cual recibe estímulos de receptores voluntarios y de determinadas zonas (zonas tusígenas) radiculares, casi en su totalidad en el aparato

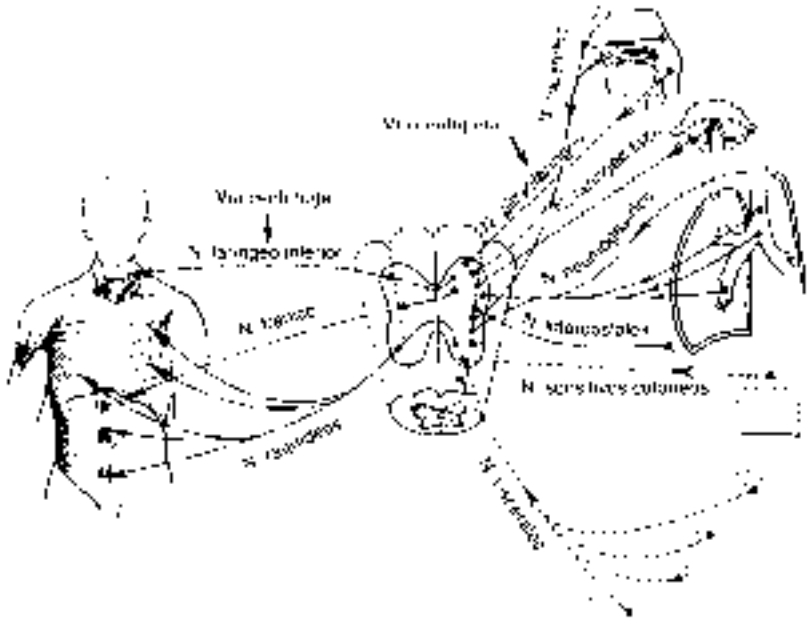


Fig. 2-6. [illegible]

m respiratorio, sobre todo en la pared posterior de la laringe, región interaritenoidea y en la mucosa inferior de las cuerdas vocales y de la tráquea cervical y torácica superior. La sensibilidad de la parte parenquimatosa pulmonar es prácticamente nula, lo que explica la existencia silenciosa de cavernas, quistes y nódulos abiertos.

Las sinusitis, vegetaciones adenoideas y amígdalas laringeas crónicas son, a menudo, causas de tos rebelde.

Existe una variedad de tos llamada «tos de estómago» cuyo estímulo parte de un reflujo gastroesofágico. No es muy frecuente, pues en el 90 % de los casos se debe a una excitación de las vías respiratorias y siempre es seca, pues en estas los bronquios aferentes no hay motivo de hipersecreción bronquial (fig. 2-6).

Los estímulos procedentes del conducto auditivo externo alcanzan el ganglio superior laríngeo inferior, los músculos torácicos (intercostales, diafragma, dorsal ancho y recto del abdomen (nervios frénicos y raquídeos).

La tos se inicia con un movimiento de inspiración previa (no siempre observable), seguido del cierre inmediato de la glotis. A continuación, se produce un movimiento espiratorio brusco que puede llegar a expulsar el aire de las vías respiratorias, pero encontrándose la glotis cerrada, esto se logra con un aumento considerable de la presión intratorácica. Acto seguido, se abre la glotis y se oye el ruido característico con el que se vacía la cavidad torácica con las fosas nasales y el aire es expulsado enérgicamente con violencia y con una velocidad de 100 metros por segundo (los 2,5 m/seg en la espiración normal), arrastrando los cuerpos extraños que encuentra en su camino.

Cabe señalar que la tos no depende de la voluntad, sino que es un reflejo condicionado por el movimiento mucociliar, ya que todos los cilios vibrátiles expulsan las partículas a una velocidad de 0,20 a 2 cm/min y por las contracciones de los músculos bronquiales.

Tipos de tos. Los principales son:

1. **Tos seca.** Causada por irritación de la bronquitis catarral simple y pleuritis. Rara vez es neurógena o refleja (pulmonar, cardíaca, hepática, etc.) y es muy difícil de tratar a menos que la tos persista mucho tiempo.

2. **Tos catarral húmeda.** De carácter grave y burbujosa que se convierte en productiva cuando hay expectoración. Mientras el esputo de origen laríngeo es proyectado con fuerza por la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

corporal o espiratorio de aire de la vía hacia la faringe, desde donde se elimina de forma brusca y desde donde se elimina el escupitajo o esputo faríngeo, es decir, la secreción que se origina en el espacio glótico o por encima de él, pero siempre en la endolaringe, precisa la ayuda del «carraspeo» para ser eliminada una vez terminada la crisis de tos. Si no hay carraspeo las secreciones laríngeas pasan inconscientemente del espacio intermembranoso a la boca esofágica y son deglutidas.

3. *Los agregados* (debil, de anclaje, por pérdida de la musculatura respiratoria).

4. *La ausencia* propia de la tos seca, sobre todo:

a) En los *primeros días* del período catarral.
b) En las formas muy *leves*.
c) En las *alguna* de las laringitis, sobre todo.

Cada tercio (quinto, sexto o paroxismo) se ofrece con tres aspectos característicos muy notables:

— En forma de series de golpes de tos: dos tres o más, tentada, inmediatamente una tras otra, con un intervalo muy breve entre ellas, de ordinario de algunos segundos: es decir en forma de *ráfagas*.

Dato aún de mayor valor que el anterior es que está constituida cada serie por varios golpes de tos seguidos (cuatro, cinco o más) sin inspiración entre ellos, ocupados en *saludar* (véase *clínica*). Al final se añade una inspiración prolongada con «silbido laríngeo» (gallo o hipado) muy característico. Por lo general, que sea una tos (gripe, adenopatías traqueobronquiales, bronquitis crónica, etc.) nunca presenta los caracteres antes descritos, sobre todo el acompañamiento.

5. *Los vómitos*. Se atribuyen a la estimulación directa de los esputos sobre la mucosa faríngea o al alcanzar el estímulo tusígeno el centro bulbar del vomito.

6. *La cianosis*. Dolorosa, seca, muy breve y superficial a causa del dolor, propia de la tos pleural.

Efectos secundarios a los accesos de tos. La tos puede ser causa de trastornos. Graves fue el primero en señalar la posibilidad de *fracturas costales* sin necesidad de intervalo de la fragilidad ósea. Suelen ser únicas (arco habitual, las costillas medias a nivel de la línea axilar posterior); más raramente múltiples o acompañadas de fracturas del esternón. La intensa presión endobronquial (+ 300 veces superior a la normal) explica la presencia de *neumotórax espontáneo* por rotura alveolopleural y de bronquiectasias, enfisema y quistes aéreos en los resultados habituales.

Al aumento súbito de las tensiones arterial, venosa y del líquido cefalorraquídeo se atribuyen la *cefalea tusígena*, de aparición brusca y breve duración; el *síncope por tos*, que se produce después de repetidos y violentos golpes de tos no interrumpidos por una inspiración, y la *epistaxis tusígena*.

Origen de las crisis tusígenas. Atendiendo a los caracteres de la tos, es posible precisar, hasta cierto punto, dónde radica el estímulo que la motiva.

Las secreciones vegetantes o *bronquiales* o *amigdalinas* y los esputos son motivo de tos seca, especialmente en decúbito, al drenar las secreciones hacia las vías respiratorias.

En la *laringitis aguda simple* se oye una tos seca continua, cuyo sonido se parece a la articulación de la sílaba «hum». En las más avanzadas, la tos se «afona». Si el enfermo aumenta un poco de intensidad se obtiene la tos «velada».

En las *laringitis de cuerdas vocales* se oye el «ronco de las tapias» (de ahí el nombre de «tapia» dado por Home en 1760 a las difteroides) o el ladrido de un perro (tos «perruna»).

La tos *bitonal* se encuentra en la primera infancia, cuando existen adenopatías que comprimen la tráquea y en los adultos por aneurisma del cayado aórtico o tumores mediastínicos con parálisis del recurrente. Se trata de una tos «de trompeta» seca, que puede o no presentarse por accesos y que resulta de la superposición de dos tonos producidos al mismo tiempo. Uno grave, velado y el otro agudo. A escuchar esta tos parece que el paciente tiene dos laringes.

En la *tos ferina* es característica la «tos acoplada» o «tos doble», «tos cañada», «tos larga», «tos» para su diferenciación de las toses «semejadas» de otro origen (tos pétrea biliosa, gripe, bronquitis asmatiforme).

En la *traqueobronquitis* la tos es al comienzo «encorchada», seca y paroxística, más tarde adquiere el «timbre grave» y burbujeante de la tos crasa o húmeda, que se convierte en productiva cuando comienza la «expectoración».

En las *bronquitis* la tos es un signo muy importante, pero está lejos de ser proporcional a la cantidad de secreción. Suele haber una tos alta, «de garganta» debida a la acumulación de

© ELSEVIER S.A. Fotocopiar es delito (Art. 270 C.P.)

procedentes, más afectada por la mañana al hacerlo que se ha dado en llamar la *«dolor»* bronquial».

En el *cáncer broncógeno* la tos es el síntoma inicial más frecuente (46,2-57 %). Al principio es seca, y a medida que el tumor progresa adquiere sonoridad metálica (bronquitoide) y se asocia con disnea y expectoración hemática.

En las *fístulas esofagotraqueobronquiales* (la mayoría tumorales malignas, abocadas trágicamente a romper tempranamente) la ingesta de alimentos sólidos o líquidos pone en acceso de tos con expulsión de partículas alimentarias, salgo o poco si la comunicación es muy pequeña, sólo los líquidos pero mucho, ya que los sólidos no pasan por el orificio.

Por último, en el *parénquima pulmonar* es aquello al reflejo que más ocupa. Esto explica la existencia silenciosa de cavernas, quistes e incluso abscesos con líquido. La tos se desencadena si la secreción pasa al árbol bronquial o si existe una sensibilidad anormal de la mucosa bronquial afecta de un proceso flogótico.

Comentamos en la «tuberculosis» que de una manera tan peculiar, sorda, molesta, presentan precozmente los enfermos tuberculosos. Con frecuencia el tuberculoso sólo tose por la mañana (poco y de su cavidad). La tos «esperma» suele coincidir con la elevación de la fiebre, por lo que pudiera pensarse en una rápida migración de las lesiones tuberculosas como causa productora. La tos fundamentalmente nocturna aparece, a veces, en los tuberculosos con «anfibiosis cavitarias» o con insuficiencia renal, por lo que se ven obligados a respirar el aire frío por la boca. La tos pospandrial aparece durante las comidas y a causa de la «irritación» de estímulos al paso del bolo alimenticio por el esófago. Si no tomamos hasta haber provocado el vómito, «aliviamos» de «tos enfermante» (nortontamón ya dejaba).

En la *pleuresía de la gran cavidad* la tos es seca, dolorosa y poco audible por los «ruidos de roce». Si se trata de la «pleuresía *hipergonímica*» es «dolorosa previa, incompleta, tardía, en virtud de que el dolor agudo no puede «contenerse» con energía».

Expectoración

Se denomina «expectorar» al acto de arrancar y arrojar por la boca las «flemas y secreciones» que se «depositan en la laringe, tráquea y bronquios». El producto obtenido se llama «esputo» cuyo examen tiene gran valor clínico-diagnóstico, pudiendo decirse que tiene un valor parejo al de la biopsia pulmonar.

La presencia de esputos supone siempre algún proceso «patológico» en el «árbol bronquial». La secreción bronquial habitual (± 100 ml/24 h) no «llega» a esputo (salvo alguna al ser deglutida de manera inconsciente). Es transportada por el «epitelio ciliar», cuando se halla tapizando la pared bronquial, en forma de película y proyectada hacia el exterior por un golpe de tos cuando «ésta formando» acumulaciones.

El *«esputo»* es un «reflejo de los procesos» bioquímicos que se realizan en el interior del bronquio. La bacteriología del esputo «muestra» el agente «bioquímico agresor», en bioquímica refleja cómo se realiza la defensa orgánica y cómo están desarrollándose los fenómenos «reparativo y resolutivo» de la inflamación. Su «citología» nos da la clave del porqué de su «viscosidad» y de su mayor o menor facilidad para «expulsarlo».

Obtención del esputo

El esputo debe ser recogido en un «recipiente estéril». Se aprovechan las primeras horas de la mañana. El examen se realiza lo antes posible. Si «la» obtención es difícil por ser escaso y «viscoso», «actúa» de varias maneras:

1. Rápidas *«toses»* menores «dejando» que se efectúen, con el «codo cerca» de una «comisura» sobre el «pecho» de la otra aplicada «para» sobre la «espalda».
2. *Percutar* simultáneamente con ambas manos opuestas en «cada» dorsal «inferior» a «espalda».
3. *Drenaje postural* aprovechando la acción de la gravedad.

a) El de los *lóbulos superiores* se obtiene con la «cabeza» sentada y la «cabeza» sobre el «tronco» de modo que el «árbol» a drenar se encuentre más alto que la bifurcación de la tráquea.

b) El drenaje de los *lóbulos inferiores* se obtiene con el «cuerpo» «extendido» sobre la «cama» con la «cabeza» más baja que los pies.

> *«Los «pacientes» de «drenaje postural» deben» toser antes de las «comidas», «pues» después pueden «provocar» «vómitos» y «asco».*

4. *Nebulización química*. En determinados casos se acude a la «nebulización» natural «química» para «disolver» el esputo obtenido por medio del

sonidos agregados o ruidos anormales y ausentes. Esta técnica es indicada para la investigación del bacilo de Koch.

Para el diagnóstico de cada forma bronquial, es evidente el estudio semiológico de las secreciones obtenidas por aspiración, a través del broncoscopio, del aparato correspondiente a la región sospechosa de bronquiectasia afectada.

El empleo por la vía oral o aerosol de sustancias broncodilatadoras (mucolíticas o similares) lógicamente favorecerá la eliminación de un esputo tenaz.

Examen de los esputos

Comenzará en sus caracteres físicos y entre ellos por su *cantidad*. Puede ser muy escasa (en algunas bronquiectasias se obtiene tras grandes esfuerzos un esputo pequeño, denso, consistente y perlado o muco filamentoso de igual consistencia) o muy abundante (> 400-500 ml por 24 h), en este caso hablamos de *bronquorrea*, la expectoración brusca o masiva de gran cantidad de pus o líquido acompañada de violentos vaivenes de tos bullosa o anular.

1. *Color*. Puede variar desde un moco incoloro y translúcido, hasta una masa purulenta opaca. En blanco o ligeramente amarillo en las bronquitis agudas o en la tuberculosis (normalmente anidada verdoso en la bronquitis crónica, obstrucción pulmonares o rubescente más avanzada, francamente verde en las cavernas en la neumonía caseosa o en los paquipiomentos sanguíneos, o los grandes días del accidente hemorrágico, especialmente en los abscesos de pulmón, de pulmón de fetidez, en la neumonía por *Escherichia coli*, etc. La presencia de sangre confiere al esputo según su cantidad, toda una gama de colores, como el rojo rutilante (incluso con pequeños coágulos), en hemoptisis importantes, rojo oscuro (en un infarto pulmonar), en la neumonía fibrinosa o en hemoptisis leves, achocolatado, cuando un absceso amebiano hepático se abre en un bronquio.

La infección por bacterias productoras de esputos verdes o amarillos (piocianasa) o verdosos (mieloperoxidasa) en el sistema agudo del pulmón, como hemorragias,

© ELSEVIER S.L. Fotocopiar sin autorización es un delito

eliopatológica). Se presentan como moldes ramificados, de color blanco amarronado o amarillento y consistencia reblandecida al interior de los bronquios. También pueden observarse en los trastornos del aparato circulatorio (cardiopatías, después de la extracción de grandes trasudados y exudados pleurales, tras grandes pérdidas sanguíneas y por diversas causas físicas y químicas, como inhalación de vapores amoniacales, gasolina, cola, pegamentos, humos calientes y ruptura de tumores pulmonares, así como tras la inyección de yoduro potásico).

Los moldes bronquiales más frecuentes, constituidos por sangre coagulada, son fáciles de distinguir:

1. *Tapones o cuajos de Dittrich.* Se presentan como pequeñas masas de 7-10 mm de color amarillento y olor nauseabundo. Al microscopio se observan cristales de ácidos grasos (agujas) que rodean un núcleo central formado por células epiteliales. Se hallan en la gangrena y absceso de pulmón, bronquitis fétida y rara vez en la tuberculosis.

2. *Cilindros bronquiales o tapones.* Son formaciones parecidas a las anteriores. Se diferencian por su forma aplastada y blanquecina o amarillenta. Están constituidos por fibras elásticas entremezcladas y son ricos en bacilos de Koch.

3. *Espirales de Curschmann.* Son una especie de vainas o tubos retorcidos en espiral con los extremos desflecados, transparentes, con pequeñas burbujas de aire en el interior o con células de color amarillo grisáceo o amarillentas y de una longitud que alcanza o supera los 2 cm. Se presentan con un aspecto de pasta dentífrica. Al microscopio, con débil aumento, se observa un filamento central claro o oscuro según el foco con que se examine, rodeado por otras arrolladas, que lo envuelven siguiendo su eje. A gran aumento, resaltan elementos celulares (células eosinófilas y cristales de Charcot-Leyden), sobre todo en las espirales de color amarillento, que son precisamente las más viejas. Están presentes en la bronquitis asmática y en el asma agudo de primer.

4. *Cálculos pulmonares (pneumolitos).* Son concreciones calcáreas constituidas por carbonato y fosfato cálcico. Proceden de antiguas lesiones tuberculosas calcificadas y reblandecidas.

5. *Parásitos no visibles a simple vista.* Fáciles de identificar por sus características.

6. *Fragmentos de tejidos orgánicos.* Se observan en la gangrena de pulmón y en el carcinoma bronquial.

7. *Cuajos hidáticos.* En los casos de quistes hidatídicos abiertos a bronquios, pueden expulsarse vesículas enteras o rotas (como nidos de uvas) y con frecuencia se encuentran en la membrana cística (como un calamar), en medio de un líquido claro y de sabor salado.

8. *Restos alimenticios y otros.* Pueden proceder del estómago, si al expectorar se producen arcadas, o de restos acheados a los dientes o en la cavidad bucofaríngea o del estómago a través de una fístula esofagorrespiratoria. Pueden ser considerados elementos patológicos en una observación descuidada.

Examen microscópico del esputo

El examen microscópico, primero sobre material fresco y luego en la preparación teñida, nos ofrece sobre elementos difíciles de etiquetar a simple vista. Podemos observar:

1. *Células clínicamente patológicas*

a) *Leucocitos.* Aparecen como fibroblastos redondos o ligeramente amarillos, mostrando un doble contorno. Su forma es exfoliada con excesiva facilidad. Indican que existe un proceso inflamatorio (absceso, gangrena, tuberculosis) que destruye el pulmón y destruye su estructura. Si gangrena, su aparición alveolar, constituido fundamentalmente por las fibras elásticas que aparecen en los esputos.

b) *Eosinófilos.* Entre las diferentes variedades, citaremos los de:

— *Charcot-Leyden.* Cristales octaédricos alargados y deformados de las granulaciones precedentes de los leucocitos polinucleares que abundan en el esputo de los asmáticos.

Hematoidina. Pequeñas láminas romboides y cristales agujas de color rojizo.

Hemosiderina. Granulos redondeados, de agujas irregulares o prismas pequeños de color amarillo naranja.

Colesterina. Placas o láminas rectangulares con tendencia a superponerse.

— Oxalato cálcico. Incoloros, brillantes y en forma de sobre de carta.

— Fosfato amónico magnésico. En forma de tapa de ataúd.

2. *Células plasmáticas.* Son de gran variabilidad, pueden ser ovales o de un granulocito neutrófilo y

de forma poliédrica u oval, con el núcleo central y pequeño en relación con el protoplasma.

3. *Células bronquiales*

a) *Célula bronquial ciliada* (típica). Propia de la capa superficial del epitelio traqueobronquial, tiene forma alargada en tronco de cono en cuya base se implantan cilios vibrátiles y un vértice que a veces es bifido. El núcleo es muy voluminoso y se tiñe de violeta rojizo, y el protoplasma se tiñe de violeta. Se las encuentra en afecciones muy agudas tal como cuadro de traqueítis y bronquitis, o cuando un esputo bacilífero es expectorado en cantidad y con violencia, como ocurre con el de cavernas agudas de tuberculosis.

b) *Célula bronquial basal* (o de reemplazo). De las células medias de la mucosa traqueobronquial. Tiene aspecto de un poliedro grande y forma redonda u oval. El protoplasma coloreado en sus dos tercios por el núcleo es granuloso opaco (debido a su espesor), el núcleo redondeado, oval, ovalado triangular o cuadrangular, tiene una gruesa red de cromatina muy densa.

c) *Célula alveolar grande* (o macrófago alveolar). Salvo en el tamaño que es mayor, presenta caracteres morfológicos de protoplasma y núcleo parecidos a los de la célula alveolar pequeña. El núcleo oval excéntrico o en media luna, suele ser en ocasiones central y a veces múltiple cuando contiene pigmento carbonoso bajo la forma de pequeños gránulos que dan entre la opacidad del protoplasma, se denomina célula de polvos, y a contiene gránulos pardascos de hemosiderina distribuidos irregularmente en el citoplasma, célula de insuficiencia cardíaca, signo de múltiples episodios de hemoptisis con acumulación intraalveolar de hematíes.

4. *Células linfoides*. En los esputos con sangre predominan los hemáticos, en los purulentos, los leucocitos polinucleares neutrófilos y en el asma bronquial y bronconeumonías alérgicas, los leucocitos polinucleares eosinófilos.

5. *Células neoplásicas*. Aparecen cuando el cáncer se ulcera. Se caracterizan por el tamaño del núcleo y citoplasma; por las irregularidades y diversidad de núcleos; por las condensaciones masivas de cromatina distribuidas irregularmente; por la presencia de mitosis y por su tendencia a agruparse. Los resultados obtenidos dependen del modo de recoger los esputos. El más simple consiste en expectorar directamente en un frasco de boca ancha conteniendo alcohol de 50° y realizar el análisis antes de las 24 h; de la rentabilización de los exámenes y de la localización del cáncer: en los bronquios grandes el porcentaje de positividades es muy alto; en los demás este porcentaje aumenta a medida que se repiten los exámenes. No obstante, el 12-15 % de resultados son siempre negativos, son muy raras (2 %) las citologías falsamente positivas.

6. *Bacterias*. La tinción con el método de Gram es muy útil como orientación y la fuchsina fenicada, para el bacilo de Koch. Debe tenerse en cuenta que algunos gérmenes tienen un aire significado, como el neumococo, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*, mientras que el grupo de las enterobacterias debe valorarse en las bronquitis crónicas con gran cautela. Tiene gran valor el cultivo de las esputos que, en condiciones óptimas debe realizarse previo a toda antibioticoterapia.

7. *Hongos*. Para las micosis del pulmón (actinomicosis, nocardiosis, etc.), vale el examen micológico, cultivo, inoculación al cobayo y serología entre otros.

Examen bioquímico del esputo

El estudio del esputo, desde el punto de vista bioquímico e inmunológico, es fundamental. De él extraemos:

1. *Agua y sales*. Procedentes de la saliva y del exudado capilar.

2. *Enzimas*. De origen vario. Diastasa salival; N-acetil-β-glucosaminidasa, N-acetil-β-galactosaminidasa, galactosidasa-β, fucosidasa α y las llamadas arilsulfatasa A y B (proceden de la actividad celular bronquial y son los degradadores histológicos de la mucina); catepsina (procedida de las glándulas y de los macrófagos y leucocitos polinucleares); fibrinógeno del plasma sanguíneo en casos de inflamación y alergia con hipersecreción capilar; proteasas, fosfatasas y la deshidrogenasa (el aumento de esta última es testimonio fidedigno de bronquitis, tasa normal 80-110 U Lee-Gaenor). Al destruirse los leucocitos neutrófilos liberan de su protoplasma fermentos proteolíticos, lipolíticos y antioxidantes, sustancias procedentes de la secreción bronquial (lisozima y la lactoferrina), participantes en el sistema de defensa bronquial, ésta, junto con la properdina y la interferona son los representantes de la inmunidad inespecífica. La inmunidad adquirida está representada por las opsoninas específicas y la IgA.

3. *Factores plasmáticos*. La albúmina apenas se encuentra (1 %) en la secreción bronquial en la reacción alérgica y sobre todo en las bronquitis agudas, se eleva a una cantidad parecida a la del esputo inducido con glicerolinas y formaldehído en las formas graves. Entre las globulinas y tenemos la IgG e IgA. La relación IgG/IgA es de 0,4 o menos en el asma y 0,05-1 en la bronquitis. El epitelio bronquial secreta un líquido seroso rico en mucopolisacáridos neutros y glucoproteínas ligeramente ácidas. Este líquido, análogo a que tapiza el endotelio alveolar, está formado por los fosfolípidos que tienen un grupo polar hidrófilo aplicado sobre las células, y otro hidrofobo hacia la luz bronquial o alveolar. Lo secretan las células de Clara de los bronquiolos. Su papel es oponerse a colapso reduciendo la tensión superficial.

4. *Moco*. Es el resultado de la mezcla de las secreciones de las células caliciformes y de las glándulas seromucosas. Insoluble en el agua, puede separarse por lavado del esputo y luego solubilizarse con acetilcisteína y mucoliticos. Su papel fundamental es la protección del epitelio contra los agentes irritantes mecánicos y químicos, y la fijación de partículas extrañas o microorganismos y detritos orgánicos. Representa el contenido de una serie de glucoproteínas segregadas, por su secuestradas, entonces, en mucopolisacáridos neutros, ningüeles por el PAS, y mucopolisacáridos ácidos, ricos en ácido siálico, ningüeles por azul ácido y azul de toluidina. Según el predominio de unos u otros, las glucoproteínas del moco se clasifican en glucoproteínas ricas en fucosa, sulfoglucoproteínas y sialoglucoproteínas. Estas dos últimas son las mucopolisacáridos ácidos que se tiñen con azul de toluidina. Las sialomucinas se sintetizan en las células mucosas de las glándulas mixtas (principal de una vía transferasa); mientras las sulfomucinas se sintetizan en las células caliciformes (especial de una sulfotransferasa).

Los primeros abundan más en bronquios finos, y las segundas, en bronquios grandes.

Esputo y enfermedades respiratorias

Las características de los esputos varían en las diversas afecciones del aparato respiratorio.

1. *Laringitis*. El esputo laríngeo es mucoso o mucopurulento en los procesos inflamatorios con integridad del revestimiento mucoso, y más o menos teñido de sangre cuando hay una solución de continuidad superficial o profunda. De una semana de duración, es escaso, apenas contiene burbujas de aire, como sucede con los de los sectores bajos, en los que la secreción tiene tiempo y ocasión de mezclarse íntimamente con el aire que en una y otra dirección pasa por los dispositivos tubulares del árbol respiratorio bajo. En la laringe, esto no puede suceder, porque la secreción depositada sobre la mucosa es arrastrada de cuajo bien por el aire espirado, bien por el movimiento vibratorio que imprime el cartílago en toda ella.

2. *Bronquitis aguda*. Primero son mucosos, fluidos y transparentes, *espuma cocheur* pero en seguida se vuelven mucopurulentos, de color amarillo verdoso, espesos y en gran cantidad de fácil expulsión. Hay abundante y variado flora. En ocasiones cromohacterias, el esputo aparece teñido, verde de color verdeazulado (*Pseudomonas pyocianea*), rojizo (*Serratia marcescens*), etc.

3. *Bronquitis crónica*. La expectoración puede ser muy escasa, caracterizando a bronquitis secas (o «catarro seco» de Laennec), pero más frecuente es la mucopurulenta, en donde el esputo, mezcla de moco y pus, es globuloso, de color amarillo o grisáceo y en cantidad. Contiene abundantes fibras y mucopolisacáridos ácidos y microorganismos con predominio del *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*.

Si la mucosa está conservada, hay células basales indiferenciadas y de recambio, y leucocitos aislados o incluidos en grandes células mucosas; en fase avanzada, al destruirse la mucosa, se sepulta con las células caliciformes y aparece abundancia de leucocitos. Esta expectoración purulenta puede, incluso en casos raros, ser fétida. En el cáncer broncopulmonar primario la expectoración es muy abundante de 200 a 500 ml, diarios mucosa y muy filante. Suele acompañarse con violentísimas crisis de tos. A veces, las secreciones bronquiales se solidifican formando moldes bronquiales de fibrina o cilindros que se expulsan tras una crisis aguda de tos y disnea. Son las bronquitis fibrinosas, seudomembranosas o plásticas.

4. *Tos ferina*. Gracias a la vacunación infantil, ha pasado casi a la historia, pero todavía se debe pensar en ella en zonas escasamente desarrolladas. La crisis tonsilar en un lactante es característica y el niño, una expectoración especial, muy espesa, como clara de huevo, con abundantes depósitos de la garganta y de los labios, que a menudo se hace necesaria la intervención de los dedos o un pañuelo.

5. *Bronquiectasias*. La expectoración suele ser abundante, durante parte de la mañana, cuando

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

...os hemáticos serán. El color de peso mojado y la ...garantizado fondo, por la putrefacción del esputo en la ...bolsa bronquial. Contiene ...cilias bronquiales degeneradas ...estado de ...y ...gérmenes de pus y fibras ...abundante.

6. *Esputo ...* En las formas puras y al final de la crisis, se obtiene un esputo ...brillante, ...poco ...respeto ...lado, ...construido por ...elementos ...dentados ...con algunas ...de Curschmann y ...de Charcot-Leyden.

7. *Bronconeumonía.* Expectoración ...con ...abundantes ...y abundantes ...bronquiales y alveolares. Ausencia de fibras elásticas.

8. *Neumonía.* En la neumonía neumocócica (neumonía ...) el esputo es ...y ...so. Se desprende con dificultad de la boca y de los labios, y se ...a las paredes o fondo del recipiente que puede ...antes que el ... se desprenda. Al principio, ...tiene ...rojizo ...brillante ...un esputo ...hemoptoico, ...adquiere un ...matiz ...de yema de huevo ...del llamado esputo ...característico. Después del ...día, se ...más ...purulento, ...lo que ...en el ...del ...neumónico. En la neumonía por *Staphylococcus* o *Streptococcus*, la expectoración es más purulenta y menos ...y ...tomando un color de «polvo de ladrillo». Microscópicamente, ...gérmenes ...fundamentales, ...abundantes ...y una flora casi exclusiva del germen causal. No hay fibras elásticas.

9. *Absceso.* Expectoración purulenta de color ...consistencia, abundante, ...numerosas ...fibras elásticas y ...de hematoidina en tabletas ...dadas o en ...agujas de color ...; muchas veces se ...en forma de ...

10. *Gangrena.* El esputo es ...verdaderamente ...fétido que ...repugna ...provoca ...; ...el diagnóstico ...su ...lo ...solo ...en la ...Acostumbra ...color de ...; ...; ...cadavéricos. Se ...especialmente al ...en la ...y en el ...de ...Contiene ...de ...rojo ...cruzado. Esta ...contiene abundante flora ...y, además, ...; ...fusiformes y ...anaerobios.

11. *Tumores.* Los ...Abundantes, ...; ...con ...y ...; a ...con ...de ...Es ...

...mente de los ...(p. ej., ...otros ...característicos en el ...). Por ...asocia el ...a ...de ...; que ...de ...tumoral. La ...se presenta sobre todo en los ...de los grandes ...y por ...y ...en ...del ...En ...los ...restos de ...semejantes a ...de ...

12. *Quiste hidático.* ...se ...en un ...que ...; ...de ...y ...y con toda la ...clásica. ...la ...en medio de un ...y de ...por ...

13. *Tuberculosis pulmonar.* El ...de la ...de la ...en ...de la ...a ...de Koch, ...; ...la ...y ...

a) En las *formas fibrocaseosas* es ...y ...; ...flora ...y ...Hay ...; ...; ...;

fluida, casi transparente y muy abundante (más de una cantidad de alveolo).

15. *Congestión pasiva pulmonar.* La expectoración es abundante (la insuficiencia cardíaca la favorece) y mucosa a veces, hemática, con células alveolares con hemosiderina en forma difusa o granular (células cardiopáticas). Si aparece una franca hemoptisis, casi siempre en una insuficiencia por estasis en una mitral.

16. *Embolia pulmonar.* Si se trata de infarto, lo que ocurre en el 50 % de los casos, hay expectoración hemoptoica, casi siempre poco abundante (50-100 ml). En los días sucesivos las esputos adquieren un color pardo o de moco de regaliz que se mantiene con lentitud.

Vómica

Es la expectoración brusca y masiva, por la boca, de una cantidad grande de pus o líquido, de modo a bocanadas, con accesos pulsátiles de tos. Puede llegar a provocar sofocación y una asfixia. Si se realiza a intervalos, se trata de una vómica fraccionada, como ocurre con frecuencia en el absceso y el quiste de pulmón.

La vómica auténtica debe diferenciarse de la seudovómica por el aumento esencial de la expectoración con que preceden los broncorreicos y pseudoquísticos, sobre todo en fase de agudización. La distinción es fácil en la vómica verdadera: el producto tiene aspecto homogéneo, cuando se pone y se eliminan en segundo de desventre de la temperatura, que vuelve a ascender a medida que el pus se va formando y se acumula de nuevo en la cavidad abscesal (fiebre de retención) en la seudovómica el producto se dispone en capas y la intensidad de la fiebre guarda relación con el volumen de la expectoración (fiebre de secreción).

La vómica *cavitaria* puede ser *aguda* o *crónica* (fig. 2-7). La primera se da en el absceso o quiste de pulmón, en la pleuresía purulenta enquistada y en la pseudoquiste supurada, y la segunda, en los abscesos pútridos, subfrénicos y hepáticos abiertos en los bronquios. En este último caso el gusto es pútrido de sabor amargo, y con el esputo y olor de la fase de orificación.

Hemoptisis

Es la expulsión de sangre que procede de las vías respiratorias o del pulmón. Es un signo de gran valor semiológico si es correctamente interpretado, ya que no todo aquello que dice haber expulsado sangre por la boca ha tenido una hemoptisis. La hemorragia expulsada por vía nasal puede tener procedencia nasofaríngea, oral, las fosas nasales, senos o cavidades vecinas o incluso estructuras de la misma boca (lengua, esófago o estómago).

Se valoran para el diagnóstico de la hemoptisis dos signos:

1. *La tos precede a la expectoración.*
2. *La sangre es clara, roja y con burbujas (espumosa).*

El interés práctico de esta cuestión es doble:

1. *Hemorragias de origen no pulmonar.* En la llamada pseudohemoptisis, en las que se producen en decúbito supino, como la nariz es la sangre, por la fuerza de la gravedad se dirige hacia atrás y es expulsa por la boca. Al incorporarse, empezará a toser sin haber sido la nariz, sobre todo en el acto de sonarse. La sangre es roja, rutilante o oscura, no espumosa, con coágu-

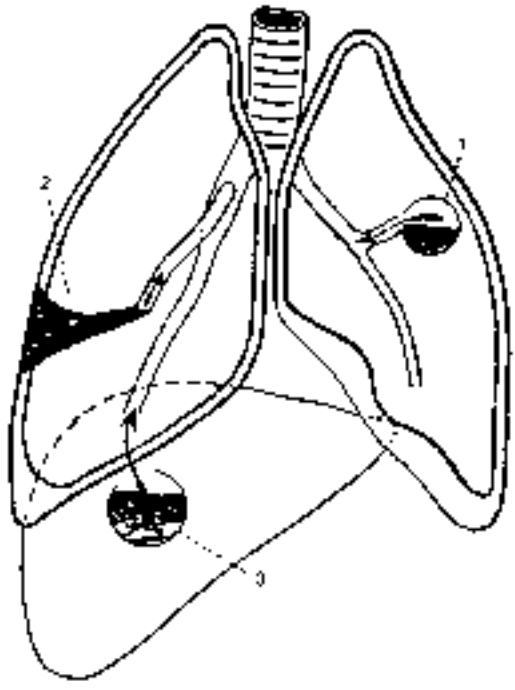


Fig. 2-7. Origen de las vómicas. 1, absceso agudo de pulmón; 2, empiema necesitatis; 3, absceso crónico.

© MASSON, S.A. - Todos los derechos reservados

los o sus clave. La hemoptoica típica se señala su origen, casi siempre en la llamada «área de Kiesselbach», según muy dice en capítulos. Examinando la laringe se ve como la sangre descende por la pared posterior a modo de cortina distribuyéndose en grumos gruesos.

2. *Sangre aportada de intestino.* A veces como un vómito en sujetos con taches nerviosas, mezcla una saliva sanguinolenta de olor desarrollo y con abundantes células epiteliales pavimentosas de la boca. El examen visual revela las anclas características, de color oscuro, presentando al paciente a que realice movimientos de succión, aparecen puntos o zonas sangrantes.

3. *Sangre de vías respiratorias de la base de la lengua.* Ya sean reveladoras de una disposición flebectasiante hereditaria, como en la enfermedad de Rendu-Osler, o de un retraso en la circulación venosa, como en las cardiopatías mitralísticas, altos procesos fibrosos pulmonares por pleuritis esclerosa, estasis cardíacos, etc. La hemorragia puede ser mínima si se produce por la noche se manifiesta solamente por un esputo regruzo por la mañana) o copiosa. La sangre aparece pura, rutilante, en burbujas y precedida de una sensación de estallo y picor en la garganta. Casi siempre, en el primer momento, aparece sin tos y sólo después puede provocar esta al ser expulsada la sangre por la laringe, observándose algunas veces que con ella se mezcla al penetrar la sangre en el árbol respiratorio. El esfuerzo es casi siempre el desencadenante de la hemorragia (hablar en demasía y forzar la voz, acción de recoger un objeto del suelo, etc.), aunque aquélla puede también aparecer espontáneamente. Suele continuar en forma de rezumar a veces durante varios días.

El examen local permite ver las varicosidades. Estas son superficiales y con colaterales, en forma de abanico con convergencia inferior, por encima de la fosa supraglótica, extendiéndose con frecuencia por toda la amigdala lingual, en ocasiones hasta el *valleculae* epiglótico.

Aparecen más veces unas veces engrosadas y abollonadas, llegando a producirse pequeños aneurismas varicosos que pueden alcanzar el tamaño de una oreja y hasta más grandes. Localizadas en la base de hemorragia, sangran de manera constante. Otras veces se han hallado procesos edematosos adheridos íntimamente a una dilatación varicosa. En las épocas de quietismo se hacen menos aparentes, como sucede en las hemoptoicas.

4. *Hemorragias nasofaríngeas y faríngeas altas.* La hemorragia suele ser profusa y no acompañada de tos inicial. Se comprueba con frecuencia que se produce durante la noche, el enfermo es sorprendido al despertar una cantidad sanguinolenta y maloliente por la pululación microbiana.

5. *Hemorragia esofágica o gástrica.* Casi siempre por rotura de varices en los hipertensos portales o úlcera péptica, neoplasia, etc. En estos casos, sabemos de hematemesis cuya presencia motive el diagnóstico diferencial, de gran interés práctico, con la hemoptoica. Esto es posible cuando los datos del interrogatorio, el aspecto de la sangre y la evolución de la hemorragia:

a) Notas premonitorias.

En la hemoptoica, la sangre aparece con relativa frecuencia a continuación de esfuerzos graves y roturas, una sensación que muchos describen como cosquilleo (que indica vasodilatación y calor) o de que pasa algo caliente acompañándose a veces de un ruido característico. Excepcionalmente, se percibe a lo largo de las vías aerotraqueales desde el punto de la hemorragia, que se puede señalar con precisión. El esputo tiene sabor de sangre.

En la hematemesis, el vómito va precedido de náuseas, salivación excesiva, malestar general con sudor frío (si la hemorragia es copiosa) y náuseas, es decir, movimientos incoordinados de los músculos respiratorios, contrapuesta la contracción del diafragma con la de los músculos respiratorios.

b) Características de la sangre.

— En la hemoptoica, la sangre es clara, rutilante, espumosa y sin restos alimentarios ni coágulos.

— En la hematemesis, es negruzca o de color café oscuro (como «posos de café», según la expresión clásica), o pardo y mezclada con residuos de alimentos.

Son excepciones son las hemorragias esofagogástricas copiosas en que la sangre es vertida con su color natural (hematemesis rojas) y aquellas que se hagan en una cavidad patológica, total o parcialmente bloqueada, sufriendo la acción de bacterias que transforman la sangre. Cuando ésta es expulsada más tarde, el pulmón ligado al hemoptoico contiene coágulos oscuros o de color pardo oscuro o café. En estos casos, aparte de la tos, la sangre arrojada suele tener un olor putrefacto, aunque a veces esta poco notable, lo que no ocurre en la sangre de igual aspecto que proceda del estómago.

c) Evolución.

— La hemoptisis en seguida de esputos hemoptoicos que se espacian progresivamente hasta desaparecer.

En la hemoptisis no hay expectoración sanguinolenta, puede buscarse o recordarse de la misma gravedad.

d) Exámenes complementarios.

Radiología. Nos orienta sobre el estado del pulmón, corazón, vértebras y estómago.

— Esofagogastroduodenoscopia. Nos pone de manifiesto las posibles lesiones sangrantes digestivas altas.

Broncoscopia. Es imprescindible en los enfermos con hemoptisis repetidas que sobrevienen en el curso de afecciones pulmonares crónicas (bronquiectasias, bronquitis crónicas, tuberculosis, neoplasias), si el examen radiológico es negativo o poco claro y para confirmar el diagnóstico.

6. Lugar de origen de la hemoptisis. La hemoptisis puede ser pequeña y fraccionada (expectoración hemoptoica) o súbita y intensa (hemoptisis en sentido estricto). La lesión que la motiva puede radicar en:

a) Laringe. La pérdida de sangre suele ser escasa. Se observa en sujetos sanos en ocasión de un esfuerzo vocal, y en las laringitis varicosas, tuberculosa, ulcerada, tumoral, etc. En estos casos, hay molestias locales (prurito, sensación de cuerpo extraño y aun dolor), disfonía y en fase avanzada, disfagia.

b) Tráquea y bronquios. Sangran con facilidad. El número de hemoptisis clasificadas de «esenciales» va disminuyendo progresivamente desde que, frente a un esputo negativo de la radiografía de tórax, se practica habitualmente la broncoscopia. Generalmente, se trata de una expectoración hemoptoica, porque pueden verse hemoptisis francas.

Sus causas más frecuentes son los tumores benignos y malignos (en estos últimos es destacable su persistencia y continuidad sin eclipses), las bronquitis agudas, las lesiones inflamatorias crónicas difusas a todo el sistema bronquial, las varices (más frecuentes en la pared inferior de la tráquea o en las dos caras del esperón traqueal), los cuerpos extraños, adenopatías hiliares con perforación adherida a la tráquea cuya pared aparece congestiva en este punto, etc.

c) Pulmón. Sus condiciones anatómicas son ideales para ello, hasta considerar que existe una enorme cantidad de cavidades separadas del exterior sólo por una finísima capa de células alveolares. Como sea que las arteriolas y venillas bronquiales aumentan de calibre al acercarse a hilio, se deduce lógicamente que las hemoptisis serán tanto más copiosas cuanto más central sea la lesión que las motiva y, sobre todo, destructiva de mucho parénquima: muchas hemoptisis y esputos, como en la tuberculosis cavitaria extensa, gangrena o absceso pulmonar, neoplasia avanzada, etc.

— Tuberculosis. Entre las causas determinantes de hemoptisis de origen parenquimatoso pulmonar, citaremos la tuberculosis en sus diversas formas anatomoclínicas: caseosa, fibrocaseosa y fibrosa evolutiva, etc. En esta última, la hemorragia suele repetirse motivando anemia, pero sin signo alguno de impregnación bacilar, por lo que debe pensarse siempre en los focos fibrosos muy vascularizados que producen descargas vasculares a causa de traumatismos psíquicos, cambios climáticos, alimentación, etc. La hemoptisis de los tuberculosos puede ser debida a la rotura de un aneurisma de Rasmussen o de una vena pulmonar. Puede ser copiosísima y ser causa de muerte fulminante por una anemia aguda, un síncope por brusco descenso de la presión (aun siendo la cifra sanguínea no tan exagerada y, finalmente, por una inundación masiva del árbol bronquial con producción de asfixia.

Quiste hidatídico. Sangra con facilidad y a veces intensamente, aunque no invada ni destruya tejido pulmonar, como el carcinoma. La sangre procede de la zona pericística (pulmón comprimido alrededor de la membrana) sobre todo si está inflamada, y de los bronquios vecinos comprimidos y desviados por la tumoración.

— *Procesos supurantes del pulmón (absceso, gangrena).* Pueden sangrar copiosamente por afectar a veces bronquios de un cierto calibre y sepsis.

— Procesos inflamatorios pulmonares extensos. Por ejemplo, neumonías, la pérdida es mínima, motivando la sangre al mezclarse con el moco, los conocidos esputos hemorrágicos. Excepcionalmente, cuando son afectadas las arterias cuyos vasos inmediatos son de mínimo calibre, precapilares, capilares y poscapilares y además estos casos finalmente se ocluyen, con lo menos funcionalmente, y la sangre deriva a otros territorios.

© MASSON, S.A. – Fotocopiar sin autorización es un delito.

— Estados congestivos del parénquima pulmonar. Por ejemplo en la pequeña circulación (en neumonía roja) se producen esputos hemoptoicos y aun francas hemoptisis por alteraciones vasculares.

Edema agudo de pulmón. De causa cardíaca o hemorrágica, predomina la disgregación entre la salida de plasma y los elementos figurados es la característica principal, por ello la expectoración aparece más o menos ligeramente manchada, como rosada.

— Embolia pulmonar. Es causa de hemoptisis si hay infarto, lo que sólo ocurre en el 30 % de los casos (con previa alteración de la circulación menor o sin ella). En el embolismo recurrente es posible la aparición de un corazón pulmonar crónico embólico, con hemoptisis de repetición como su signo más característico.

Síndrome de Goodpasture (1929). La asociación de neumonitis hemorrágica y glomerulonefritis rara vez se observa con relativa frecuencia en las enfermedades del colágeno, ajenas a la periarteritis nodosa. En esta dolencia, la hemoptisis es el signo predominante (81 %) con importante anemia hipercromía (95 %) y signos de fallo renal, normalmente progresivo, muerte y, a veces, hipertensión.

Hemoptisis neoformativas. Las lesiones pulmonares son ricas en vasos bajo la forma de redes fibrosas cicatriciales a cuyo alrededor se produce la dilatación vascular. Se señalan con mayor frecuencia en las mujeres y suelen ser poco intensas. Es más corriente ver esputos teñidos de sangre que verdaderas hemoptisis. Conviene las hemoptisis menstruales (las del embarazo (siguiendo el ritmo de la desaparecida menstruación), las del climaterio que, como las anteriores, a veces son vicariadas, las motivadas por cambios psíquicos. Cuentan tan bien como factores determinantes los cambios de estación (se ha descrito un tipo primaveral, otoñal y mixto) y las modificaciones térmicas.

Hemoptisis alérgicas. Raras, se presentan al tiempo de sustancias alergénicas y suelen ir con crisis de asma o esputos con sangre.

Fiebre

Todos los tipos de fiebre pueden ser observados en las diversas enfermedades del aparato respiratorio, en algunas de ellas lo peculiar del trazado reporta un valor semiológico, como decíamos

1. *Síndrome gripal.* La fiebre es alta, con escalofríos y se acompaña de tos y dolor retroesternal. Hacia el cuarto o quinto día la temperatura desciende, la tos se hace más penosa y la expectoración más fácil. Si la inflamación desciende a los bronquios finos (bronquitis capilar) la fiebre alcanza cifras más elevadas, la tos aumenta y con ella la expectoración (lo que es más característico) aparece de distinto carácter. Si se complica con bronconeumonía (eventualidad frecuente) la fiebre aumenta con remisiones matutinas y vespertinas en relación con la producción de nuevos focos. Termina en la mayoría de los casos en lisis, pero puede hacerlo también en crisis, en cuyo caso, es posible el colapso cardiovascular.

2. *Bronquitis crónica e insuficiencia cardíaca.* El cuadro es aparatoso, salvo en casos de agudización, en que también aumenta la expectoración (fiebre de retención).

3. *Asma infecciosa.* Frecuentemente, el cuadro febril o febril va a cargo de los gérmenes de sobreinfección o productos del catabolismo, si se trata de asma alérgica pura se piensa en una reacción determinada de origen anafiláctico, y en el asma de origen *infeccioso* o *infecciosa* en la suma de ambos factores.

4. *Neumonía lobular aguda.* El comienzo es brusco y precedido de un cuerno de chivo, la ascensión febril es rápida, alcanzando grados de temperatura que persisten con muy ligeras remisiones hasta que aparece la crisis, o sea el descenso brusco no sólo de la hipertermia, sino de todos los signos febriles cosa que suele ocurrir al séptimo día de evolución. A veces esta descenso se hace algo más gradual pero siempre en pocos días. Si la fiebre persiste o reaparece en plena convalecencia debe pensarse en una complicación supurada especialmente en empiema metaneumónico.

5. *Colecciones purulentas pleurales (absceso, empiema).* En su primera fase o prevalencia la fiebre, de altura variable, puede ser de tipo continuo, remitente o bien remitente e irregular. Una vez producida la colección, si ésta es tan completa que implica la curación del proceso, la fiebre desaparece rápidamente y cesa. Si persiste elevada e irregular y la expectoración es abundante, ello revela que el proceso persiste. Los picos de descensos febriles, no es raro observar elevaciones bruscas reconociendo por disminución de la expectoración son debidas a retención de la secreción por dificultad de drenaje (fiebre de retención).

6. *Curvatura térmica o termograma.* La curva térmica es muy variable, de tipo intermitente o irregular e intensidad variada (37 a 38 °C). La supuración de la neoplasia se manifiesta por la variación del tipo febril, que puede adoptar carácter hético.

7. *Fiebre inducida.* Cede con facilidad a los fármacos bacteriostáticos y apenas a los corticoides, pero sí a la heparina.

8. *Taquicardia paradójica.* Tiene gran valor el curso de la temperatura corporal, tanto para el diagnóstico como para el pronóstico y la tendencia evolutiva del proceso. Puede adoptar los siguientes ritmos:

a) *Ostermeyer o febril.* Con temperaturas vespertinas discretas inferiores a 38 °C, pero alcanzadas con pequeños esfuerzos, por ejemplo, en el paciente afecto de tuberculosis de evolución la temperatura se toma al cabo de medio litro del paseo y cuando el enfermo vuelve de nuevo en casa. Cabe señalar que más que la elevación de la temperatura se ha de valorar la tardanza con que una termolisis perezosa restituye la temperatura normal, cosa que el tuberculoso hace con rapidez.

b) *Fiebre ondulante.* Consiste en una fiebre que se inicia con un tipo subfebril y variaciones vespertinas, va aumentando progresivamente hasta alcanzar una fiebre de tipo intermitente que dura de 5-10 días para declinar nuevamente al mismo ritmo que ascendió, y transcurridos unos días vuelve a manifestarse, demorando unas veces que suelen llegar a ser 4 o 5 semanas más. La característica es, precisamente, que mientras comienza a manifestarse la fiebre, el enfermo conserva el buen estado general y su aspecto, la tos es la habitual y la exploración no encuentra. Sin embargo al llegar a los valores de la fiebre ascendente, el estado general se altera, aumenta notablemente la tos con expectoración abundante y hay desbastamiento general y colorear cetrinos, hasta que aparecen sudores nocturnos y sobreviene la defervescencia. La fiebre vuelve a sus valores discretos y el enfermo recibe la sensación de bienestar, como si curara en convalecencia. Transcurridas una o dos semanas se repite la onda, como si cesara la inmunidad transitoria que le hizo descender. El pronóstico de este tipo de fiebre es de gravedad.

c) *Fiebre agotada.* La gráfica de altos picos elevados, y la diferencia entre los valores matinales y vespertinos no excede de medio grado.

d) *Fiebre irregular.* Variedad ascendente termica irregulares, no diarias: la diferencia entre mañana y tarde puede alcanzar hasta 1 °C.

e) *Fiebre remitente.* La elevación térmica es más manifiesta con la marcha señalada en algunos sujetos genéticos y en los portadores de cavernas pulmonares. La temperatura desciende cuando con la tos se ha evacuado su contenido.

f) *Fiebre lenta.* Ascensiones térmicas vespertinas, que suelen ofrecer una diferencia de 1-2 °C con respecto a la temperatura matinal. Es persistente y suele descender al final de la noche con sudores profusos. La presentan los tuberculosos crónicos, especialmente, cavitarios, con abundantes secreciones. Caracteriza muchas veces a enfermos en período semiterminal, por lo que tiene de pronóstico ominoso.

g) *Fiebre postprandial.* Como indica su nombre, aparece después de las comidas a las 2-3 h. Significa una localización digestiva del proceso tuberculoso. Esta fiebre es proporcional hasta cierto punto a la cuantía de la ingesta y, si baja o es poco elevada y el paciente come regularmente, aumenta.

Anorexia

Es síntoma casi constante en los procesos neoplásicos sépticos tuberculosos avanzados o bronconeumopatías crónicas. Son causas de la inanición y la incidencia de factores psíquicos que desencadenan la causa moral. Junto a la fiebre la pérdida de peso y eventuales trastornos digestivos condiciona una rápida pérdida de peso corporal. Expresando la caquexia de evolución en fases avanzadas o terminales.

Astenia

Es un síntoma de observación frecuente en los enfermos tuberculosos, neoplásicos, portadores de bronconeumopatías sépticas y fibrosis pulmonares difusas. Se confunde con la fatiga y por este motivo el enfermo la traduce como sensación de cansancio. En su génesis influyen la alteración del metabolismo de la musculatura esquelética y causas psíquicas, así como la leve insuficiencia suprarrenal o hipocorticalismo propia de los procesos sépticos de larga duración.

El paciente tuberculoso suele sentirse con pocas fuerzas (astenia) al levantarse, y va mejorando

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

de la astenia a medida que avanza el día, pero mejorarse bien a media tarde, muchas veces coincidiendo con la elevación de la temperatura corporal.

La astenia del neoplásico persiste inmodificada o aumenta como la fatiga normal, a medida que avanza el día.

Síntomas gastrointestinales

Son frecuentes en la tuberculosis pulmonar y peritoneal. En los primeros, se observa acidosis, pirosis gástrica posprandial e irregularidad en las deposiciones, que a veces es debida a una posible localización del proceso en el intestino; en los enfisematosos, sus síntomas más molestos son distensión epigástrica posprandial, a veces con vómitos, tales epigastrio digerido o mixto) después de la comida y anorexia con pérdida de peso, lo que en pocos casos hace sospechar la existencia de una enfermedad de carácter maligno.

Trastornos menstruales

Son a veces precoces en la tuberculosis, se deben a la impregnación tóxica general o a la concomitancia nada rara de lesiones genitales bacilares. Se manifiestan por la ausencia de la menstruación (amenorrea), por su escasez (hipomenorrea) o por su retraso (oligomenorrea).

Trastornos neurológicos y osteoarticulares

Se observan en el cáncer de pulmón de células pequeñas, mesotelioma pleural y timoma. Preceden al desarrollo del maligno o se manifiestan con plenitud en la fase evolutiva avanzada.

1. *Síndromes neurológicos paraneoplásicos* (no debidos a metástasis): entre ellos, citaremos, las polineuritis sensitivas o sensitivomotoras, miopatías (no atribuibles a lesiones orgánicas, como en la dermatomiositis, de nervios) con debilidad, reducción de la masa muscular y dolores a nivel de los músculos próximos al tronco (al subir escaleras y al levantarse de una silla, son actividades habituales); un síndrome amiostático (pérdida de los reflejos osteotendinosos profundos, especialmente de los rotulianos y aquileos), degeneración cerebelosa cortical, meningosis con un síndrome meníngeo asociado a un cuadro polirradiculoneurítico con alteraciones motoras (tetraplejia flácida) y amiotrofias sensitivas (parestesias y dolores radiculares a veces de tipo cáustico) y trastornos de los esfínteres superponibles al síndrome de la cola de caballo.

2. *Acropatía osteoarticular*. Aquí, situaremos las poliartralgias (dolores casi siempre asociados a malestar general y astenia), un cuadro de artritis propiamente dicho (edema periarticular y a veces hidrartrosis) se ha descrito con la neumonía crónica y en el cáncer broncogénico, al que puede preceder en meses o semanas, acompañado, a veces, con la retracción del tórax y la hemiparesia hemiplejía tusígena.

Encefalopatía respiratoria

Se observa en la insuficiencia respiratoria avanzada.

La encefalopatía respiratoria es un cuadro clínico complejo con una rica sintomatología neuropsíquica.

1. *Cefalea*. A veces se asocia a vómitos y es tasis papilar. Es persistente, de carácter sordo y localizada en las regiones frontal y occipital. Aumenta por la noche y al despertar se atribuye a vasodilatación cerebral y meníngea por la hipercapnia y a estasis capilar, a esta y a la hipoxia, que motivan hiperextracción del líquido cefalorraquídeo y edema de tejido cerebral. Se puede confundir con un tumor cerebral.

2. *Somnolencia*. Guarda relación con el contenido de CO_2 y O_2 en la sangre. Conduce al coma con mayor facilidad en los sujetos ancianos con esclerosis vascular. Independientemente de ella, se observa incapacidad para prestar atención y concentrarse; pérdida de la memoria, sobre todo para los acontecimientos recientes, desorientación, alucinaciones, delirios, agitación psicomotriz, etc.

La cefalea de origen respiratorio es debida a la hipercapnia y a la vasodilatación cerebral que produce. Puede definirse como un cuadro caracterizado por dolor de cabeza generalizado y opresivo, que aparece en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, durante el sueño o inmediatamente después de despertar, y que cede en el transcurso de la mañana. Este cuadro desaparece cuando el tratamiento mejora la insuficiencia respiratoria.

mentación en el tiempo y espacio; menos veces existe irritabilidad, agitación psicomotriz o incluso manifestaciones psicóticas transitorias o patrones de tipo psicopático.

3. *Manifestaciones neurológicas.* También hay de carácter intencional, también amplio identificado al *fingerprint reflex* descrito por Adams y Daley en la fase inicial del coma hepático, mioclonías, que coinciden con la fase agónica de la respiración de Cheyne-Stokes directamente en estos enfermos, y crisis convulsivas epileptiformes en caso de hipoxia aguda (constituida por una broncopatía obstructiva) de las vías aéreas.

■ INSPECCIÓN

Se realiza de una manera ordenada. En un primer tiempo, se examina al enfermo *inspección somática general*. Luego, se centra la atención sobre el tórax en reposo *inspección local estática* y durante los movimientos respiratorios *inspección dinámica*.

INSPECCIÓN SOMÁTICA GENERAL

La inspección somática general comprende el examen de la actitud, facies, constitución, estado de nutrición, piel y fanerios.

Actitud

La actitud que adopta el enfermo suministra datos muy valiosos. La mayoría de los enfermos con insuficiencia respiratoria crónica buscan una posición de ortopnea.

El examen en la posición erguida no suele ser muy demostrativo en los procesos crónicos (tuberculosis, cáncer, etc.), llama la atención una delgadez general y un cierto cianosis. En estos casos, la contracción muscular refleja acentúa la retracción homolateral del cuello, con inclinación de la cabeza hacia el lado afecto (signo de Besnier).

En cierras neoplasias broncopulmonares, el enfermo puede adoptar un aspecto caquectizante precediendo durante meses a la identificación del proceso maligno causal, como aspecto cushingoide, así como cuadros hipertensivos y grave compromiso orgánico bilateral poco doloroso y nunca galactorrea (como en la ginecomastia).

Los enfermos disneicos graves jadean marcadamente, incluso en reposo, y durante un esfuerzo fácil buscan alivio en actitudes buscadas y a veces peculiares, como inclinar el tronco hacia delante apoyándose en un soporte en esta posición, el mediastino bascula hacia delante con una mayor ventilación de la base del pulmón.

El decúbito en cama es indiferente en los enfermos broncopulmonares crónicos. Hemos observado que algunos disneicos y diabéticos parecen dormir con una sola almohada casi imposible en los restantes disneicos, en especial por insuficiencia cardíaca) o sin ella en decúbito dorsal o mejor ventral.

El decúbito lateral sobre el lado enfermo es de rigor en las supuraciones pulmonares y bronquiectasias, con la finalidad de dificultar el paso de las secreciones al árbol bronquial y evitar así la molesta tos nocturna; en la neuralgia intercostal, pleuritis secas y neumotórax espontáneo para inmovilizar el hemitórax y disminuir la intensidad del dolor, y en la neumonía, para aprovechar al máximo el pulmón sano.

Si la lesión es bilateral (pacientes focos bronconeumónicos en ambos pulmones), es de rigor la posición semisentada, no tumbarse algo sobre el lado más afecto.

Facies

Las facies más características son las siguientes:

1. *Facies asténica.* Por la obstrucción laríngea con respiración bucal. La boca se mantiene entreabierta, aunque sólo durante el sueño cuando el niño se halla en decúbito supino y después durante el día. El labio superior es corto y no recubre por completo los incisivos superiores, los pómulos se hallan aplanados de manera que el plano del párpado inferior se continúa con el del pómulo sin línea de demarcación, los ojos son saltones, la mirada adormecida y la fisonomía inexpresiva y abobada. La nariz está deprimida transversalmente en toda su extensión y destacando de ella dos orificios pequeños y estrechos. El interior de la boca es elevado y angosto, con la bóveda palatina de forma ojival, cabe hacer que el extremo anterior del arco cartilaginoso de los maxilares sobresalga en punta de almendra. Si observamos el extremo de frente, llama la atención en algunos casos el desarrollo relativo del maxilar inferior, con aumento del diámetro transversal inferior de la cara.

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

2. *Facies pletórica*: la muy demostrativa en el obstáculo de las vías altas (cava, cuello de la glotis y en el seno branquial). En un primer caso, el aspecto de la cara es de angustia o susto (facies anhelosa), con los ojos muy abiertos y las ventanas de la nariz dilatadas e inmóviles. La cianosis de los labios y tubulos de las orejas contrasta con la palidez del resto de la cara. La boca permanece entreabierta como para facilitar la entrada del aire. La presencia de un traje de estrangulación alto (collarín supra-esternal, supra- e infraclaviculares, epigástrica y costales intercostales inferiores) y la audición de un ruido inspiratorio grave (cornaje o de tono alto (estridor) completan el conjunto. En el asma bronquial, la cara está congestionada, cianótica, perlada de sudor; las venas cervicales son prominentes; las aletas nasales se hinchan y existe cianosis.

3. *Facies tóxica*: en Difteria la cara, en el momento de la apnea, está pálida y los ojos aparecen inyectados; las venas turgentes; la lengua amarillenta y propulsada. No rara vez está teñida de un leve tinte azul. Fuera de las crisis, persisten el abotargamiento facial sobre todo palpebral, el lagrimeo, y la oftalmoplejía total.

4. *Facies tumoral o hipertrofiante*: en el mixedema, es voluminosa, congestionada pero no cianótica. Hay aletas nasales por la intensa polipnea. Las hendiduras palpebrales abiertas dan la falsa sensación de proptosis de los globos oculares. Las conjuntivas se muestran inyectadas y edematosas con un discreto tinte ictérico. En la enfermedad de Recklinghausen, se observa palidez acentuada por las vellosidades ahilares y los ojos hundidos. Los labios muestran hipertrofia.

El rostro del hipertiroideo es algo angustioso, con signos de palidez más o menos marcada según la gravedad del proceso y abundante sudor en la cabeza.

5. *Facies pletórica*: A veces es poco semejante a la de las formas clínicas más graves, se presenta el aspecto llamado hético: ojos salidos, alabastrinos en la piel, cierta rubicundez de las mejillas (a menudo con forma circular) y ojos brillantes.

6. *Facies cerúlea*: Se observa en las hemorragias agudas, en el colapso y en la insuficiencia cardíaca derecha. Violácea con el tinte más acentuado en los labios.

7. *Facies subdesarrollada*: Se observa a consecuencia de la estasis venosa a nivel de la vena cava superior por un proceso crónicamente evolucionado. Parte superior del tórax y brazos hipertrofiados, estasis venosa; el mentón sólo a la raíz nasal; fosas supraclaviculares; cianosis de los labios y extremidades digitales y de la cara, cuello y miembros superiores, y gran ingurgitación de las venas yugulares.

8. *Facies cushingoide*: Se describe aquí haciendo cuenta de la relación de la escrófula con la tuberculosis. Los elementos que la caracterizan residen en los ojos, nariz y labios. Los ojos, a causa de la conjuntivitis con formación de flictenas, aparecen lagrimosos y enrojecidos con el borde de los párpados enrojecido. La abundante secreción nasal seromucosa (debida a la rinitis crónica con gran hipertrofia y ramificación de la mucosa) recubre los orificios de salida y engrosa el labio superior. La ulceración nasal que produce la secreción lagrimal y nasal es causa de un eczema impetiginoso, el cual se sitúa casi exclusivamente en la línea media de la cara. El cuello aparece engrosado por la tumefacción de los ganglios cervicales.[1]

9. *Facies mixoedematosa*: Puede obedecer a una hipertrofia tiroidea (bocio) o a un estado hipotiroideo bronquial con el posible diagnóstico presuntivo de un cáncer cerebral primario. Signos cerebrales o meningeos graves se han señalado en los aneurismas palatinos proyectados y necróticos, en especial por la Sociedad americana.

Constitución

La tuberculosis como infección, es capaz de atacar a todos los humanos, dependiendo su desarrollo de las posibilidades de infección de la intensidad del contagio, de la potencia del agente contagiante, de la virulencia del bacilo, de los factores sociales y del ambiente (alimentación, vida higiénica, drogadicción, hacinamiento, promiscuidad, profesión, etc.). Existe un grupo de individuos, precisamente a ellos clasificados como linfáticos o asténicos, que son más vulnerables a la infección tuberculosa. En ellos se desarrolla preferentemente con el cuadro que se conoce clásicamente como crónico. Por el contrario, en los sujetos calificados de pletóricos

---

[1] La enfermedad de Recklinghausen (neurofibromatosis) se caracteriza por la presencia de tumores cutáneos pigmentados, neurofibromas y manchas café con leche. Las lesiones óseas pueden incluir displasia ósea y pseudoartrosis. La cianosis labial se refiere a la coloración azulada de los labios debida a la falta de oxigenación de la sangre.

cierre ductulos excretores (quistes), la tuberculosis tiene más dificultades para desarrollarse.

En el caso concreto del bazo, debe tenerse en cuenta el siguiente órgano.

A igualdad de circunstancias, se observa que la tuberculosis es más frecuente en los sujetos de bajo peso que en los normales. Interviene en ello la hipersensibilidad del tejido conjuntivo frente a los productos tóxicos que parecen dificultar la fijación y el encapsulamiento de los gérmenes del pulmón.

Estado de nutrición

Las tumores malignas, sarcoidosis crónicas, colagenosis y tuberculosis polipotenciadas, desnutren y a la larga pueden caquectizar al sujeto. No debe olvidarse que ciertas formas hematógenas (tuberculosis generales) son compatibles con un buen estado de nutrición.

Examen de la piel y faneras

Es llamativo el hecho anteriormente descrito de las más bajas cotizaciones y sus saldos exitosos después de hemoptisis copiosas.

En el caso de pulmonar aspergilosis pulmonar primaria o tuberculosis hematógena diseminada, pueden observarse nódulos cutáneos con tendencia a supurar y ulcerarse en su piel. Las lesiones cutáneas tuberculosas (tuberculides), se corresponden con un curso evolutivo rápido de las pulmonares.

El eritema nodoso, manifestación sumamente de nódulos subcutáneos dolorosos, rojos, duros al tacto, localizados en las espinillas, en la superficie de extensión de los brazos y en las nalgas. Después de dos o tres días, las lesiones comienzan a desaparecer con un cambio gradual de color, pasando de rojo violáceo a verdoso y al amarillo. Entonces, característicamente, se fracturan y aparecen nuevos elementos de diversas características. Las lesiones nunca supuran ni ulceran. La erupción va precedida o acompañada de signos generales como fiebre, artralgias, trastornos digestivos, etc.

Las secuelas portadoras de cicatrices en la región cervical proceden tres de una tuberculosis cutánea (escrofulodermia) curada, casi siempre, inferencia de tuberculosis pulmonar (ley de Morlan) y todo esto sobre el proceso evolutivo, casi sin excepción, hacia las formas fibrosas menos graves. La presencia de un tubérculo en los que muestran predisposición a ser lesionados, a los cicatriciales. Primero y exuberantes cicatrices queloideas de normalidad, en cuanto es frecuente, el tratamiento quirúrgico para la corrección de deformidades.

En la exploración se presenta cuando la piel se toma con frecuencia las características de la piel senil. El espesor de la dermis es muy reducido y las cicatrices tanto en su estructura como en sus características tensoriales. El contorno se caracteriza la semejanza, contundente con la del envejecimiento de la piel correspondiente.

En la *endofibrosis pulmonar* cuando se produce la fractura en huesos largos (los cuales tienen un elevado contenido de grasa), a menudo, junto con las manifestaciones cerebrales ya descritas, confusión, somnolencia y parálisis, se observa un cuadro de disnea progresiva, preferentemente en el plano de la cama y en el sexo conyugal. Este cuadro disneico es patognomónico de la endofibrosis, pero puede no aparecer hasta años después.

Osteoartropatía hipertrófica tóxica (OHT) y dedos en palillos de tambor. Se trata de un síndrome de hipertrofia de masa ósea y de las partes blandas de las extremidades debido a causas múltiples.

Los dedos en palillos de tambor o hipocráticos pueden aparecer aislados o preceder al desarrollo de la OHT. En el primer caso se considera como una forma abortiva o frustrada de esta última. Se caracteriza por la existencia de una deformación que consiste en una incurvación en sentido longitudinal y transversal de las uñas, cuya convexidad exagerada se asemeja a la de un vidrio de reloj, de las partes blandas de los dedos (hipocratismo digital o *palillo de tambor*). Más frecuentes en los varones (8:1), suelen comenzar por los dedos pulgar y gordo para extenderse luego a los restantes. Evolucionan lenta y subrepticiamente en el curso de años en algunos casos; sin embargo, en otros casos se forman con rapidez en pocos meses, acompañándose de sensación de calor y ligero dolor. La anomalía acostumbra ser bilateral y simétrica, aunque no es raro que esté más acentuada en un solo lado y, especialmente, en el que usa. La afección neoplásica pleuropulmonar o cardíaca hay un hiperaflujo en el cayado aórtico, tronco braquiocefálico, subclavia o axilar.

El dedo hipocrático único ha sido hallado en pacientes con gota, sarcoidosis y, después de un traumatismo. El diagnóstico de esta anomalía no

EDICIONES S.A. Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

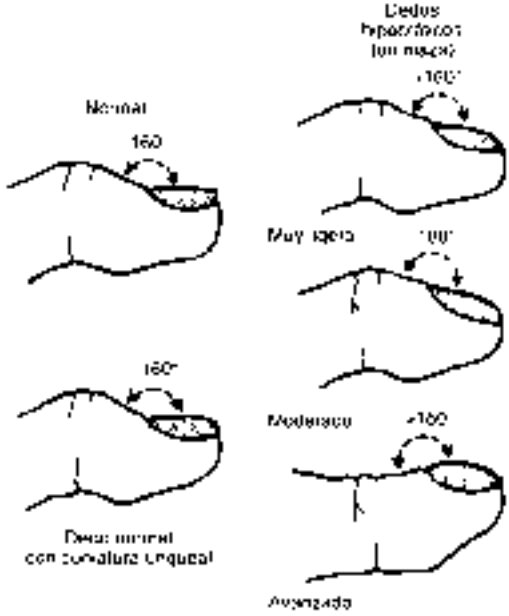


Fig. 2-8. Comparación entre un dedo normal y un dedo en clava o hipocrático. El ángulo ungueodigital es más abierto en este último. Normalmente, la cara horizontal del dedo no sobrepasa los 180°.

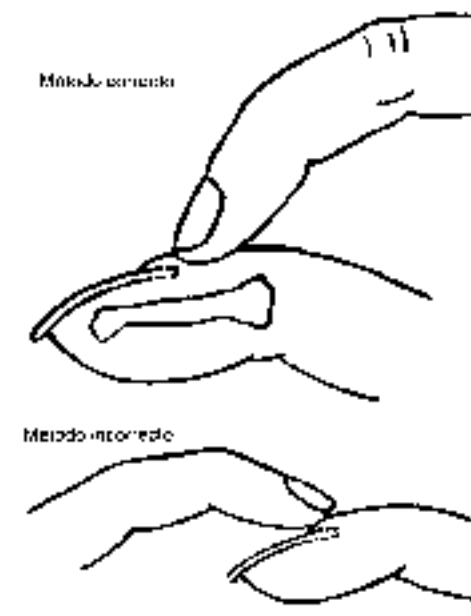


Fig. 2-9. Examen de los dedos en palillo de tambor. La palpación debe efectuarse en sentido distal. El borde de la uña se aprecia claramente.

ofrece dificultad alguna; en caso de duda, por tratarse de un estadio incipiente se valorará el *signo del pivote* (fig. 2-3) y los datos aportados por la palpación (sensación de «uña viva» [cf. p. 64], claramente opuesta a «piedra» normalmente en los tejidos blandos circundantes) (fig. 2-9).

El hipocratismo digital también se observa en sujetos de caracteres completamente sanos. Este defecto estético generalmente se instaura alrededor de la pubertad. Evoluciona sin signos inflamatorios.

En la OEH, la manifestación objetiva primordial es el aumento de volumen, casi siempre simétrico, que experimentan los pulpejos distales de las extremidades. Las manos son de gran tamaño, con los dedos gruesos en forma de palillo de tambor y uñas en vidrio de reloj. La región ungueal está también hipertrofiada, aunque menos que los dedos. Las muñecas se hallan engrosadas, lo que produce en la parte inferior del antebrazo un relieve transversal. La piel es rugosa, normal o con discreto edema. Hay exceso respecto a la parte interesada. Los pies presentan igual sintomatología que las manos: los dedos, en forma de palillo de tambor, tienen las uñas gruesas y en vidrio de reloj. La región maleolar está engrosada y, a veces, la tumefacción se extiende a región inferior de la pierna. Con frecuencia se observan trastornos vasomotores, que se manifiestan en forma de calor, rubefacción cianosis, hiperhidrosis.

La OEH tanto en estadio precoz (uñas en vidrio de reloj, dedos hipocráticos) como avanzado, es una afección hasta cierto punto reversible al suprimir la causa (tumor torácico por ejemplo). Las lesiones desaparecen en semanas o meses. A veces, a las pocas horas de la intervención el paciente encuentra un gran alivio de sus molestias.

INSPECCIÓN DEL TÓRAX

Se divide en estática y dinámica, según se examine el tórax en reposo o durante los movimientos respiratorios.

Antes de comenzar la exposición del tema, es conveniente recordar algunas *líneas y puntos de referencia* que son necesarios para la localización topográfica de los procesos patológicos pleuropulmonares.

La pared torácica está constituida por los costillas, las cuales tienen una fuerte dirección oblicua de arriba adelante y de abajo atrás, hasta el punto en que una horizontal que pase por la extremidad anterior del tercer cartílago costal alcanza, en la espalda, el proceso espinoso de la IV costilla. La abertura superior del tórax es también fuertemente oblicua y contiene la zona del vértice pulmonar, que especialmente en su parte anterior, es incompletamente estimulada, ya que asciende 3-4 cm por encima de la clavícula.

El límite inferior del tórax parte de la base de apéndice xifoides (que señala el punto de inserción del VII cartílago costal), sigue la arcada costal y termina a nivel de la T12 siguiendo el borde superior de la última costilla. El cartílago de las VIII-IX-X costillas (la X y la XI son flotantes) se une con el del lado opuesto a nivel del apéndice xifoides limitando el ángulo epigástrico o de Charpy, el cual tiene, en los sujetos normales, un valor de 70-80°.

En la unión del manubrio con el cuerpo del esternón, se aprecia una cresta horizontal llamada *ángulo esternal* (o de Louis), la cual corresponde exactamente a la inserción del II cartílago costal en el esternón. Es un punto de referencia muy valioso para contar las costillas y los espacios intercostales.

Se procede contando desde el pulpejo de los dedos medios (índice y anular) hacia la arcada costal hasta dar con la superior de la que marca la inserción del II cartílago costal. Luego, deslizando a derecha o izquierda, estos dedos nos encontrarán el II costilla, por encima y por debajo de la cual se encontrarán el I y II espacios intercostales, respectivamente (fig. 2-10). Una vez encontrada la II costilla y el I y II espacios, los restantes se cuentan de arriba abajo pasando cada costilla entre el pulgar y el índice, siendo conducido de hacerlo siguiendo la línea vertical que pasa por el mamelón. Este recuento resultaría difícil si se intenta hacer justo al esternón, porque en este lugar los cartílagos costales, sobre todo los inferiores, se encuentran muy próximos entre sí y unidos íntimamente por ligamentos. Si no se sigue esta técnica es fácil equivocarse al contar las costillas y los espacios intercostales, pues aquellas quedan ocultadas por la extremidad interna de la clavícula y no son accesibles a la palpación. *La primera costilla palpable es siempre la II.*

En el plano posterior, el borde superior de la escápula corresponde a la II costilla, y el ángulo inferior a la VII. La C7 señala el límite entre el cuello y el tórax. Sirve como punto de partida para numerar las vértebras dorsales, se hace más palpable inclinando la cabeza hacia delante. Si son dos las vértebras prominentes, la inferior es la buscada; si no, la del medio es la C7.

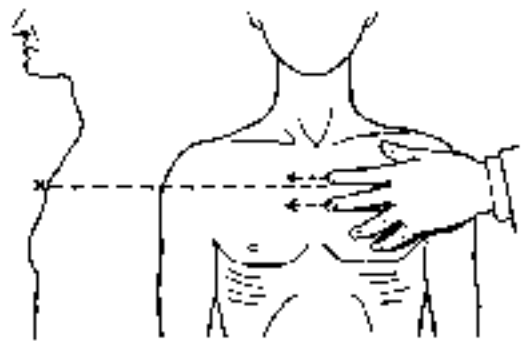


Fig. 2-10 Técnica para buscar el ángulo de Louis (1). Se coloca el dedo en el ángulo de unión del cuerpo del esternón con el apéndice xifoides (2) y se desliza hacia arriba hasta encontrar el ángulo esternal en el esternón, constituido en este punto de referencia para contar las costillas y los espacios intercostales.

Líneas de referencia. Las más usadas en clínica son las que a continuación citamos (figura 2-11):

1. *Medioesternal.* Desciende a lo largo del esternón, desde la fosa yugular hasta el apéndice xifoides. Divide la cavidad anterior del tórax en dos mitades simétricas.

2. *Paraesternal.* Parte de la unión esternoclavicular y sigue todo el borde esternal.

3. *Mamilar.* Es la vertical que pasa por el mamelón y, aproximadamente, corta a unos 20 cm del borde esternal.

4. *Línea medioclavicular.* En las mujeres por razones obvias y por ser el punto de referencia muy variable la línea mamilar no nos sirve, se recurre entonces a la medioclavicular, la cual queda señalada por la vertical que se traza desde la mitad de la distancia entre las articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular medida a lo largo de la clavícula, o mejor, a lo largo de la horizontal que pasa por la tuberosidad esternocostal (hasta 7-10 cm de la línea medioesternal).

5. *Axilar anterior.* Desciende verticalmente del punto en que el borde inferior del músculo pectoral mayor forma un ángulo con la pared la

Exploración física. Semiología y semiotecnia en el adulto

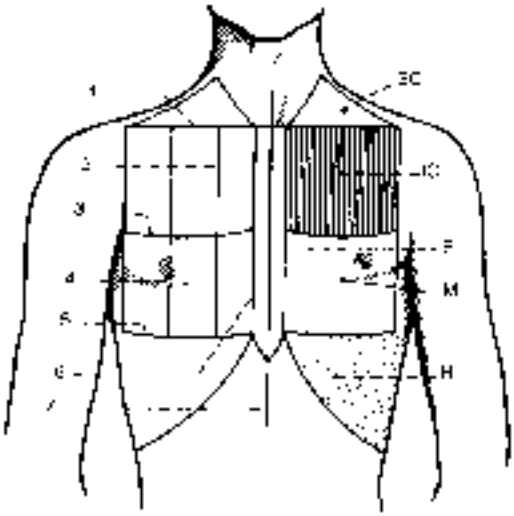


Fig. 2-11. Líneas convencionales y regiones del tórax anterior y posterior. 1, línea clavicular; 2, línea esternal; 3, línea axilar anterior; 4, línea axilar media; 5, línea axilar posterior; 6, línea escapular; 7, línea vertebral. Segundo (I), tercero (II), sexto (III) y octavo (IV) espacios intercostales. 8C, surco pectoral.

cual el tórax permaneciendo el brazo horizontal. Entre ambas líneas axilares anterior y posterior se limita la pared lateral del tórax.

6. *Axilar media.* Desciende vertical a partir del vértice de la axila.

7. *Axilar posterior.* Corresponde a la dirección de una plomada que cae desde el borde inferior del músculo gran dorsal, permaneciendo horizontal el brazo. Entre la línea axilar anterior y la posterior se limita la pared lateral del tórax, y entre ambas líneas axilares posteriores la pared torácica posterior.

8. *Vertebral.* Es una vertical que sigue las apófisis espinosas de las vértebras. Se determina marcando con el lápiz dermográfico una serie de puntos correspondientes al vértice de cada una de las apófisis espinosas y reuniendo después con un trazo único la serie de golpes así obtenidos o rozándolos fricando rápida y vigorosamente en sentido descendente con la uña del pulgar o un objeto romo. Las crestas óseas que se presentan al frote determinan a los pocos segundos la aparición de una línea ligeramente enrojecida que indica con suficiente exactitud la dirección del eje vertical.

9. *Escapular.* Es una vertical que pasa por el borde interno de omóplato.

10. *Escapulovertebral.* Es una línea curva del que pasa por el espina de la escápula, trazada desde la línea vertebral. Seguida el cruzar la columna vertebral la apófisis espinosa de T3. Es un punto de referencia del origen de las asas pulmonares.

11. *Infraescapular.* Es una horizontal que pasa por el ángulo inferior de la escápula, entre la costilla y el espacio intercostal correspondientes a D7-D8.

12. *Basilar.* Señala la base del pulmón. Corresponde a D10. Se busca a cuatro dedos por debajo del ángulo de la escápula.

13. *Base del hemitórax.* Corresponde al límite del borde costal diafragmático, y es el máximo nivel alcanzado por el pulmón en la inspiración forzada. Se debe entender como una horizontal el punto en que la XII costilla cubre la masa lumbar. Se busca haciendo inclinar el sujeto hacia delante.

14. *O. Mora.* Une la articulación esternoclavicular izquierda con la extremidad libre de la XI costilla del mismo lado. Tiene cierto valor, como consideraremos más adelante, para la localización topográfica del bazo.

Regiones anatómicas del tórax y órganos contenidos en ellas. Señalaremos las más importantes:

1. *Supraclavicular.* Recorta rotada por la clavícula, el borde superior del músculo trapecio y el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo (fig. 2-11 S.c.). Desde el punto de vista anatomo-topográfico corresponde al vértice del pulmón, el cual sobresale 2-4 cm por encima de la clavícula, en su parte interna y en el ángulo formado por la clavícula y la carótida medial del músculo esternocleidomastoideo se encuentra el punto de auscultación del vértice, de Cammann.

2. *Supraesternal.* Corresponde al borde anterior de ambos músculos esternocleidomastoideos y el superior a la horquilla esternal. Contiene la laringe, parte de la tráquea y la glándula tiroides.

3. *Infraclavicular.* Se extiende comprendida entre el borde inferior de la clavícula, el espacio de la III costilla, la línea medioesternal por dentro, y la axilar anterior por fuera (fig. 2-11 I.C.). Corresponde en gran parte a la proyección de la mayor parte del lóbulo superior derecho, y en el izquierdo a la mitad superior del lóbulo superior del pulmón de este lado.

Presenta una ligera depresión debajo de la clavícula, más acentuada en su parte externa, donde se dibuja una fosita de forma triangular con la base a nivel del tercio externo de la clavícula, y el

vértice en la unión del músculo pectoral mayor con el músculo deltoides, llamado «surco de Mohrenheim».

4. *Hemitórax axilar*, limitado, por arriba, por el borde inferior de la región infraclavicular y, por abajo, por una horizontal trazada a la altura de la inserción esternal de la VI costilla, en el lugar donde se encuentra la mama (fig. 2-11 A). En los hombres musculados, se halla, externamente, un surco que sigue el borde inferior del pectoral y corresponde, en el lado derecho, en su mayor parte, al lóbulo medio, de una pequeña parte del lóbulo superior y de una pequeña parte del lóbulo inferior. En el lado izquierdo, corresponde a la porción inferior del lóbulo superior y en su parte inferior y externa, a una pequeña porción inferior del lóbulo inferior.

5. *Hipocondrio* derecho e izquierdo. Entre las horizontales que corresponden a la VI costilla por arriba y la X por abajo. Su límite externo es la línea axilar anterior, y el interno, la línea mamelonar y reborde de las falsas costillas (figura 2-11 B). Contienen órganos del abdomen: hígado en el lado derecho; bazo y estómago en el izquierdo, y el seno costodiafragmático inferior que se halla ocupado por las bases pulmonales durante las espiraciones profundas.

6. *Flanco*. Está limitado por las dos líneas axilares anterior y posterior, siendo su límite superior el borde costal y el inferior, la línea de la V costilla (fig. 2-12 A). Se extiende a medida que se ascende, a causa de los relieves que forman los músculos pectoral por delante y del gran dorsal por detrás. Debido a que está región se encuentra después de la espesura musculares digitaciones del gran dorsal, con su gran

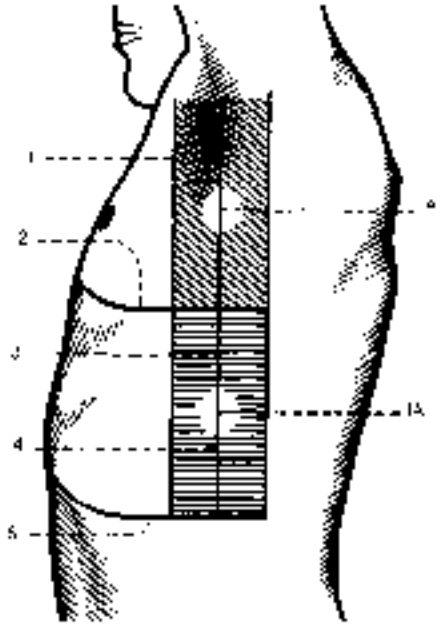


Fig. 2-12. Límites verticales anteriores y posteriores de la pared torácica. Con los números 1, 2, 3, 4, 5, están indicados el límite posterior y posterior del hemitórax axilar izquierdo. A: región B: región axilar.

dorsal, los músculos romboides y el serrato mayor, bien desarrollados, constituyen un sólido apoyo para abordar el pulmón subyacente. Excepto la posibilidad de alcanzar el 7° espacio intercostal, se remiten las precauciones de manubrio o pezón sobre el vértice de la axila, haciendo que el enfermo levante el brazo y la mano en alto.

7. *Infraaxilar*. Esta región situada entre el límite inferior de la anterior y el reborde de las falsas costillas, es inversa de arriba abajo y en sentido transversal (fig. 2-12 B). Corresponde a la base del pulmón derecho y a la base del pulmón, seno costodiafragmático, estómago y cabeza de Traube y bazo en el izquierdo.

8. *Supraescapular o supraespinoso*. Tiene forma triangular. Está limitada por la columna dorsal del espina del omóplato y el borde superior del hombro por fuera (fig. 2-13 SEE y SEE). Se halla en relación con el lóbulo superior del pulmón y con la proyección de la tráquea en su parte interna. En ella se encuentra la llamada «zona de Grocco-Chauveau», una de los signos más aptos para descubrir por auscultación el comienzo apical de la tuberculosis pulmonar. Se encuentra en todo

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

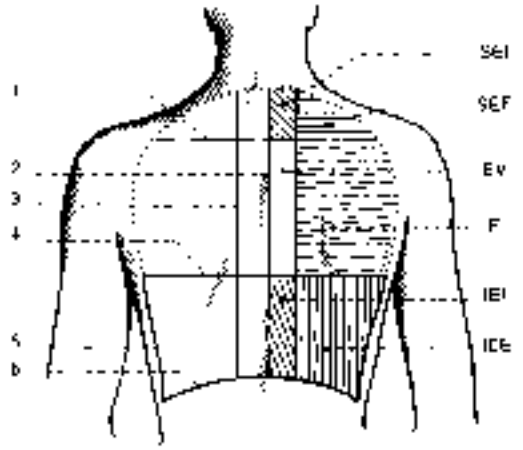


Fig. 2-13. Líneas verticales anterior y posterior de la parte posterior del tórax. 1, escapulohumeral; 2, vertebral; 3, escapular; 4, interescapular; 5, axilar posterior; 6, auxiliar. *Siglas:* EI, escapular inferior; EV, escapulovertebral; EE, escapular externa; IEI, interescapular inferior; SEI, escapular interna; SEE, escapular externa; SEI, escapulointerescapular interna.

tad de la línea trazada desde el espacio que existe entre las apófisis espinosas de D7 y D8 hasta la prominencia, muy aparente y de límites palpables, situada hacia la parte media de la espina de la escápula, que se conoce con el nombre de tubérculo del trapecio.

y. Escápula. Se encuentra limitada por arriba y abajo por las horizontales que pasan por la espina y ángulo inferior de la escápula, respectivamente. La límite interno es el borde de la escápula y el externo, la línea axilar posterior (figura 2-13). Es de escasa importancia semiológica, pues el plano óseo de la escápula y las masas musculares que la recubren constituyen un obstáculo casi insalvable para la exploración física.

10. *Espacio escapular.* Entre el borde interno de la escápula y la columna dorsal, en la porción comprendida entre las apófisis espinosas de D3-D7. Sus límites superior e inferior son las horizontales que pasan por la espina y ángulo inferior de la escápula (fig. 2-13 *EV*). Está en relación con el lóbulo superior e inferior del pulmón y con el vértice pleural.

11. *Infraescapular.* Por debajo de la horizontal que pasa por el ángulo de la escápula (fig. 2-13 *EI* y *IEE*). Su exploración es fácil y útil, pues atendiendo al recorrido del lóbulo inferior del pulmón y el fondo de saco inferior de la pleura, ésta es la región más sonora del plano posterior.

Proyección de los órganos torácicos en las paredes torácicas anterior y posterior (figs. 2-14 y 2-15):

1. *Tráquea.* Penetra en la caja torácica por detrás de la horquilla esternal, y en su línea media. Aproximadamente se divide en los dos bronquios, el derecho y el izquierdo. La tráquea en su bifurcación corresponde exactamente al ángulo de Louis por delante y al disco intervertebral entre T4-T5 por detrás.

2. *Pulmones.* Tienen la forma semejante de conos invertidos en relación con el músculo diafragma y vértice superior.

El pulmón derecho presenta en su cara externa dos surcos profundos o cisuras pulmonares, que lo dividen en tres lóbulos, el superior, medio e inferior.

El pulmón izquierdo sólo presenta una cisura, y por tanto dos lóbulos, el superior y el inferior.

Al proyectar la situación topográfica de este órgano en el exterior, encontramos sucesivamente la de su vértice, bordes, base, cisuras, lóbulos y la de la túnica serosa que lo envuelve, es decir, de la pleura:

a) Vértice. Se extienden por delante 2-4 cm por encima del borde superior de la clavícula y por detrás hasta el nivel de la apófisis espinosa de la C7. El vértice derecho está más proximal a la tráquea, pues entre éste y aquél no se interpone la arteria subclavia, como ocurre en el del izquierdo.

b) Bordes. Comprenden el anterior, posterior e inferior.

– *Anterior.* Parte de la articulación esternoclavicular y sigue un trayecto oblicuo hacia abajo y adentro. Hasta encontrarse con el del lado opuesto a la altura del ángulo de Louis. De ahí descienden paralelamente hasta el IV cartílago costal, donde diverge. En la margen derecha, descienden, verticalmente, hasta el V cartílago, desviándose

Los límites de la proyección de los órganos torácicos en el tórax derecho e izquierdo, en relación con el esqueleto óseo, se trazan sobre la pared torácica anterior y posterior, siguiendo exactamente el trazado de las líneas descritas. Para ello, se marcan los límites y alturas correspondientes a los órganos torácicos, y se unen los puntos correspondientes. Así, en la pared torácica anterior, el límite superior del pulmón derecho se traza desde el vértice, que se proyecta 2-4 cm por encima del borde superior de la clavícula, hasta el ángulo de Louis (unión del manubrio esternal con el cuerpo del esternón), donde se encuentra con el límite superior del pulmón izquierdo. Desde el ángulo de Louis, el límite derecho del pulmón desciende verticalmente hasta el VI cartílago costal, donde se encuentra con el límite inferior del pulmón derecho. El límite izquierdo del pulmón desciende desde el ángulo de Louis hasta el IV cartílago costal, donde diverge hacia fuera y abajo, siguiendo una línea curva que pasa por el V espacio intercostal izquierdo, a 1 cm de la línea medioclavicular, hasta encontrarse con el límite inferior del pulmón derecho en el VI cartílago costal.

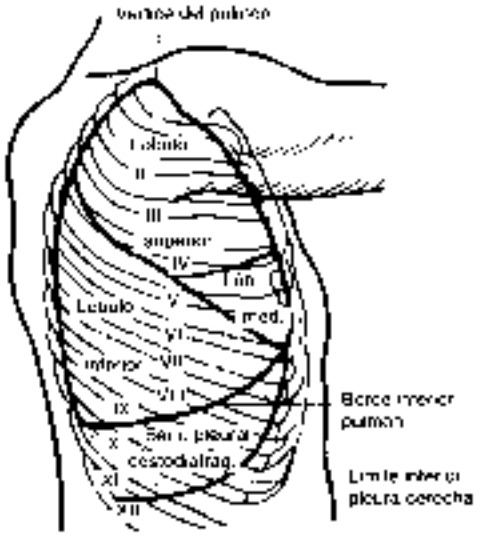


Fig. 2-14. Límites del pulmón y de la pleura, vistos por el lado derecho.

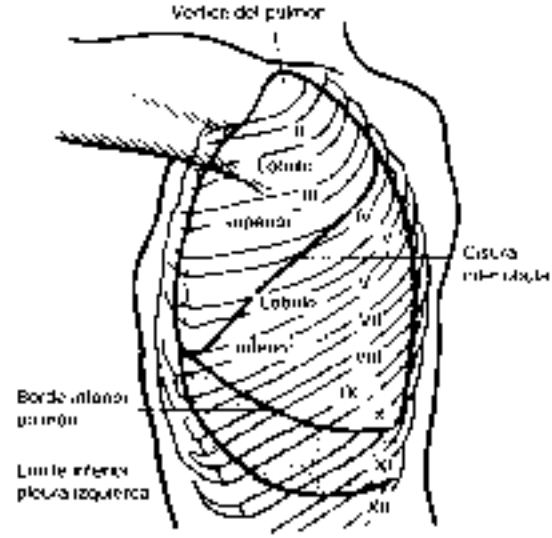


Fig. 2-15. Límites del pulmón y de la pleura, vistos por el lado izquierdo.

(hasta el tercero hacia fuera para contornear, a nivel de la extremidad esternal de la VI costilla, con el borde inferior. En el lado izquierdo, el borde anterior describe, a la altura de los IV y V espacios intercostales, una curva llamada incisura cardíaca, que corresponde al área cardíaca. A nivel de V espacio se continúa con el borde inferior (fig. 2-16).

El borde inferior es redondeado y transcurre por el canal costoventebral desde T11 a T12 (fig. 2-17).

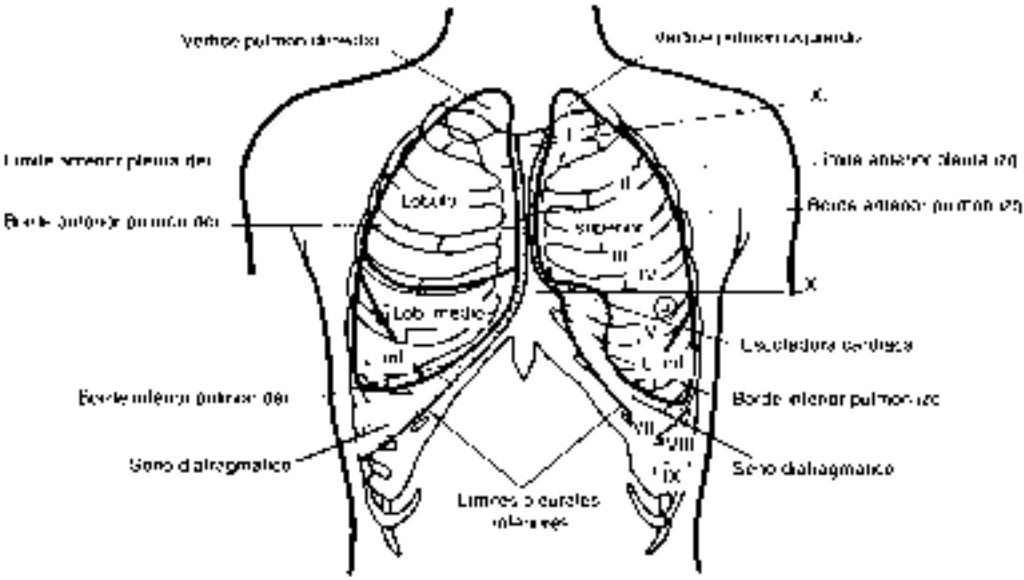


Fig. 2-16. Límites de los pulmones y de la pleura, vistos por delante.

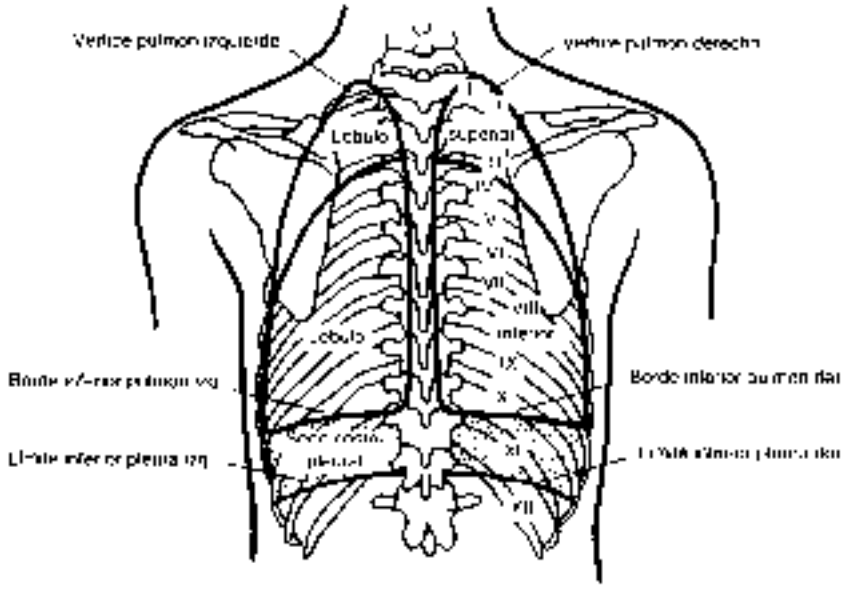


Fig. 2-17. Imagen posterior de los pulmones y límites pulmonar y pleural.

Inferior. Corresponde a nivel de la extremidad interna del VI cartílago costal, desde donde dirige hacia afuera y abajo cruzando el VI espacio a nivel de la línea mamilar, el VII sobre la línea axilar, la IX costilla en la línea escapular posterior y la X costilla sobre la línea escapular. Alcanza el límite inferior de la pleura espontáneamente de 7 a 8 cm durante la respiración, correspondiendo entonces el espacio que le ofrece el seno costodiafragmático en reposo.

c. Base. Se acopla a la convexidad del diafragma. La base del pulmón derecho se encuentra más elevada a causa de la presencia del hígado, el cual empuja hacia arriba el hemidiafragma correspondiente.

d. Cisuras (correspondencia). Una al lado derecho y una al lado izquierdo. La cisura principal parte de la columna vertebral a la altura de la apófisis espinosa de T4, se dirige oblicuamente hacia delante, abajo y afuera cruza la línea axilar posterior a la altura de la V costilla para terminar en la línea mamilar a nivel de la VI costilla. La cisura principal derecha emite en el punto en que cruza la línea axilar posterior, una rama llamada accesoria o secundaria, la cual después de un breve trayecto horizontal va a terminar a la derecha del esternón a la altura del IV cartílago costal.

e. Lóbulos. Tres de ellos corresponden al pulmón derecho y dos al izquierdo. Recordando la disposición de las cisuras, podemos fácilmente enumerar de cómo queda constituida la cara posterior del tórax en ambos lados: por la cara posterior del lóbulo superior derecho que queda por encima de la II costilla aproximadamente a nivel de la espina de la escápula y por la cara posterior del lóbulo inferior la parte que queda por debajo de dicha costilla. En la cara anterior, a la izquierda el lóbulo superior, a la derecha el lóbulo superior y el lóbulo medio. En la región lateral del tórax, lado derecho se encuentran los tres lóbulos; en el izquierdo solo dos.

f. Región hiliar. El hilio del pulmón se encuentra situado en la cara interna de los pulmones, en la unión del tercio posterior con los dos tercios anteriores, y a medio distancia de la base y del ápice. La región hiliar corresponde por delante, al III espacio intercostal, justo al esternón y por detrás al V espacio intercostal en las proximidades de la columna vertebral.

g. Límites. Son límites pulmonares los límites entre los pulmones y estructuras vecinas, los espacios pleurales completamente ocupados por ellos, el más importante es el correspondiente al seno costodiafragmático.

Convergencia a nivel de la extremidad interna del VI cartílago costal, de allí dirigiéndose hacia

...nes, cruza la X costilla sobre la línea axilar, la XI a 10 cm de la línea mediosternal y la que alcanza a nivel del borde inferior de la XII costilla. Durante el...

Puntos de referencia para localizar las estructuras profundas. Determinaciones mismo sobre la utilidad de tomar como puntos de referencia el ángulo de Louis, la clavícula, la escápula y la columna vertebral, para localizar...

1. *Ángulo de Louis (ángulo esternal)*

...el nivel donde se une el manubrio esternal con el esternón, lo cual nos permite fácilmente contar la costilla determinada en la cara anterior del tórax.

...El punto de intersección esternal y el punto más elevado del cayado aórtico.

...El punto inferior del vértice pulmonal.

...El punto en el cual todos los planos se tocan en...

2. *Clavícula.* Se divide idealmente en tres partes: todo el tercio interno está en relación con el vértice pulmonal. Mientras se palpa en contacto directo con la pleura, el tercio medio se relaciona con el surco braquial y con los vasos axilares, y el externo solo entra en relación con el hombro.

3. *Ángulo superior de la escápula.* Corresponde a la II costilla. A nivel de la II espina, la base de la espina de la escápula está en el III espacio intercostal, donde parte la fisura principal.

4. *Columna vertebral.* Los puntos de referencia relacionados con la columna vertebral se indican en la tabla 2-2.

Es muy útil la referencia de esta topografía en...ridad de los órganos, porque su superposición hace que a un mismo nivel, en la alteración determinada de la exploración física pueda ser referida a varios órganos, y además modifica los signos físicos de exploración, así, la proximidad de la tráquea al vértice pulmonal, especialmente a la derecha, hace que el ruido respiratorio que se ausculta tenga un carácter bronquial. Los ruidos de deglución pueden ser oídos en el área paravertebral, especialmente a la izquierda, debido a la proximidad del esófago; un desplazamiento del hígado daría una oscuridad percutatoria en...; hacer una hipertrofia de los ganglios traqueales puede dar una matidez paravertebral, etc.

Inspección estática de la pared del tórax

Es necesario una buena luz y que las superficies objeto del examen se encuentren completamente expuestas a la vista. La inspección debe efectuarse con el paciente de pie, sentado o echado en la cama, si su estado es grave y no puede incorporarse. La observación en dos o más de estas posiciones puede aportar ventajas.

Recordemos que las lesiones pueden localizarse a nivel de un plano, o ser [illegible] en [illegible]

Para los planos anterior y posterior, el enfermo tiene el tórax erguido, con los brazos colgando paralelamente a lo largo del cuerpo; para el examen de las regiones axilar e infraaxilar, coloca la mano sobre la nuca o sobre la cabeza, en ambos lados, y luego la baja.

Aportan datos valiosos la inspección [illegible] y la [illegible] media (fig. 2-14). Para la primera, el enfermo, con el tórax desnudo, se coloca

Tabla 2-2 Puntos de referencia relacionados con la columna vertebral

Vértebras	Cara anterior	Cara posterior
[illegible]	Vértice del hueco supraesternal. Borde superior de la [illegible]	[illegible]
[illegible]	Vértice del [illegible]. Borde superior de la [illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Fig. 2-18. Inspección del tórax. Oblicuamente desde arriba.

ne en decúbito dorsal y luego ventral. El médico, situado a la distancia aproximada de 1 m, dirige la visual a lo largo de la línea media anterior del tórax o de la columna vertebral. Estos métodos son útiles para evidenciar las asimetrías estáticas y dinámicas del tórax normal.

El *tórax normal* exige una simetría de las dos mitades, tanto en su volumen como en su conformación. La pared anterior presenta un ligero abombamiento; se levanta desde la clavícula a la IV costilla y disminuye de aquí en adelante. En la parte media del tórax, aparece un surco vertical desde la articulación del mango con el manubrio esternal (arista esternal o de Louis) hasta la apófisis xifoides, y a veces otro transversal, por la depresión del VI y VII cartílagos costales (donde se inserta la porción anterior del músculo diafragma), conocido como «surco de Harrison». El ángulo formado por los dos rebordes costales anteriores, al encontrarse con el apéndice xifoides (ángulo epigástrico o de Charpy), debe ser casi recto (80°). Los espacios intercostales suelen ser algo hundidos, y en las dos terceras partes superiores de los individuos bien nutridos no se ven, pero aparecen en la parte inferior y laterales del tórax, donde la musculatura es más débil. Las regiones supra e infraclaviculares tienen que formar con la clavícula casi un plano. A nivel de la V costilla de cada lado, se encuentran los pezones. La VII costilla suele sobresalir más que las otras en la parte posterolateral del tórax; el hecho de que sobresalga exageradamente es tan anormal como si lo hace insuficientemente.

El plano posterior del tórax presenta un abombamiento discreto estando las escápulas aplicadas de plano y de manera simétrica, cubriendo la II a la VII costillas. En el hombre con musculatura bien desarrollada, el tórax tiene forma cónica, con el vértice dirigido hacia el abdomen y la base hacia el cuello. En la mujer, es más cilíndrico.

Dentro de la normalidad, la forma del tórax varía en relación con los distintos tipos constitucionales. En los asténicos, es alargado, estrecho, con las costillas muy oblicuas y la X flotante; en los pícnicos, es corto y globuloso, con las costillas casi horizontales, y en los atléticos, llama la atención el grosor de las partes musculares y la robustez de las óseas (fig. 2-19).

Deformidades del tórax

Pueden ser congénitas o adquiridas. Tanto en uno como en otro caso, pueden alcanzar el tórax en su totalidad o limitarse a una de sus partes.

Deformidades congénitas. Se observan en un 0,06 %, siendo cuatro veces más frecuentes en el sexo masculino:

1. *Tórax paralítico.* Es plano y largo, con las costillas muy oblicuas hacia abajo, «ángulo epigástrico de Charpy» agudo, hombros caídos y escápulas lateralizadas y dispuestas en forma de alas (escápula alada). Frecuentemente, falta el cartílago de la X costilla. Dado que la musculatura es pobre y el panículo adiposo escaso, estas personas, por lo general altas y delgadas, dan la impresión de ser débiles, habiéndoselas catalogado dentro del llamado «hábito asténico o de Stiller».
2. *Tórax acanalado.* Discreto hundimiento longitudinal del esternón sin trastorno alguno. Se observa en un 1,5 % de los sujetos examinados.
3. *Tórax en embudo (pectus excavatum).* Predomina en el sexo masculino (83,7 %). Adopta dos formas, una circunscrita, recta, y otra más am-

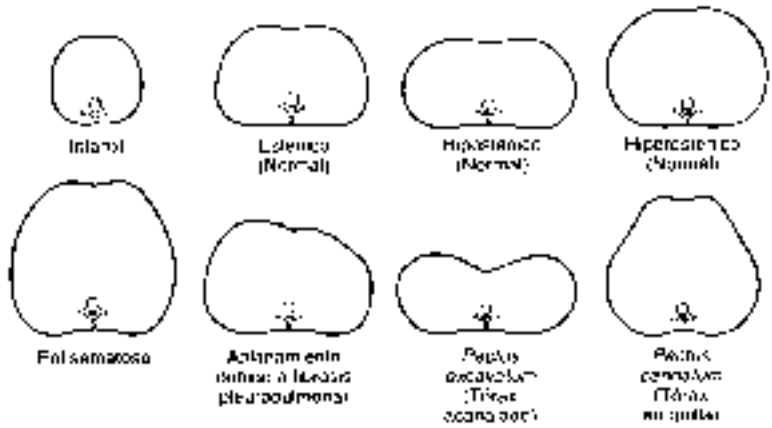


Fig. 2.19. Esquema de los tipos constitucionales del tórax.

plia, casi siempre combinada con un tórax plano (35,5 %). En lo general la parte craneal del esternón no participa en la deformación. La retracción más notable suele encontrarse unos a dos dedos del esternal inferior. El tramo caudal del esternón, por lo menos en su porción periférica, está constituido a menudo por las partes blandas de la pared abdominal anterior. La distancia esternovertebral, que normalmente es de unos 20 cm en el adulto, puede haber quedado reducida incluso a muy pocos centímetros. Cuando la malformación es muy acentuada, el abdomen aparece muy abolsado. La musculatura abdominal es débil. La respiración diafragmática desplaza notablemente las vísceras abdominales en sentido caudal. Con relativa frecuencia se advierten otras malformaciones a nivel de la columna vertebral, aparte de incurvaciones laterales y deformaciones de los cuerpos vertebrales, a menudo desaparece la lordosis lumbar, y la columna vertebral dorsal adopta una posición más recta, llegando a adoptar incluso a veces una postura de lordosis compensadora.

Desde el punto de vista funcional se observan trastornos respiratorios (broncopatías, bronconeumopatías agudas y circulatorios (insuficiencia del corazón derecho, lado izquierdo) [5.2.d "a"].

Se atribuye a una disarmonía en el crecimiento de las estructuras óseas del tórax:

4. *Tórax paralítico*. Predominio de la parte anteroinferior de la caja torácica a la altura del epigastrio, debido a excesivo desarrollo costal.

5. *Tórax piriforme*. Recuerda una pera con el pedículo dirigido hacia abajo. El abovedamiento de la parte superior contrasta con la notable estrechez de la abertura torácica inferior. Se observa en individuos viscerotónicos con acentuada diafragmática deficiente.

6. *Tórax de Harrison*. Se entiende como tal una prominencia costal anterior, bilateral y simétrica, de ordinario situada hacia arriba y acompañada de una depresión costal en las regiones submamarias. Esta deformación se observa sobre todo en la hipertensión pulmonar hipertensiva, en la estenosis mitral congénita y en el corazón pulmonar crónico. Suele producirse en lactantes con raquitismo y en la infancia a consecuencia de una disminución de la distensibilidad pulmonar.

7. *Tórax de la disostosis cleidocraneal* de Pierre Marie Sainton (displasia o aplasia de la clavícula, asociada a lesiones óseas craneales y defectos osteolíticos). Puede observarse la ausencia bilateral del tercio externo de ambas clavículas (en algunos casos el defecto es unilateral), con una configuración especial del tórax. Los hombros se encuentran desviados hacia abajo, adelante y adentro, y los segmentos clavicular es están hacia arriba por la tracción de los músculos esternocleidomastoideos no contrarrestada por el medio de fijación que normalmente representa la clavícula. Empujándolos hacia dentro, ambos hombros llegan casi a tocarse. Como forma incompleta de esta displasia, se admite la ausencia unilateral total o en su porción medial o acromial de una clavícula.

8. *Deformidades torácicas de la infancia y adolescencia*. Son de origen congénito, a consecuencia del funcionamiento progresivo del tórax en relación con la edad, acentuándose la estasis venosa a nivel de la vena cava superior.

© EDICIONES A. Prohibida la reproducción sin autorización escrita

Deformidades adquiridas. Son cada vez menos frecuentes, por la posibilidad de prevenir las causas que las motivan.

1. *Tórax en la obstrucción nasal crónica* (casi siempre por vegetaciones adenoideas). El pulmón se ventila mal, aumentando la presión negativa endotorácica. Esto motiva actitudes viciosas diversas del sujeto, se retrotrae hacia delante con elevación exagerada de los hombros) al mismo tiempo que se observa la depresión del VI y VII cartílagos costales (sínfisis) o con predominio de un lado) a causa de la tracción del músculo diafragma (surco de Harrison).

2. *Tórax raquítico.* Las costillas blandas y poco elásticas se deprimen proyectando el tórax hacia delante, sobre todo en el parto normal el engrosamiento de la unión condrocostal motiva una serie de prominencias óseas palpables y aun visibles, escalonadas hacia abajo y afuera (rosario raquítico). El abdomen es voluminoso.

3. *Tórax en quilla (pectus carinatum).* Se caracteriza por la prominencia simétrica del esternón, que muestra un saliente angular y mediano, mientras que los costados se continúan con él a la manera de grandes alas que levantan los cartílagos costales, recordando el armazón de un navío en el astillero. Se atribuye a crecimiento anormal o irregular de los cartílagos costales, empujando el esternón hacia fuera y hacia delante sobre su eje longitudinal (según los casos). La proyección del esternón y cartílagos es uniforme, o es proyectado solo uno de los cartílagos de uno de ambos lados. Se observa con frecuencia en asmáticos crónicos.

4. *Tórax en batea.* Se caracteriza por un estrechamiento circular en el golpe de hacha a la altura de los pectorales, que contrasta con la distensión globulosa del sector subyacente y la repentina y gran oblicuidad hacia abajo y hacia afuera, del segmento subyacente, que toma un aspecto muy ensanchado. Se asocia a obesidad, quilosis, a un cierto grado de debilidad general de vejigueros rotatores y a veces a un retraso global del crecimiento (es propio como el anterior de varones jóvenes).

5. *Tórax enfisematoso.* Forma global del tórax por el aumento de sus diámetros anteroposterior y transverso, rígido y en posición inspiratoria que se le ha calificado de «tórax en tonel». Aumento del relieve costal, con horizontalidad de las costillas y ensanchamiento de los espacios intercostales, y que cuando se acompaña de cierto grado de edema aparece con la piel del contorno de proyección hacia delante del esternón. Por aumento de la distancia torácica anterior y, por consecuencia del ángulo epigástrico. Cuando el propulsor es exagerado hace prominencia el apéndice xifoides a modo de mango. Desaparición de las fosas claviculares que están por lo contrario abombadas en forma de «medialuna», acentuada en los golpes de tos. Relieves musculares originados por el sobreesfuerzo que las costras respiratorias obligan a los músculos posibilitadores de la respiración (esternón, esternocleidomastoideos, pectorales, trapecios).

Los hundimientos de las clavículas presentan los factores contrarios a los voluminosos tórax con grandes pulmones y amplia hueca pulmonar; este último dato es el más valorado para diferenciarlo del gran tórax enfisematoso hipofuncional.

6. *Tórax infundibuliforme.* En las formas completas y avanzadas la mitad de las partes blandas acortan el relieve de la clavícula y de la parrilla costal. Las fosas supra e infraclaviculares son muy profundas y en la espalda se dibuja con nitidez la escápula, cuyo borde interno se separa de la pared costal (escápula alada). La afección predomina en el lado más afectado.

7. *Tórax cifótico.* La anomalía puede ser universal (en el caso de cifosis dorsal) o parcial (cifosis lateral). El tórax aparece distorsionado de tanto de la proyección hacia delante y afuera de las costillas del lado afectado y de su rotación sobre su eje longitudinal, como del estrechamiento del esternón hacia el lado enfermo, con aplanamiento relativo del lado sano. Tal deformación se origina especialmente a expensas de las regiones anteriores y laterales del tórax, por lo posterior esta casi intacta (excepto los movimientos respiratorios). En el lado enfermo, los cartílagos costales se abomban y las costillas quedan en posición fija de tensión respiratoria; en el lado sano los cartílagos se aplanan y las costillas, arrastradas por el esternón desviado hacia la unidad enferma, ejecutan un movimiento inverso al del lado opuesto.

En el empiema pleural crónico con sínfisis pleural el hemitórax correspondiente se retrae e inmoviliza, los espacios intercostales se estrechan e incluso llegan a desaparecer, disponiéndose las costillas como las hojas de un regadío. Simultáneamente se produce lordosis con la convexidad dirigida hacia el lado enfermo.

8. *Tórax en la atelectasia pulmonar masiva.* Cuando se origina por obturación bronquial de un bronquio, el hemitorax aparece inmóvil y retraído, con los espacios intercostales estrechos y de-

pectorales, y fundidas en fosas supra e infraclaviculares. La columna vertebral puede estar desviada hacia el lado afecto. Estos signos de retracción son a veces causa de la gravedad de las repercusiones por esclerosis pulmonar o por parálisis diafragmática.

9. *Tórax «jorobado».* La deformidad, sea secundaria o no, es muy patente. El tórax está comprimido no solo predominio al enfisema tuberculígeno, sino también por la elevación del diafragma y la encorvadura de los grandes vasos, a consecuencia de adenopatías.

10. *Tórax «en quilla».* Se observa en la neumopatía. Se caracteriza por el hundimiento de la parte superior del esternón, acentuando a veces de surcos por encima de ambas clavículas.

11. *Tórax en «escalón».* Es propio de sujetos asténicos. Llama la atención del observador el enorme desarrollo total con relieve acentuado de las costillas superiores cavadas y esternón prominente.

12. *Tórax infundibular.* La presencia de los signos son enfermedad de Paget. Corresponde a un acortamiento del tórax, al que se suma la prominencia de ambas clavículas y una cifosis acentuada. Hay casos con la gran incurvación de los miembros inferiores. Tiene como consecuencia el que los arcos aparezcan como colgantes, hasta los pies.

Observaciones derivadas de la inspección estática de la pared del tórax

Comencemos con los signos mamarios. A consecuencia, y ayudados por el tacto, nos daremos cuenta del estado de las masas musculares del grueso del pectoral adjunto de las anomalías esqueléticas, de la existencia de adenopatías, del aumento o angostura de los espacios intercostales, etc.

Anomalías de la piel del tórax. Limitándonos a las encontradas a la patología del aparato respiratorio tenemos:

1. *Nevus.* Revelan una enfermedad constitucional en los órganos (si muestran una topografía unilateral no es así, porque, en este caso del tórax, se localizan preferente o exclusivamente los procesos tuberculosos).

2. *Acné.* En la región escapulovertebral, según la cual sugerencia mayor resistencia hacia o menor a la tuberculosis.

3. *Cicatrices.* Ya sean consecuencias a intervenciones quirúrgicas sobre las costillas (costectomía, empiemas, y fundidas en fosas supra e infraclaviculares. La columna vertebral puede estar desviada hacia el lado afecto. Estos signos de retracción son a veces causa de la gravedad de las repercusiones por esclerosis pulmonar o por parálisis diafragmática.

9. *Tórax «jorobado».* La deformidad, sea secundaria o no, es muy patente. El tórax está comprimido no solo predominio al enfisema tuberculígeno, sino también por la elevación del diafragma y la encorvadura de los grandes vasos, a consecuencia de adenopatías.

10. *Tórax «en quilla».* Se observa en la neumopatía. Se caracteriza por el hundimiento de la parte superior del esternón, acentuando a veces de surcos por encima de ambas clavículas.

11. *Tórax en «escalón».* Es propio de sujetos asténicos. Llama la atención del observador el enorme desarrollo total con relieve acentuado de las costillas superiores cavadas y esternón prominente.

12. *Tórax infundibular.* La presencia de los signos son enfermedad de Paget. Corresponde a un acortamiento del tórax, al que se suma la prominencia de ambas clavículas y una cifosis acentuada. Hay casos con la gran incurvación de los miembros inferiores. Tiene como consecuencia el que los arcos aparezcan como colgantes, hasta los pies.

Observaciones derivadas de la inspección estática de la pared del tórax

Comencemos con los signos mamarios. A consecuencia, y ayudados por el tacto, nos daremos cuenta del estado de las masas musculares del grueso del pectoral adjunto de las anomalías esqueléticas, de la existencia de adenopatías, del aumento o angostura de los espacios intercostales, etc.

Anomalías de la piel del tórax. Limitándonos a las encontradas a la patología del aparato respiratorio tenemos:

1. *Nevus.* Revelan una enfermedad constitucional en los órganos (si muestran una topografía unilateral no es así, porque, en este caso del tórax, se localizan preferente o exclusivamente los procesos tuberculosos).

2. *Acné.* En la región escapulovertebral, según la cual sugerencia mayor resistencia hacia o menor a la tuberculosis.

3. *Cicatrices.* Ya sean consecuencias a intervenciones quirúrgicas sobre las costillas (costectomía, empiemas, pleuritis supuradas o pulmonectomía de naturaleza tuberculosa, etc.). Si son extensas hipertrofiadas o queloideas, permiten formular un pronóstico favorable cuando en el momento de examen el sujeto sufre un proceso tuberculoso activo, pues se trata de una capacidad reactiva intensa del tejido conjuntivo.

4. *Fístulas linfáticas* (pirexias si son recientes, o enmarañadas si son antiguas). Propias de los procesos que inducen la distensión exagerada del revestimiento cutáneo, de un momento en adelante fuera evitable.

5. *Vesículas.* Se extienden a lo largo del trayecto de un nervio intercostal sin rebasar la línea media (día) son propias del herpes zoster, el cual puede dejar durante muchos años unas indelebles y manchas de color café con leche, como en el síndrome de Albright y neurofibromatosis.

6. *Eritemas.* Si están en la zona del tórax con tendencia a difundirse, por ejemplo, en el pliegue axilar anterior y sobre todo en el inferior, en la endolinfangitis del pulmón, acuerdo a trastornos de los huesos largos.

7. *Edemas.* En una zona marcadamente limitada a una zona, viene indicado por un proceso doloroso que ha requerido la frecuente aplicación de calor local, o por el excesivo uso de láminas en las ulceras leta para conseguir un aseo cuidadoso antes.

8. *Quemaduras.* Son o fijas. La cuestión de del vasomotora es causa de la aparición de una mancha local roja al rascar la piel con la uña o con un objeto romo.

9. *Cianosis.* Las alteraciones toracicas se originan en segundo lugar entre los factores etiológicos de las ginecomastias después de los tumores testiculares el aumento del tamaño de las mamas es moderado, bilateral (en la enfermedad de Hodgkin, en el lado izquierdo) o unilateral. La causa más corriente es el cáncer de pulmón y el de mediastino, sin olvidar a notoria distancia, las neumopatías y tuberculosis pulmonar, en especial los tratamientos prolongados con hidrazidas.

10. *Estado nutricio.* En la constitución atlética del adulto, a medida que se hacen más patentes la osteoarticular, muscular y a veces se ven, arrugas arteriales a nivel de los puntos de comunicación (regiones supraclavicular, paraesternal, interescapular, intercostal, etc.), en donde se pueden también palpar frecuentes adenopatías.

11. *Síndrome de la vena cava superior.* En la neoplasia mediastínica (cáncer, adenopatías

EMISIÓN S.A. Prohibida la reproducción sin autorización

malgias. Hudgkin, Smith e Ivemark estudiaron como aneurisma aórtico mediastinitis crónicas se observa este síndrome con su triada clásica, de edema en cuello y ambos brazos; cianosis en manos y cara, y circulación colateral torácica superficial. Esta circulación complementaria puede traducirse por la presencia de auténticas varicosidades: la circulación de la sangre se rechaza en sentido descendente (hacia el abdomen), ya que la derivación de la sangre venosa se verifica por el territorio de la cava inferior.

12. *Derrames epifisiarios agudos.* Casi siempre de origen tuberculoso, se observan con cierta frecuencia sobre todo si existen adherencias pleurales. La dilatación varicosa de los troncos venosos superficiales colaterales de la vena cava superior. Estas venas venosas sinuosas debidas a la retracción (a través de las adherencias pleurales) de las venas pulmonares con las de la dermis se perciben preferentemente a ambos lados del manubrio del esternón y en la región infraclavicular (venas arciformes de Kraus), menos generalizadas.

13. *Estrías o rayas nacaradas* (estrías grises de los autores anglosajones). Se trata de estrías cicatriciales correspondientes a vétimas (12-15 años) de sarcasmo, de abdomen, de lumbares, en el asma y bronquitis crónicas de los niños y que se extienden a veces hasta los hombros, en forma de mariposa en el asma enfermedad de los adultos. Estas estrellas vasculares, constituidas por minúsculas dilataciones capilares en forma de estrella, acusan contornos irregulares y pueden aparecer en el cuello y parte anterosuperior del tórax.

14. *Edema.* Aparece cuando el tejido celular subcutáneo se encuentra infiltrado de serosidad, aumentando de grosor, borrando las estructuras anatómicas subyacentes. Puede ser de naturaleza mecánica o inflamatoria.

El edema mecánico debido a una deficiencia en la circulación venosa de retorno se reconoce por ser indoloro, pálido (puesto la piel se vuelve transparente) y con cierta fluctuabilidad a la presión con el polpejo del dedo. Aunque está depresión no se perciba algunas veces a simple vista, no hay más que pasar ligeramente la yema del dedo por encima de donde se ha hecho la presión y se distinguirá al tacto un ligero hundimiento. Asimismo se reconoce, incluso en grado mínimo, cuando se puede pellizcar la piel con los dedos, pues el pliegue así de este modo se forma tiene un grosor superior al que muestra en las partes no edematosas.

El edema inflamatorio, al contrario, es rojo, caliente y doloroso.

15. *Enfisema.* Es la infiltración subcutánea de aire y se reconoce con facilidad por la leve crepitación que la presión suave causa en las partes enfisematosas (dícese que se aplastan una serie de vesículas secas y frágiles), por la blandura y elasticidad de los tejidos dilatados, que ceden sin dificultad a la presión del dedo sin conservar su huella y por el aumento de volumen a la percusión.

16. *Linfoma neoplásico.* Cuando un empiema pleural se abre al exterior a través de un espacio intercostal, forma previamente un tumor prominente, oval, de tamaño variable y que al tacto produce sensación de pastosidad fluctuante. Si recae en el lado requerido, hasta del contacto puede palpar como una pulsación.

17. *Ampollas o flictenas.* Se reconocen por su depresión con exageración de los relieves óseos y a la palpación por el menor grosor del pliegue de la piel y la débil resistencia que ofrece el tejido a la presión suave. Manifiestas atrofias simétricas y disminución de la fuerza en los músculos esternocleidomastoideo, trapecio y cuadrado deltoideo. Han sido señaladas frecuentemente en miopatías simétricas de tipo escapulohumeral con bronquiales o de origen distante.

18. *Trastornos de tensión de los ganglios linfáticos* se señalan en determinadas afecciones pleuropulmonares. Cabe observarlo en el cuello, regiones supra e infraclaviculares, axilar y axilar del cuello. Aunque suelen verse bien, se estudian mejor cuando acompaña la inspección con la palpación, la cual precisa sus características físicas.

Anomalías de la pilificación. No existe mucho sobre el valor diagnóstico y pronóstico de estas las anomalías pues nos ocupamos de ellos en otro capítulo.

Anomalías del esqueleto óseo. La inspección ayudada por la palpación aporta datos de interés interés. Las anomalías pueden señalarse en el esternón y apéndice xifoides, en la clavícula, en las costillas, en las articulaciones esternoclaviculares y esternocostales y en la escápula, y son de naturaleza congénita, inflamatoria o tumoral.

1. *Esternón.* Podemos encontrar:

— *Tórax en quilla.* Acompañado, bilateralmente, de costillas anteriores, tienen una forma curva, más separadas en la parte superior que en

la esternón; ausencia total o parcial del mismo, lo cual es causa de que las costillas de este lado no formen bóveda, quedando el defecto en sustancia cubierta revestido de una membrana que se retrae hacia dentro durante la aspiración y se deprime durante la inspiración.

b) Procesos inflamatorios. Cualquier proceso que asiente preferentemente en el manubrio (tuberculosis [casi siempre a focos múltiples], sífilis [más pericostitis que afectar también el cráneo y tibia], capaz de producir salientes seudoexostósicos de evolución gomosa). Los procesos tumorales asientan en las articulaciones esternoclaviculares y condroesternales.

c) Nódulos reumáticos. Son hipertrofias en la enfermedad de Hodgkin (su lugar preferido es el manubrio esternal y su aparición suele acompañarse de focos múltiples costales). Ocasionalmente el proceso puede permanecer mudo.

d) Fracturas. Pueden ser traumáticas y espontáneas, por acceso a focos de osteomielitis.

2. *Apéndice xifoides.* Se encuentra situado a lo largo de la línea media esternal. Puede ser perforado, bífido o luxado por un traumatismo o cargamento. Su falta (agenesia) es tenida en cuenta como signo de heredosífilis. Su desviación lateral (casi siempre por medio de una pinzada que puede dar hasta su proyección) se observa en el derrame pleural, pues el abombamiento del hemitórax enfermo lo arrastra consigo (signo de Pitres, [fig. 3-20]; y en el cáncer broncógeno, en que se aleja de la lesión por retracción del hemitórax enfermo y dilatación del saco, en su función vicariante (signo de Pitres inverso o de Novaro). Puede ser motivo de dolores espontáneos o provocados (xifodinia).

3. *Clavículas* (a veces apreciables por inspección y siempre por palpación). Sus anomalías pueden ser congénitas o adquiridas.

a) Anomalías congénitas. Pueden ser por exceso y por defecto.

— Anomalías por exceso. Caracterizadas la *hiperostosis clavicular* de mayor longitud que la del lado normal, pero con una predominación del 3-4 cm lateralmente a la articulación esternoclavicular; la *hiperostosis* del mismo nombre que se relaciona con el heredosífilis tardío, se acuerda coincidir con otros signos de lúes congénita y la *hiperostosis* de nuestra vecindad esternal o frontal craneal.

Anomalías por defecto (casi siempre acompañadas de otras malformaciones óseas) [cuentan la ausencia total (rara) o parcial (frontal, acromial; de la clavícula en el grupo de la ausencia parcial y medial hay casos en que ambos extremos claviculares pueden unirse por un tendón fibroso blando y flexible *(pseudoartrosis clavicular)* y otros en que no existe rastro de unión o el extremo esternal se eleva por la acción del músculo esternocleidomastoideo. Otras anomalías interesantes son la hipoplasia total o parcial de la clavícula, casi siempre de su extremo esternal *(pico-ring clavicular o clavícula mínima)* y la diastasis o escotadura.

b) Anomalías adquiridas. Las clavículas aparecen gruesas, robustas, pero de morfología normal y proporcionadas a volumen del tórax del sujeto y desarrollo de los restantes huesos del tórax en la senescencia. Las alteraciones encontradas corresponden a las ones inflamatorias (osteitis tuberculosa, por gérmenes piógenos, sifilítica, reumática o traumática).

c) Luxación de las clavículas. Señalaremos su falta congénita, ya sea en todo su trayecto, ya en alguna de sus porciones (tiene importancia por su frecuencia la luxación acromial en tracción con 6,7, la cual puede ser total o bilateral. Su conocimiento es útil, pues puede falsear el resultado de la proyección del vértice del pulmón y ser causa de colapso toracobrapial *(Véase «Tórax inestable»)*.

d) Tumores óseos. Pueden ser primitivos o secundarios. Los primeros resultan poco frecuentes y en el 80 % de los casos son de naturaleza maligna (sobre todo sarcomas). Los tumores secundarios revelan la existencia de una neoplasia

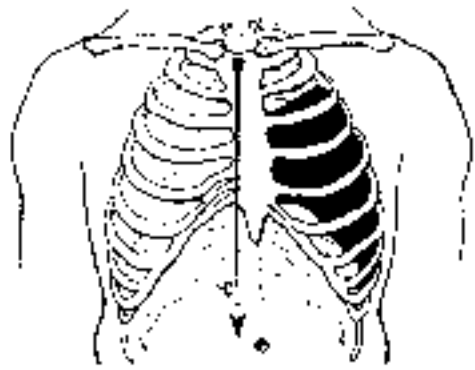


Fig. 3-20 Signo de la pinzada de Pitres (tracción esternal).

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

diferente. En ambos casos, la deformación se manifiesta bajo la forma de nódulos dolorosos y de crecimiento rápido. La costilla es fragilizada en el punto afectado y puede romperse fácilmente. Hay que sospechar un cáncer costal primitivo en el mieloma costal solitario, el cual evoluciona más lentamente.

b) *Procesos inflamatorios* agudos (periostitis, osteítis, tuberculosa, osteomielitis agudas, etc.). Ocasionan un abultamiento más o menos considerable que respeta siempre el surco costal inferior. Como punto de predilección se señalan las extremidades costales anteriores, los cartílagos y las articulaciones esterno y costocondrales y esterocostoclaviculares. La sífilis es capaz de producir salientes nodulares costales de evolución crónica.

c) *Tumores óseos.* Pueden ser metastáticos (a menudo múltiples) o primitivos (osteomas, condromas, etc.). Se presentan por una violenta contracción muscular al toser y estornudar, y en las exploraciones en ocasión de un esfuerzo, debido a que en ellas el tórax está sometido a una tensión constante por el desarrollo del tórax en las costillas. El sitio habitual de fractura es a la altura de la línea axilar anterior, en la intersección de los músculos serrato mayor y oblicuo mayor del abdomen. Para el diagnóstico, es decisivo el dolor circunscripto sobre un punto costal que puede acentuar a la presión, y que si comprime el tórax en diferentes planos los dolores se encuentran localizados en el mismo sitio, contrariamente a lo que sucede en caso de pleuresía, en que se tiende a palpar a levantar un pesar se percibe un dolor violento en el punto de fractura (maniobra de Brandely). Recordaremos que cuando se halla fracturada solo una costilla se produce un vértice de apoyo de las costillas vecinas, únicamente una localización local, depresión, radiológicamente más nunca el rayo central se halla con exactitud en el plano de la fractura. A veces puede hacerse el diagnóstico retrospectivo por el callo que se forma al consolidarse la fractura.

d) *Cánceres óseos subcostales.* Pueden ser ocasionados por procesos inflamatorios o traumáticos en ocasión de esfuerzos excesivos y repetidos.

e) *Exóstosis osteocondrales.* Se originan desarrollando incluso a desarrollarse en los cartílagos costales, por disposición. Los nódulos pueden ser repletos de un líquido, en la sinovia pleural, y ocasionar verdaderos quistes sinoviales. La consistencia es dura en el enfisema, dentro blanda, frecuentemente fluctuante y pastosa en los tumores intracostales.

f) *Anomalías de la columna.* Es una diatrofia condrosternal, en la que una escápula (casi siempre la izquierda) se encuentra situada más alta que la otra. Su existencia puede demostrarse con validez gracias a la colaboración de la columna y el tórax.

Inspección dinámica de la pared del tórax

Sirve para precisar las características de los movimientos respiratorios en los que se refiere a su ritmo, amplitud y sincronía.

Respiración normal. Consiste en la sucesión rítmica y fluida de los movimientos de expansión inspiratoria y de retracción espiratoria torácica, sin que el ojo pueda observar ningún intervalo entre el final de una y el comienzo del otro. Representado por el tiempo comprendido por el ojo respiratorio y la pausa que le sigue, podría considerarse la duración de la inspiración igual a 5, la espiración a 4 y la pausa que le sigue, a 1.

Tipos respiratorios. En estado normal (figura 2-21), se observan dos tipos:

1. *Tipo abdominal.* Propio del sexo masculino, la contracción energica del diafragma provoca

a dilatación en inspiración de la parte inferior del tórax y abdomen.

2. *Clase femenina*. Propia del sexo femenino. La inspiración costales de la caja torácica, sobre todo costales y esternales, determinan un desplazamiento hacia arriba y adelante de la parte superior del tórax (tipo un máximo a nivel de la III y IV costillas.

La respiración torácica (costal o costoclavicular) se observa en la mujer con procesos dolorosos del tórax o con signos de embarazo con la inversión del tipo respiratorio en el hombre (dilatación costal de tórax) o en procesos abdominales (ascitis, peritonitis, tumor voluminoso).

Frecuencia respiratoria. El número de actos respiratorios por minuto varía por múltiples causas, entre las que cuentan las edades, las fisiológicas, las excitaciones psíquicas, el trabajo digestivo, el baño, ejercicio físico, reposo y sobre todo la edad. En condiciones basales la frecuencia al nacer es de 44 respiraciones por minuto, de 26 a los 5 años, de 20 a los 15-20 años, de 18 a los 20-25 años, de 16, a los 25-50 años, y de 18 por encima de los 60 años. Se cuenta colocando la mano sobre el pecho del enfermo y contando las respiraciones por minuto. La relación entre el ritmo de la respiración y el del pulso es aproximadamente de 1 a 4.

El aumento de las necesidades respiratorias se compensa, en el sujeto normal, aumentando la amplitud de los movimientos respiratorios sin modificación ostensible de su número (*hiperpnea*), como es frecuente en los deportistas entrenados, o elevando su frecuencia, caso corriente (*taquipnea*). Ambas representan modalidades fisiológicas normales y son como la respiración del sujeto sano, activo inconsciente, o sea no asociados a signos de fatiga respiratoria, si la demanda de oxígeno es muy acusada, pero los entrenamientos en el número y amplitud resultan insuficientes y la compensación, sin recurso alguno de la hemoglobina se consigue por un aumento acentuado de la frecuencia respiratoria, con conservación de la amplitud normal (*taquipnea superficial*) o con disminución de dicha amplitud (*taquipnea superficial*) o con aumento de la amplitud (*taquipnea*).

La disminución de la frecuencia respiratoria se llama *bradipnea*, puede alcanzar cifras muy bajas, hasta de 6 respiraciones por minuto en edades avanzadas y en reposo. Conocemos que al mismo tiempo, esta disminución de amplitud respiratoria

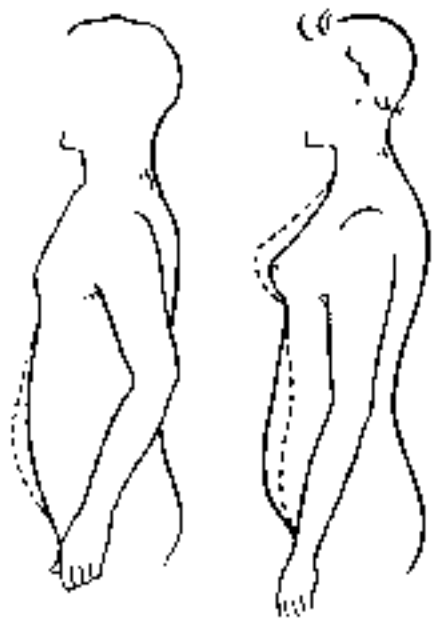


Fig. 2-21. Tipos respiratorios. A, tipo costal superior; B, tipo costal inferior; C, tipo costal inferior con participación de la musculatura abdominal.

es normalmente muy corriente (bradipnea fisiológica).

Trastornos del ritmo respiratorio

Los más interesantes de los que a continuación vamos a considerar:

Respiración de Cheyne-Stokes (ciclopnea [Leramendi]). Considerada por Traube una respiración propia del estertor agónico. Cabe encontrarla también en el sueño profundo. Sabemos que sus factores son necesarios para que se produzca el desarrollo cerebral y la hipersensibilidad del centro respiratorio. Se caracteriza por una fase de apnea de duración variable (10-30 seg) seguida de una serie de respiraciones, que luego vuelven a decrecer hasta que vuelve la fase apneica y así periódica y sucesivamente (fig. 2-22).

Durante el período de apnea o interrupción de la respiración, el CO$_2$ se acumula en la sangre y gradualmente estimula el centro respiratorio. Las

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

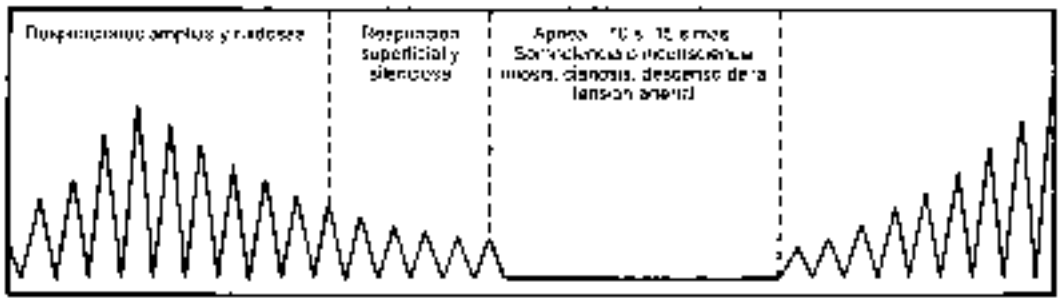


Fig. 2-22. Esquema de la respiración de Cheyne-Stokes.

ra un cierto aumento en el ritmo de actividad, produciendo una serie de respiraciones profundas. Esta respiración forzada elimina el exceso de CO_2 y hace desaparecer la estimulación del centro respiratorio y la respiración cesa de nuevo hasta que la reacumulación del CO_2 lo vuelve a activar.

La respiración de Cheyne-Stokes no es una verdadera disnea, ya que no cansa y, una respiración profunda para el enfermo, pues éste no se da cuenta de ella por estar más o menos inconsciente.

Este tipo de respiración se observa en:

1. *Afecciones cerebrales o cerebrosas del cerebro.* Muchas veces acompañadas de hipertensión arterial.
2. *Insuficiencia cardíaca izquierda.* Por congestión diastólica asociada con una afectación vascular general con aumento de la tensión arterial o sin ella. Esto último explica que pueda observarse en las lesiones valvulares, en las que faltan los factores locales cuando coincide con pulso alternante y ritmo de galope (tríada de Schmidt), cuando ya está dilatado el corazón.
3. *Algunas intoxicaciones agudas graves.* Hemorragia cerebral, meningoencefalitis, etc.
4. *Respiración de los montañeses de las grandes alturas.* Somerville y Ingle-Ward la observaron, respectivamente, a partir de los 5.700 m en los miembros de las expediciones de Bruce (1922) y de Hunt (1953) a Everest, aunque siempre estando dormidos y acostados y jamás en vigilia o en posición sentada o erguida. En el propio Edmund Hilary y el primero que llegó a lo alto del Everest, el ciclo respiratorio consistía en dos respiraciones cada una de las cuales duraba 1 s, seguidas por una pausa de 1 s, y con 4 ciclos/min. Un miembro de la misma expedición, en más respiraciones periódicas con una pausa intercalar de igual duración.
5. *Intoxicaciones (parálisis bulbotuberal).* En las que disminuye la excitabilidad del centro respiratorio.

Durante el sueño profundo de algunas personas normales y en mayor número en niños, puede observarse una respiración cíclica que efectivamente semejaría a la que nos ocupa.

Respiración «gigante» de Kussmaul. Depende de una estimulación energética del centro respiratorio por acidosis. Es propia de la coma úrémico y del diabético clásico (el hiperventilar no cetoácidótico tiene disnea, pero no este tipo). Consiste en una inspiración profunda y ruidosa seguida de una pausa, y de una espiración rápida separada por un intervalo de la inspiración que le sigue. Es llamativo el contraste entre la energía de las excursiones respiratorias y la debilidad general del sujeto que permanece tranquilo y quieto sin mostrar disnea ni signo alguno de obstáculo en la respiración. Durante una inspiración el pulso y ambos diámetros torácicos se engrandecen al máximo y vuelven a hacerse mínimos en la inspiración siguiente.

Respiración de Biot. Consiste en breves pausas apneicas sucesivas, si bien en los períodos intermedios la respiración es regular y de profundidad normal, es típica en lesión del centro respiratorio (hemorragias, tumores, hematoma extradural) (fig. 2-23).

Respiración paradójica. Cuando las fracturas costales son múltiples o bilaterales, o la costilla se fractura en dos o más puntos, o se asocian a fracturas de esternón, se puede perder la estabilidad de la pared torácica con grave trastorno para la función respiratoria. Esto es lo que se conoce con el nombre de «tórax inestable» (*flail chest*, tórax en postigo, flacidez o inestabilidad de la pared torácica). Durante la inspiración, y como

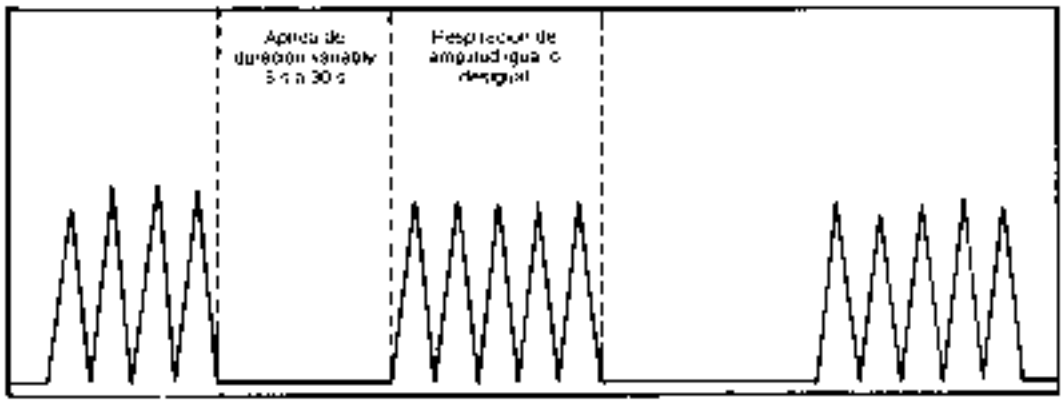


Fig. 2-23. Esquema de la respiración periódica de Biot

consecuencia de la presión negativa intratorácica las costillas fracturadas se deprimen hacia el tórax, conformando con la expansión del pulmón subyacente. El pulmón es incapaz de expandirse vicariando la inspiración en el contralateral (respiración pendular). En la espiración sucede lo contrario: cuando la caja torácica se deprime, el volet es lanzado hacia el exterior.

Algo similar ocurre con el mediastino: durante la inspiración, es atraído hacia el lado sano y en la espiración, hacia el patológico (balanceo mediastínico). La circulación de retorno en cada ciclo queda disminuida (fig. 2-24).

Respiración alternante. Descrita por Galli (1912) y Nemovsek (1925), consiste en la sucesión alternada de una respiración grande y de otra pequeña en un fenómeno idéntico al del pulso alternante con una sístole fuerte seguida de otra pequeña y así sucesivamente. Se observa en trastornos de origen cardíaco o pulmonar.

Respiración en escalera. Se observa a continuación de un esfuerzo físico intenso y prolongado y en ocasiones tras practicar la clásica prueba de Valsalva. Las respiraciones son cada vez más profundas hasta un cierre brusco a partir del cual disminuye la amplitud. Se atribuye al aumento de la tensión endotorácica durante el esfuerzo, la cual compromete la circulación y consecutivamente nutrición del bulbo, sincronice con el ritmo escaleriformis ascendente. Casi está anormalidad situación.

Respiración suspirosa (o disfrénica). Se caracteriza por una serie de inspiraciones profundas seguidas de una espiración rápida, ruidosa o de un bostezo sincopal; conocida como suspiroso. Acompañada de una sensación angustiosa de sofoco y ansiedad, puede durar varias horas, y cede

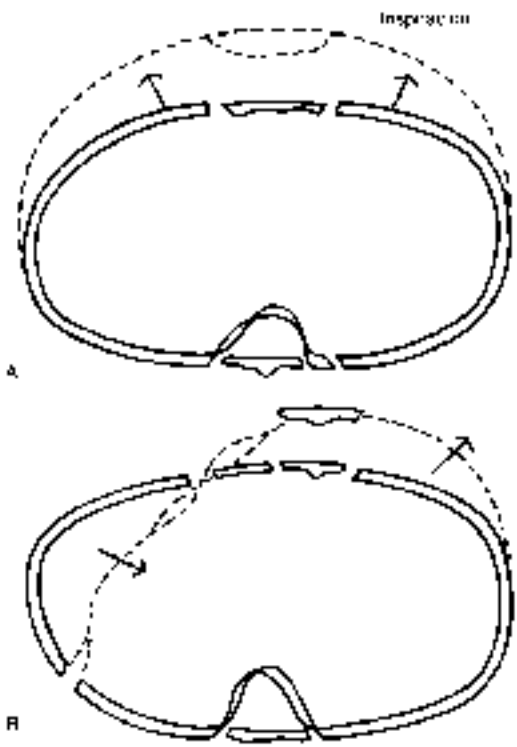


Fig. 2-24. Volet costal: A) durante la inspiración; B) durante la espiración

más frecuentemente inmediatamente después de una inspiración o espiración completas, logrados al cabo de varios minutos. Es característico de sujetos jóvenes pero de todas maneras con una historia de tensión emocional crónica, conflictos o problemas y casi siempre con una vida sedentaria o una frustración progresiva.

Respiración jadeante. Es entrecortada y normal. La inspiración, ruidosa y rápida, se sigue de una espiración violenta. El sujeto está agitado y cree que le falta el aire. Se señala después de ejercicios físicos o de emociones psíquicas. El cuadro constituye la representación típica de la crisis asmática al acercarse el clímax o violencia.

Hipo. Es una convulsión inspiratoria brusca, determinada por la contracción masiva del diafragma acompañada de distensión del cabo de la glotis, lo que produce un ruido gutural característico. Entre la forma aislada y el hipo persistente final aparece, casi una forma intermedia de hipo o *clonus* diafragmático (contracción diafragmática con salvedad de ésta), cuya frecuencia llega a 60 por minuto, mientras que la de la otra es baja, del orden de 15.

Se trata de un reflejo encefalomedular con un centro nervioso coordinador (hipofaringeo, en la vecindad del inspiratorio y del vómito) y vías aferentes y eferentes constituidas por los mismos nervios (vago y frénico). Hay dos tipos de hipo:

1. *Central.* Puede aparecer en los tumores pontocerebelosos o de la médula espinal, en la hidrocefalia, en las arteriosclerosis cerebrales, meningitis tuberculosa y, en general, en todos los síndromes de hipertensión craneal así como en la encefalitis epidémica, en la sífilis, en la epilepsia y en la hemorragia cerebral. También en ciertas intoxicaciones endógenas (uremia, coma diabético, coma hepático) o exógenas (digital, volumen, alcohol, éter). En las personas nerviosas, se registra un hipo de origen central ante cualquier tipo de emoción. A veces, cualquiera la forma de un ataque histérico (neurosis).

2. *Periférico.* Tiene su origen en vísceras digestivas (estómago, duodeno y vías biliopancreáticas, principalmente con cálculos o tumores), en las serosas de la región cervical (como ganglios, fracturas, metástasis óseas, etc.).

Bostezo. Situado entre los reflejos automáticos y los movimientos expresivos, consta de tres fases:

1. *Primera fase.* Es activa inspiratoria. Se observa la apertura progresiva de la boca, la dilatación de la porción anterior de la faringe y la distensión del tórax con descenso del diafragma. La dilatación de la faringe es enorme, alcanzando más o cuatro veces su calibre normal. Hay también descenso de la lengua y los labios. Durante esta fase la hiperdistensión estimula aporta la sangre de las venas cercanas hacia el corazón, por lo cual impulsa la circulación sanguínea. La contracción de las venas yugulares origina el ruido venoso estático.

2. *Segunda fase.* Corresponde al clímax inspiratorio. Estos fenómenos en el cerebro alcanzan su máximo en este período, en que es posible, en sujetos predispuestos, la luxación de la mandíbula.

3. *Tercera fase.* es activa espiratoria. Está dominada por la espiración forzada y violenta, un bostezo rara vez se presenta aislado, a veces se acompaña de flexión de la cabeza y larga extensión lenta y graduada de los miembros, en particular de los pectorales (gran masa).

Las vías desencadenantes del bostezo son múltiples:

1. *Fisiológicas.* Cansancio, la somnolencia, así como el despertar de un sueño profundo, el aburrimiento, hambre, plenitud gástrica posprandial etcétera. Pueden ser contagiosos, así se extienden fácilmente en una sala de clase o en otros lugares de aglomeración. A veces, la fatiga muscular y el aburrimiento son la causa. Se puede provocar voluntariamente el bostezo con cierta técnica apropiada de la boca.

2. *Patológicas.* Las más importantes son las lesiones del tronco cerebral, siempre signo de gravedad, y como secuela respiratoria de la encefalitis letárgica, asociado a espasmos o tics de tipo espasmódico. También se ha señalado en la histeria, miastenia grave, epilepsias diencefálicas, la parálisis en que puede observarse el bostezo acompañado de la extensión del brazo paralizado, en la coxalgia, etc. Es frecuente en la convalecencia de las enfermedades de larga duración. Los hipnóticos favorecen su aparición.

El bostezo es probablemente una descarga de la energía nerviosa bulboprotuberancial, desperdiciada por un estado de excitabilidad particular del sistema nervioso central, principalmente correspondiente a una baja de la vigilancia precediendo al sueño, además, en vez de la determinación de la excitabilidad de los

centros nerviosos inferiores con liberación de los subyacentes a fin de restablecer la circulación cerebral resulte entre para mantener el estado de vigilia, provocando una hiperventilación voluntaria.

Anomalías de la amplitud y simetría de los movimientos respiratorios

Las más notorias son las siguientes:

Aumento bilateral y simétrico de la amplitud respiratoria. Puede producirse sin modificación de la frecuencia respiratoria (eupnea) o con disminución de ella (bradipnea) o con su aumento (poliepnea). Las dos primeras son propias de algunos sujetos (deportistas bien entrenados) para compensar sus necesidades respiratorias, o de algunas variedades de disnea. La respiración «grandes» de Kussmaul es el ejemplo más conspicuo de polipnea.

Reducción bilateral y simétrica de la amplitud respiratoria. Se observa en aquellas formas de disnea en que la sucesión rápida de los movimientos respiratorios se opone a su amplitud (respiración superficial o corta), así como en las especialidades articulatorias (afectación de las pequeñas articulaciones) y reumáticas (poliartritis de los músculos intercostales). En la fibrosis pulmonar progresiva difusa, al inspirar hondo, se percibe un momento antes de llegar al final de la inspiración, la sensación de que ésta es descendente este paso inspiratorio se debe a pérdida de la elasticidad del pulmón.

Aumento o disminución unilateral de la expansión inspiratoria. Son fáciles de apreciar examinando al enfermo mientras respira y tomando de cuidadosa nota de los puntos de apoyo de la mirada (fig. 2-25). El aumento se observa en aquellas formas en que el pulmón contralateral suple el déficit funcional del pulmón del lado correspondiente (derrames pleurales, derrame pleural, neumonía lobular, etc.). La distensión exagerada del revestimiento cutáneo puede ser causa en estos sujetos de estrías cutáneas lineales. La menor expansión de un hemitorax en relación con el opuesto normal o distendido (por retracción o colapso) se observa en procesos pleuropulmonares agudos (pleuritis, neumonía) o crónicos (tuberculosis, fibrosis pleural), en las deformidades dolorosas (pleurodinia, mialgia reumática, fractura costal), en la anquilosis masiva por calcificación de las articulaciones costovertebrales (espondilitis anquilosante) y en la hemiplejía (signo de Hoover) (no es nuestro caso).

Fig. 2-25. «Puntos de apoyo» de la mirada en la exploración clínica de la disnea en los planos anterior y posterior.

Aumento o disminución circunscritos de la expansión inspiratoria. El primero es propio de aquellas zonas limitadas cuyo pulmón subyacente suple por otras vecinas enfermas como el vértice en un derrame de la base y esta última en los procesos apicales. La disminución se señala en el segmento de pared torácica en relación con una lesión pleural o pulmonar subyacente que limita su expansión normal.

Inspección de las regiones apicales. Para su estudio, el enfermo se sienta con el tronco desnudo y con la cabeza ligeramente inclinada hacia adelante y abajo. El observador se coloca primeramente detrás del paciente y examina desde arriba visualmente y comparando las líneas externas del tórax, la forma, tamaño y descenso inspiratorio de las fosas supraclaviculares y el juego de las paredes torácicas en el movimiento de la respiración. Hipsómetros poco o nada elaborados resultan de ayuda para el examen de las zonas anteriores: el descenso lineamente formado de la clavícula según la técnica de Lesserteur (fig. 2-26).

Inspección de los espacios intercostales. Puede evidenciar su borramiento (o abombamiento) en los casos en que existe dificultad para la entrada de aire en el pulmón, y evidentemente abombamiento en los casos de disnea espiratoria (enfisema).

Inspección de la movilidad del diafragma. Se explora colocando al enfermo en decúbito supino. Observaremos que al contraerse el diafragma y hundirse en la cavidad abdominal provoca un vacío en la cavidad pleural, con lo cual la presión atmosférica produce la retracción de los últimos espacios intercostales (momento diafragmático de Litten). La movilidad diafragmática puede

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 2-26 A y B. Técnica de Loewenberg para examinar la movilidad de las regiones apicales.

estar alterada en las afecciones pulmonares y pleurales de la base, en el absceso subfrénico, en la miositis primaria del diafragma, en las peritonitis y ascitis. En el enfisema broncógeno avanzado, puede darse el fenómeno inverso, o sea, la aspiración del diafragma durante la inspiración (prueba de Staehelin).

■ PALPACIÓN

Una vez efectuada la inspección del tórax, se procede a su palpación; confirma y completa muchos de los datos obtenidos por la primera, pero de ninguna manera la sustituye. Requiere una cierta educación del tacto, fácil de adquirir con la práctica.

Nos proporciona datos sobre las partes blandas y caja torácica; ganglios del cuello, axilas y tórax; movimientos respiratorios; frémito pectoral o vocal; elasticidad pulmonar; frémitos laringotraqueal, bronquico, cavernoso y pleural; fluctuación torácica; laringe y tráquea.

PARTES BLANDAS Y CAJA TORÁCICA

La mano aplicada llana y muy abierta se pasea sobre todas las regiones torácicas; luego, con una palpación más profunda y metódica, se precisan los detalles que han llamado la atención en el curso del examen.

En los sujetos sanos, el tórax no duele al ser palpado. Si esto ocurre, debe buscarse dónde reside la causa algiógena, ya sea en las partes blandas (piel y tejido celular subcutáneo, músculos [miositis]), en los huesos (costillas, esternón, vértebras dorsales) y en los cartílagos condrocostales o en las articulaciones.

La sensibilidad aumentada de la piel (se explora tirando de un pelo, pellizcándola sin brusquedades o arrastrando la punta de una aguja) cuando no es por una causa local, por otra parte fácil de observar, se debe a un «reflejo visceroSensitivo» (casi siempre acompañado de un «reflejo visceromotor», causa de contractura muscular) a partir de la pleura, pulmón, corazón o

grandes casos enfermos. La zona sensible guarda relación con la topografía apical o basilar del pulmón, así cuando se afecta la parte central del diafragma (precedida por el nervio frénico) se produce dolor referido en el cuello y hombros, en la zona de distribución cutánea de los segmentos cervicales (C III-V). El nervio posterior del diafragma, en relación con los últimos nervios intercostales, proyecta su dolor sobre la pared en el lugar toracoabdominal. En el síndrome diafragmático global, se asocian los dos focos de proyección dolorosa.

La palpación de las *fosas supraclaviculares* es de enfermos en los procesos apicales tuberculosos, tumorales (Pancoast), síndrome de la entrada del tórax (*thoracic outlet*) y pleuritis del vértice. En el primer caso, el dolor mengua cesa o aumenta según la evolución del proceso, lo cual le confiere carácter pronóstico relativo. En el escalenismo apical, existe un leve abultamiento o al menos una discreta reducción de la profundidad de la fosa supraclavicular del lado afectado; en estos casos, la escasa separación de esta fosa durante la "maniobra de Müller" y su ocupación en la espiración forzada (Valsalva) alteran el diagnóstico.

La profundidad de la *fosa axilar* guarda relación con la del tórax. Es notable en el enfisema, en sujetos desnutridos y en los portadores de una gran masa en el mediastino anterior. Se encuentra en las lesiones retroquiales que envuelven el espacio prevertebral en la raíz del cuello, proyectando la cráqueo hacia delante con ocupación de los mediastinos, así como en el aneurisma aórtico, en el cual la punta del dedo situada dentro de la horquilla percibe un impulso sincrónico con la sístole. Esto es más patente en los sujetos pícnicos y durante la espiración forzada.

En la *neuralgia intercostal* hay una fibra cutánea hipersensible y un dolor expansivo a la presión a través de irradia a lo largo de su trayectoria en aquellos puntos donde el nervio cruza de sus ramas se hace superficial y puede ser comprimido contra un plano óseo subyacente (*puntos de Valleix*).

1. *Punto costovertebral o posterior*: junto a la columna vertebral, donde emerge el nervio del canal.
2. *Punto axilar*: en la mitad del espacio intercostal en el sitio en que la rama colateral perforante lateral se vuelve superficial.
3. *Punto costal*: donde el filamento terminal del nervio emerge junto al margen lateral del esternón.

En la *neuralgia pleural* por irritación de este nervio (pleuritis mediastínica o diafragmática, pericarditis, inflamaciones peritoneales, en las cuales puede estar afectado el diafragma [aneurisma hepático, úlcera gastroduodenal perforada, etc.]) existen tres puntos dolorosos a la presión (que son los siguientes):

1. *Punto de Valleix del vértice*: del músculo escalenoideo anterior, en donde el nervio frénico cruza el músculo escaleno anterior.
2. *Punto de Bell o punto intercostal* (punto al nivel del 8.º espacio intercostal anterior).
3. *Punto de Valleix paravertebral* a nivel del 8.º espacio intercostal (punto diafragmático posterior).

El *punto de Valleix de la inserción diafragmática* con la pared torácica.

5. *Punto de Valleix de los nervios cervicales*: en el cuello, junto a las vértebras cervicales, el dolor en esta región es referido al área supraclavicular.
6. *Punto de Valleix paravertebral*: junto a la columna vertebral (punto diafragmático posterior).
7. *Punto de Valleix de los nervios intercostales*: entre cada espacio intercostal (punto diafragmático).

Al explorar la sensibilidad ósea presionando con el pulpejo del dedo podemos encontrar que el punto doloroso corresponde a una lesión ósea bien definida, como un foco de fractura (a veces en organización), osteítis, tumor o que al hacer no revela anormalidad alguna. En este último caso hablamos de *osteoalgias*, la cual puede observarse en zonas limitadas o comprender todo la extensión del hueso. Las *osteoalgias* (osteoalgias costal y esternón [esternalgia]) duelen a la presión digital o a la percusión ligera y en relación con la sobreactividad de la médula ósea en las leucemias, en la anemia perniciosa, en la monocitosis infecciosa, en el mieloma múltiple, en la enfermedad de Gaucher, en la enfermedad maligna subaguda y en la paquioestenosis (signo de Carnett). También es doloroso a la presión del esternón en los tumores del mediastino y en los aneurismas aórticos que comprimen la cara interna.

Los cartílagos costales y el apéndice xifoides pueden ser dolorosos como se ha considerado al comparlos en los esfuerzos de *Cyriax*. Estos y xifoidianos.

El signo de Peters, Tokay (o espinalgia) consiste en el dolor provocado por la presión en las apófisis espinosas desde la C-3 a la C-7. Este signo se encuentra en casos de adenitis tuberculosa, en las ayudas, meningitis agudas y afecciones virales de compresión.

En la tromboflebitis de las venas que drenan a la safena se aprecia una cuerda dolorosa en la cara anteroinferointerna del muslo (más a menudo del izquierdo) y el característico cordón tenso y sensible que sigue el trayecto de la vena (el cual suele tener de 20-60 cm de longitud y de 5-10 mm de diámetro); se cierra intencionadamente este perímetro con el levantar el tenso y abducir el brazo; su evolución es benigna y persiste durante unos días a la forma de una banda fibrosa subcutánea que aumenta a presión ejercida por el sostén en el pliegue subbraquial (en mujeres de senos voluminosos) con compromiso del retorno venoso.

La presencia de un absceso o de un empiema subcostal (cuando el pus es de origen pleural) atraviesa los músculos intercostales y se colecciona debajo de la piel para drenar al exterior; motiva una tumoración, a veces armada de las dos si se encuentra cerca del área cardíaca (empiema pulsátil), tumoración de piel tensa, caliente y dolorosa (se reconoce porque al comprimir deja hoyuelo o fóvea que presenta el signo de la fluctuación).

Si existe celulitis en el tejido celular subcutáneo enfisematoso abulta la zona afectada en el mediastino propagada al cuello, las fosas supraclaviculares (donde aparece como una media esfera), cuyos agujeros ceden a la presión sin dejar hoyuelo, pero despertando una crepitación como si estuviéramos en los límites de un trozo de tejido pulmonar que contiene aire.

En la esclerosis retráctil o cicatrización activa a nivel de una de las mamas es más patente la retracción cutánea en malpar y a veces se ven, también, hundimientos a nivel de los puntos de cohesión (regiones supuestas por el paciente en el interior del pulpar mamario, en donde se inserta dicho pulpar también fibroso y muscular).

Durante el período de la pleuresía hasta que el proceso inflamatorio agudo se produce una contractura de los músculos recubiertos al área comprometida en relación con los mismos segmentos musculares. Si es el lóbulo superior el afectado, esto refleja visiblemente una rigidez de trapecio, escalenos, elevador del ángulo de la escápula, pectorales y diafragma del lado afecto, si la base (pleuresía aguda), la de la masa lumbar (signo de Ramond). Esta rigidez no tiene nunca la intensidad de los músculos abdominales en la peritonitis, pero es perfectamente comprobable pinzando entre los dedos y pulgar una doblez muscular o cogiendo la punta de los dedos perpendicularmente y apretando primero con ligereza y luego más profundamente, como toma valoración, prestando gran atención al grado de resistencia encontrado siempre superior a la de los músculos sanos que sirven como término de comparación. La rigidez del músculo diafragma se revela por la menor excursión inspiratoria, que se pone de manifiesto por la falta de movimiento diafragmático de Litten o por radioscopia. En la enfermedad pasiva, se establece la atrofia muscular, que se comprueba comprimiendo con los dedos y comparando la resistencia opuesta por un tono muscular con la del lado opuesto.

En el enfisema pulmonar y asma bronquial existen retracciones musculares a nivel del hombro, cuello, partes torácicas paravertebrales y de todos los músculos del pecho y sobre todos pectorales. A la palpación se encuentran rígidos, duros.

GANGLIOS DEL CUELLO, AXILAS Y TÓRAX

Se tratan en algunos procesos de los vías respiratorias altas, así como de la pleura y pulmón (cánceres que a veces, a pesar de su propagación, son síntomas de procesos generales tuberculosos, leucemias, sarcoma, Hodgkin, neoplasias del testículo, etc.). Los ganglios se cuentan (número y población) también con sus características de movilidad, movilidad y características de las adherencias que. La palpación se realiza simultáneamente en ambos lados para comparar el tejido comparativo, siempre necesario.

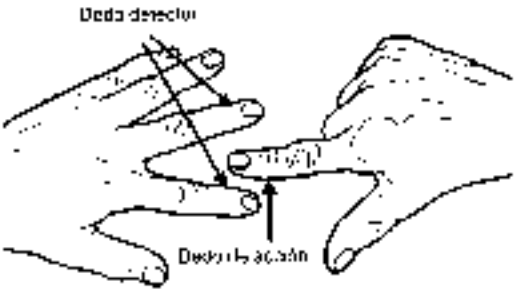


Fig. 2-27. Maniobra para palpar la linfadenopatía en la región cervical posterior.

Para que ningún ganglio pase inadvertido se debe palpar en sentido descendente (fig. 2-28):

1. *Ganglio occipital superior.* En la parte alta del surco retromandibulomastoideo. Recoge la linfa de la bóveda craneal y de regiones occipitales adyacentes, y drena en la cadena ganglionar yugular. Su presencia es constante en caso de adenopatía. Basta la palpación para establecer el diagnóstico.
2. *Ganglio submandibular.* Es grueso y palpable directamente bajo el ángulo de la mandíbula. Su palpación, como la de los restantes ganglios cervicales, se facilita poniendo la cabeza en flexión moderada y relajada y algo inclinada hacia el lado que se quiere explorar. Guarda relación con la región faringoamigdalar y bucogingivolingual de la parte posterior de la boca. Drena en la cadena ganglionar yugular.
3. *Ganglio submaxilar.* Alojado inmediatamente sobre el punto medio de la rama horizontal de la mandíbula. Está íntimamente unido a la glándula salival submaxilar. Se afecta en las abscesos dentarios y gingivales laterales. Algunas veces se encuentra el llamado ganglio de Sappey situado debajo del borde inferior de la mandíbula y al lado de la arteria facial, cuyos latidos, por el hecho de asentar sobre un plano duro, y ser yuxtacutáneo, son transmitidos y pueden inducir a errores.
4. *Cadena ganglionar submentoniana.* Bordea por debajo todo el arco mandibular y termina por detrás en el ganglio submaxilar. Se afecta en los abscesos de piso de boca y gingivitis anteriores. Todos estos ganglios submentonianos y submaxilares vierten en la cadena ganglionar yugular.
5. *Ganglio yugular medio.* Pertenece a la cadena yugular (en relación con la vena de este nombre) y recibe los linfáticos de la base de la lengua. La cadena yugular está constituida por varios ganglios que se deben explorar profundamente por palpación, con atención a puntos de referencia de huesos del músculo esternocleidomastoideo. Sobre la porción media del mismo, a lo largo del borde posterior del músculo, se encuentra el ganglio yugular medio, y a lo largo de su borde posterior, y la cadena ganglionar supraesternocleidomastoidea. Situada debajo del músculo y que se puede poner de manifiesto abarcando los dos vientres del músculo entre los cuatro dedos y el pulgar. Los pulpejos penetrando bajo la masa carnosa muscular descansan muy bien las masas ganglionares subyacentes que pueden fácilmente inadvertirse si se explora anterior o posteriormente.

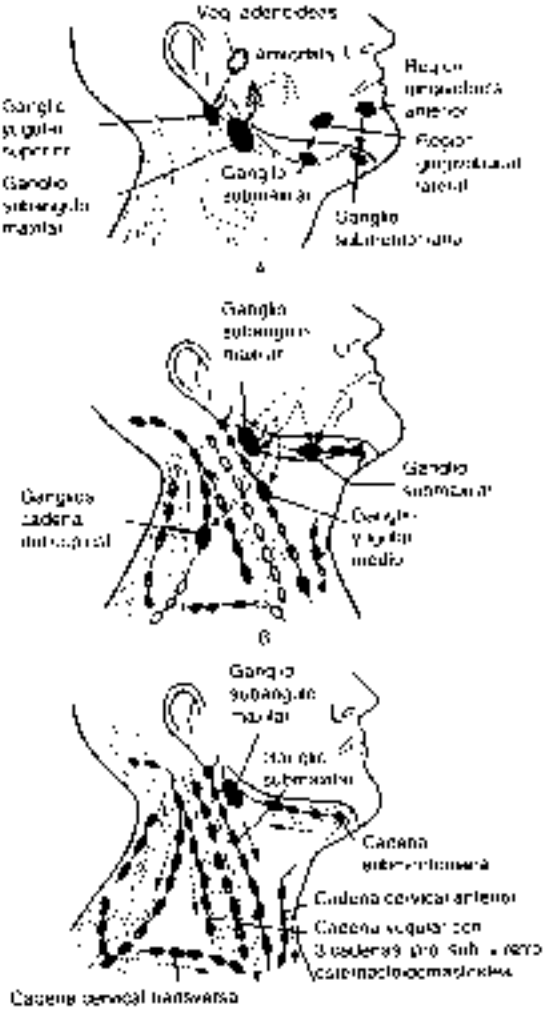


Fig. 2-28. A, ganglios satélites adenoideos, amigdalinos y parotídeos. B, ganglios satélites mandibulares de la lengua. C, cadenas ganglionares cervicales.

© Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Prohibida la reproducción

6. *Ganglio espinal medio.* Es satélite de una lesión de la base de la lengua. Forma parte de la cadena ganglionar del espinal, es vertical, y situada en el triángulo delimitado por los dos músculos esternocleidomastoideos y trapecio, por una parte, y la clavícula, por otra.

7. *Cadena nucal.* Igualmente vertical. Completamente posterior. Rara vez afectada por los procesos tuberculosos o tumorales. Cuando está toda tumefacta, cabe pensar en la mononucleosis infecciosa.

8. *Ganglios supraclaviculares.* A lo largo del borde superior de la clavícula. Pertenecen a la cadena cervical transversa que une de atrás adelante, según la corriente linfática, los ganglios posteriores y posterolaterales a los yugulares y anteriores, para desembocar en el conducto linfático torácico a la izquierda, y directamente por la gran vena linfálica en la subclavia, a la derecha. El 80 % de estas adenopatías, homo o bilaterales, corresponden a neoplasias del pulmón, y el resto a tuberculosis o pleuritis apical.

El pulmón derecho y el lóbulo inferior del pulmón izquierdo drenan con preferencia hacia la fosa supraclavicular derecha; mientras que el lóbulo superior izquierdo lo hace hacia la fosa supraclavicular izquierda.

9. *Ganglio de Troisier (de Virchow,* para los autores alemanes). De antiguo, se concede valor semiológico. Desígnase como tal, un ganglio único, o con una pléyade ganglionar satélite, del tamaño de una cereza, de una castaña o incluso a veces de un huevo de paloma, duro e indoloro, radicado en casi todos los casos en la fosa supraclavicular izquierda, exactamente detrás del ángulo que forman la clavícula con la inserción del músculo esternocleidomastoideo; se percibe mejor al final de una inspiración profunda y al toser. Se trata de una metástasis, a veces precoz, de una lesión maligna, casi siempre digestiva (estómago, hígado), aunque puede asentar en el recto, próstata u ovario (fig. 2-29).

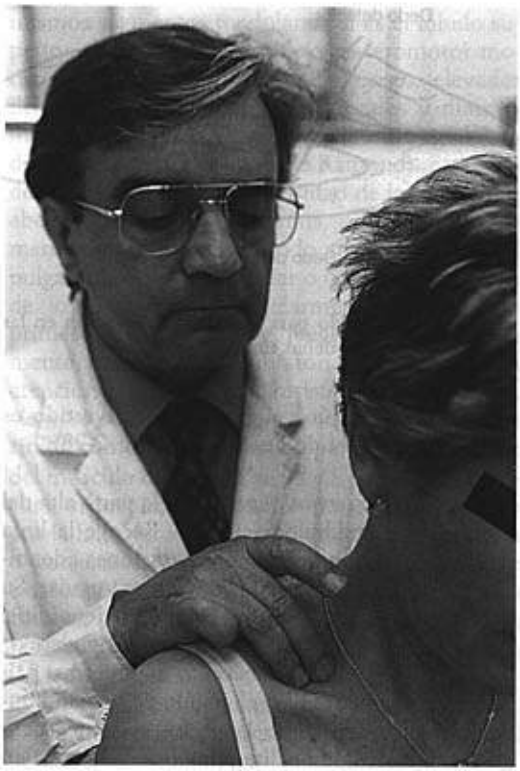


Fig. 2-29. Palpación de la fosa supraclavicular por vía posterior. Localización del ganglio de Troisier o de Virchow. Vía posterior.

Palpación de los ganglios de la axila

Tiene gran valor, aun limitándose a los procesos respiratorios; la presencia de infartos ganglionares indoloros, especialmente si son mayores que un guisante, revela adherencias del proceso tuberculoso apical con la pleura parietal; por el contrario, en las formas exudativas no se encuentran; también se los percibe en los procesos malignos bronquiales.

Desde el punto de vista clínico, se señalan un grupo central y otro pectoral, subescapular, costotoracoideo y en el hiato semilunar, repliegue aponeurótico que está constituido por la vena basílica y el nervio braquial cutáneo interno al perforar la aponeurosis del brazo (fig. 2-30).

La *técnica palpatoria* es la siguiente:

La enferma deberá sentarse ligeramente hacia la derecha, pero mirando al médico. La axila derecha se palpa con la mano izquierda y viceversa. Supongamos que se va a palpar la axila izquierda:

1. Levántese el brazo de la paciente y llévense los dedos de la mano derecha, extendidos hacia el vértice de la axila, dirigendo la palma hacia la pared lateral torácica (fig. 2-31 A). El brazo de la paciente es traido de nuevo hacia el costado y su antebrazo reposará sobre el del examinador. Pídase a la enferma que deje reposar suavemente su brazo en esta posición (fig 2-31 B). Si se han cumplido estas instrucciones, la otra mano queda

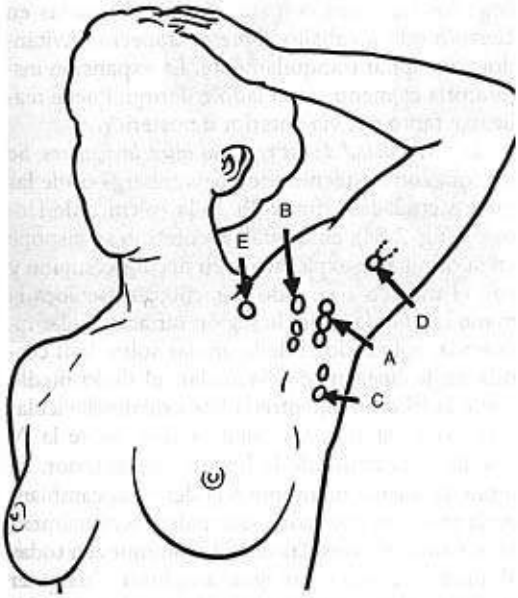


Fig. 2-30. Ganglios axilares desde el punto de vista clínico. A, Grupo central. B, Grupo pectoral. C, Grupo subescapular. D, Ganglios alrededor del hiato semilunar. E, Grupo costocoracoideo.

libre para ser colocada sobre el hombro de la paciente y sirve para reforzar y seguir las maniobras ulteriores. En la axila, los dedos se deslizan hacia arriba, hasta que el examinador esté seguro de que ha alcanzado el límite superior; luego (con los pulpejos aplicados a la pared lateral torácica) se corren hacia abajo con un movimiento de firme progresión. Si los ganglios axilares centrales están aumentados de tamaño, quedarán momentáneamente aprisionados entre el tórax y los dedos que palpan; su número, tamaño y consistencia son debidamente anotados.

2. Se examinan luego los ganglios del grupo pectoral. Se levanta el brazo de la paciente y se insinúan los dedos debajo del pectoral mayor. En este momento, las yemas digitales están dirigidas hacia delante.

3. Los ganglios linfálicos subescapulares situados en el pliegue retroaxilar son examinados mejor desde atrás (fig. 2-31 C). Estando de pie detrás de la paciente, se palpa la cara anterointerna del dorsal ancho, y si los ganglios se hallan hipertrofiados se les encontrará en el fondo del pliegue.

4. El vértice de la axila puede ser palpado desde esta cara, que da un excelente acceso a los ganglios más posteriores del grupo central.

5. Pálpese alrededor de la inserción del pectoral mayor y del hiato semilunar, por si hay ganglios hipertrofiados sobre la tercera porción de la arteria axilar.

6. A veces, los ganglios del grupo costocoracoideo se encuentran hipertrofiados, en tanto que los de la axila no lo están. Cabe sospechar

Fig. 2-31. Examen de la axila. A) El brazo está elevado y los dedos del médico se sitúan lo más alto posible. B) Nótese que el brazo de la examinada descansa cómodamente sobre el brazo del examinador. C) Examinando desde atrás, los ganglios linfáticos subescapulares se encuentran en el pliegue posterior de la axila.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hipertrofias ganglionares situadas sobre la membrana costocoracoidea cuando existe una oblitera-ción del hueco infraclavicular. Además, puede haber una prominencia unilateral de las venas de esta región.

FRECUENCIA DE LA RESPIRACIÓN Y MOVILIDAD RESPIRATORIA

Para explorar la frecuencia respiratoria, se coloca la mano sobre el pecho del enfermo y se cuentan las respiraciones por minuto. La frecuencia puede ser la normal, puede estar disminuida (bradipnea) o aumentada (taquipnea). La palpación ayuda a la inspección, para poner de manifiesto las pequeñas anomalías en la amplitud y simetría de los movimientos respiratorios; a veces es más útil que el sentido de la vista.

1. *Expansión de los vértices.* Se explora con la «maniobra de Rouault» (fig. 2-32). El enfermo estará sentado con el tórax desnudo. El médico coge los hombros con sus manos, colocadas en cierto modo a caballo sobre el trapecio, invitándolo a respirar tranquilamente. La expansión inspiratoria es menor en el lado enfermo. Puede realizarse tanto por vía anterior o posterior.

2. *Movilidad de las regiones infraclaviculares.* Se explora con la «técnica de Loewenberg» o «de las manos cruzadas» (fig. 2-33), o la «técnica de Hoover» (fig. 2-34), en la cual, el enfermo se dispone en la camilla de exploración en decúbito supino y con el médico a su lado derecho; éste coloca la mano izquierda sobre la región infraclavicular izquierda, aplicando el dedo anular sobre la II costilla en la línea medioclavicular, el dedo medio sobre la III costilla, entre la línea medioclavicular y la axila anterior, y el dedo índice sobre la IV costilla, a la altura de la línea axilar anterior. Se repite la misma maniobra a la derecha, cambiando la posición y la mano que palpa. Normalmente, en ambos lados, las costillas se mueven todas al mismo tiempo y con igual amplitud. Cualquier anomalía en la expansión pulmonar, ya sea en defecto (enfisema, neumotórax, procesos pleura-

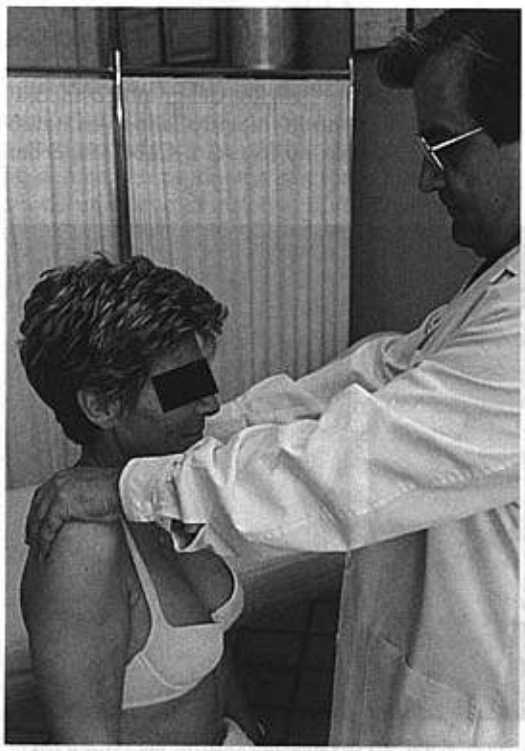


Fig. 2-32. Maniobra de Rouault.

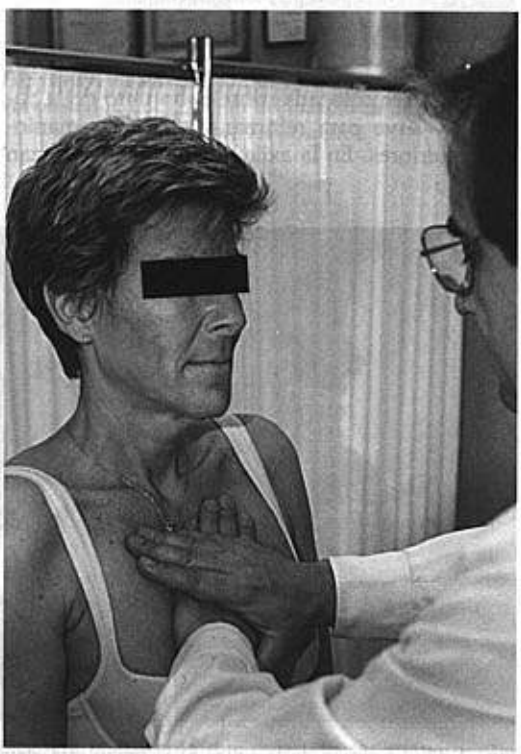


Fig. 2-33. Exploración de la movilidad de la región infraclavicular con la técnica de Loewenberg.

Fig. 2-34. Exploración de la movilidad de la región infraclavicular con la técnica de Hoover.

Fig. 2-35. Exploración de la expansión de las bases desde el plano anterior. Los pulgares casi se juntan en la línea media anterior a la altura de la VI articulación, y los demás dedos, horizontalmente dirigidos hacia fuera, llegan a la línea axilar media.

les [derrame, sinequias], condensación pulmonar), ya en exceso (pulmón en función vicariante de partes vecinas enfermas), es percibida con facilidad.

3. *Movilidad de las bases del pulmón.* Se explora desde los planos anterior y posterior, inspirando y espirando profundamente. En el plano anterior, los pulgares casi se juntan en la línea media a la altura de la VI articulación y los demás dedos, horizontalmente dirigidos hacia fuera, llegan a la línea axilar media (fig. 2-35). En el plano posterior, las manos aplicadas de plano alcanzan desde la línea media posterior a la axilar media (fig. 2-36).

Fig. 2-36. Exploración de la expansión de las bases desde el plano posterior. Las manos, aplicadas de plano, alcanzan desde la línea media posterior a la axila media.

FRÉMITO PECTORAL O VOCAL (VIBRACIONES TORÁCICAS)

Consiste en la vibración de las paredes del tórax al hablar, cantar, gritar, y que percibe la mano palpando al mismo tiempo.

Se pide al enfermo que con voz bien articulada, lentamente y con intensidad entre media y fuerte, repita en el mismo tono y con la misma intensidad, una palabra en la que entre la letra «r» (carro, guerra, burro) mientras el médico va aplicando la mano en distintos puntos del tórax, *comparando la sensación táctil obtenida en puntos simétricos.* Las vibraciones transmitidas por el rumor que se produce al carraspear son un buen procedimiento.

La mano se dispone de distintas maneras. Así, plana y ejerciendo una presión moderada con la cara palmar de los cuatro dedos *(método de Monneret)* (fig. 2-37); en forma de piña y aplicando el pulpejo de los dedos *(método de Grancher)*, técnica

Fig. 2-37. Exploración de las vibraciones vocales con la técnica de Monneret.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

especialmente recomendable en las regiones apicales, a causa de la configuración anatómica. Con la *técnica de Eichhorst,* aprovechando la exquisita sensibilidad de las regiones periarticulares, que permiten percibir indicios de vibración, se aplica sobre el tórax, ejerciendo una presión mínima, el borde cubital de la mano, en las proximidades de la articulación carpometacarpiana (fig. 2-38).

1. *Intensidad de las vibraciones.* Depende de varios factores:

a) Cualidades de la voz (intensidad, tono, timbre). A igualdad de tono y timbre de la voz, las vibraciones guardan relación con su intensidad, siendo más fuertes en un sujeto que habla con voz alta que cuando lo hace con voz normal o cuchicheando. Por este motivo, disminuyen en los ancianos y en las personas débiles o enfermas. En las mujeres y en los niños que tienen voz aguda, de tono alto y fino, las vibraciones se perciben con mayor dificultad y están aumentadas en el vértice y disminuyen, hasta a veces desaparecer, a medida que se desciende hacia la base. En los hombres de voz grave y fuerte, las vibraciones se aprecian bien en todo el tórax y son más intensas en la base.

Si hacemos cantar la escala de notas a un sujeto, nos daremos cuenta de que en las notas graves las vibraciones se perciben mejor en la base; a medida que la voz se va elevando, también lo hacen las vibraciones, hasta el punto de que en las notas agudas el frémito se percibe exclusivamente en las regiones infraclaviculares y en las fosas supraspinosas.

b) Diámetro mayor o menor de las vías respiratorias superiores. La proximidad de la tráquea y bronquios con la pared explica que las vibraciones sean más intensas en la región escapulovertebral, sobre todo derecha, y en el plano anterior que en el posterior.

c) Distinta resistencia y amplitud vibrátil de la pared del tórax. El tórax de un joven vibra más que el de un anciano, en quien la rarefacción del parénquima pulmonar y sobre todo la osificación de los cartílagos costales, lo convierte en un peto rígido. La disposición de los planos musculares motiva que la intensidad de las vibraciones disminuya de arriba abajo en el plano anterior y de abajo arriba en el posterior. La presencia de grasa dificulta su percepción.

De todo lo dicho, se deduce que no existe un tipo normal de vibración aplicable a todos los individuos, sino un tipo individual subordinado a la edad, sexo, timbre y tono de la voz, estado de nutrición y configuración anatómica de la caja torácica.

2. *Las vibraciones vocales aumentan de intensidad:*

a) Cuando el parénquima aparece condensado y sin aire. Lo que acrece su aptitud vibrátil (neumonías en la fase de hepatización, bronconeumonía seudolobular, tumores, procesos tuberculosos masivos, etc.).

b) En todos los estados patológicos del pulmón, que conducen a la formación de cavidades ampliamente abiertas a los bronquios. Como son las cavernas tuberculosas y las dilataciones bronquiales (bronquiectasias), siempre que estas cavidades no estén recubiertas por una gruesa capa pleural capaz de interceptar las ondas vibrátiles.

c) Cuando el pulmón subyacente está sometido a un funcionamiento exagerado por suplencia funcional. El aumento del frémito unido a la respiración suplementaria y a la hipersonoridad percutoria *(skodismo)* indican que la parte del pulmón en que se perciben estos signos está sana, pero que existe en otro punto un foco patológico al que compensa.

Fig. 2-38. Exploración de las vibraciones vocales con la técnica de Eichhorst.

Ocasionalmente, el paciente percibe y localiza con bastante facilidad, si se le llama la atención sobre ello, una repercusión subjetiva de la voz, como un estremecimiento, notando que el pulmón vibra, que su voz resuena dentro de su pecho (broncofonía subjetiva), coincidiendo el punto donde el enfermo nota más intensa esa repercusión con aquel en que se encuentran más aumentadas las vibraciones. Este síntoma podría tener valor para revelar infiltraciones centrales no accesibles a la percusión ni a la auscultación.

3. Las vibraciones vocales (pectoriloquia vocal)

a) De la laringe: Ronquera aguda o crónica; parálisis de las cuerdas vocales, etc.) Las vibraciones producidas son trasmitidas y el oído percibe lo trasmitido a la pared débilmente.

b) De la tráquea (traqueal). Por compresión extrínseca, tumoración de bocio, compresión ganglionar, acumulación de falsas membranas (bronquitis seudomembranosa, exudado fibrinoso (neumonía masiva), etc.). Dificulta y aun impide la trasmisión, en cantidad considerable, de la columna aérea en vibración.

c) Por ausencia de obstrucción traqueal. Como en el tórax normal, en el enfisema pulmonar y del anciano, se añade a lo anterior la mala trasmisión vibrátil del parénquima pulmonar.

d) De la laringe y la tráquea, más el tórax por completo, en ciertas patologías de mucha importancia. De manera plena, adherencias pleurales, neumotórax, edema o enfisema subcutáneo, adiposidad excesiva de la pared.

El hecho palpatorio que representa la presencia de vibraciones torácicas inclusive aumentadas de intensidad a nivel de un derrame líquido o gaseoso se explica por la existencia de las llamadas vibraciones trasmitidas o de retorno, las cuales una vez han alcanzado las zonas pulmonares del mismo lado o de opuesto en suplencia funcional y, por tanto, con aumentada amplitud vibrátil ponen en conmoción la región que ha cedido de vibrar por su cuenta.

4. Fremitus.

a) Fremitus laringotraqueal. Apreciable sobre la laringe y porción cervical de la tráquea, significa obstrucción traqueal y falla en la bronquial mayor, a un nivel de un fremitus más palpable que audible, persistente y local sobre un lado o región del tórax.

b) Fremitus bronquial. En las bronquitis con secreción espesa y viscosa y difusa y se percibe por igual en los dos campos de la respiración. La mano experimenta la misma sensación que la que se obtiene al palpar una cuerda vibrante normalmente. Desaparece cuando se fluidifica la secreción bronquial.

c) Fremitus cavernoso. Se produce por la existencia de cavernas superficiales y de gran tamaño, localizadas en el lóbulo superior. Percibe por debajo de la mano, existen una gran cantidad de pequeñas vesículas de aparición con mayor intensidad en la inspiración. La difusión de este fremitus es mínima y significa tan sólo el movimiento del aire en el interior de una caverna pulmonar.

d) Fremitus pleural. Se encuentra en las pleuritis secas o con adhesión fibrinosa escasa, percibiéndose mejor en las bases y durante la inspiración.

ELASTICIDAD TORÁCICA

Guarda relación con la de la pared costal, es mayor a la de su compresión. Es mayor en los niños y en las mujeres. Se aprecia apoyando la palma de una mano en la cara anterior de un hemitorax y la otra en la pared posterior, alternativamente aplicadas mientras se realizan con ellas presiones de acercamiento (aplastación de Lévêque). Se compara la mayor o menor facilidad con que la caja se deja deprimir. Efectuado el examen de un hemitorax, se procede de igual manera con el opuesto y, finalmente, se compara con puntos de simetría de uno y otro lado.

En condiciones normales, disminuye en ambos lados por igual en el tórax asténico (marcada con los cartílagos costales) y en el enfisematoso, en el que la distensión de los cartílagos se añade a la pérdida de la elasticidad pulmonar. En la espondiloartritis anquilosante la movilidad, sobre todo está dificultada por la afectación de las articulaciones costovertebrales, es dolorosa por el mismo motivo. La disminución de elasticidad de un hemitórax ocurre por densificación del pulmón subyacente (carcinoma, tumores, quistes) o por la presencia de un derrame pleural. La elasticidad aumenta en el neumotórax a poca presión y en el cuadro sometido a hipersuplencia funcional en suplencia del lado opuesto enfermo.

FLUCTUACION TORÁCICA

Es propia de los quistes hidatídicos de la cara superior del hígado y cuando del pleuropulmonar un neumotórax con exagerada tensión. Se basa en la sensación de choque que percibe un dedo que palpa un punto límite de líquido cuando se practican dos pequeños choques en un punto diametralmente opuesto. Se examina el enfermo de pie con el tórax desnudo.

Se coloca la mano izquierda horizontalmente sobre la pared posterior del tórax, por debajo de la punta del omóplato derecho, y se percute ligeramente con la mano derecha a nivel de los es-

© EDICIONES DOYMA, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

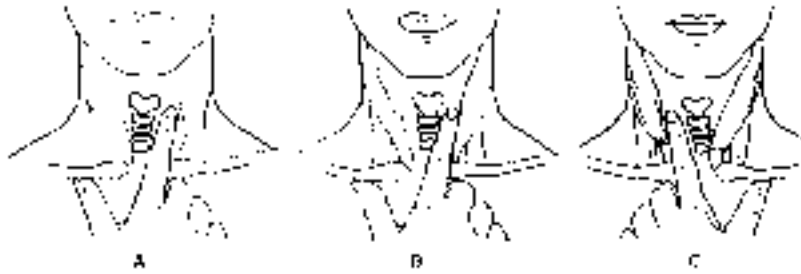


Fig. 2-39. Movimientos pendulares de la tráquea. A) Desplazamiento de la tráquea hacia la derecha durante la inspiración profunda en el neumotórax izquierdo. B) Retorno de la tráquea a su posición media durante la espiración. C) Desplazamiento de la tráquea hacia la izquierda en la inspiración profunda en el derrame pleural derecho.

tillas V y VI, espacios intercostales correspondientes, se percibe entonces una ondulación profunda y vibrátil que parece propagarse en dirección arteriovenosa. La percusión en seguida invierte la ruta y regresa al punto de partida.

EXAMEN FÍSICO DE LA TRÁQUEA Y LARINGE

Aporta datos valiosos para el diagnóstico de procesos patológicos endotorácicos.

1. *Desviación (posición) de la tráquea.* La tráquea se desvía hacia el lado de la obstrucción traqueal en las inspiraciones profundas y en dirección contraria en la espiración. Se capta mejor fracturando su nivel (fig. 2-39).

2. *Pulsaciones laterales de la tráquea.* Es difícil su estimación a nivel de la fosa yugular, es mucho más ostensible palpar el espacio comprendido entre dos dedos colocados. Se observa hacia el lado enfermo en la parálisis de un hemidiafragma (signo de Floredy) y en el neumotórax.

3. *Obstrucción de la tráquea.* En la asfixia se estiran descubriendo por ambos lados el espacio traqueovertebral. La tráquea se hace más anterior y la fosa yugular menos profunda. La traquea se hunde con facilidad mediante la presión de un dedo en la fosa yugular, y recobra su posición inicial cuando cesa la presión.

4. *Ascenso de la tráquea en los aneurismas arteriales.* Normalmente, la laringe puede ser elevada manteniendo el cuello vertical, gracias a la elasticidad de la tráquea en toda su altura. Cuando la tráquea está retenida hacia abajo por la dilatación del cayado aórtico, el diagnóstico se hace en el momento en que la laringe se mantiene tirante y es difícil moverla hasta arriba. Este signo, en ausencia de enfisema, señala un proceso mediastínico arriba mencionado, pero hasta cierto punto arbitrario (fig. 2-40).

Fig. 2-40. Tracción ascendente de la tráquea en los aneurismas aórticos.

5. *Obstrucción laríngea.* Se basa en que las pulsaciones intensas sobre el tronco braquiocefálico o bifurcación traqueobronquial son un movimiento del cayado, esternón, valvular aórtica o corazón, agrandados, se transmiten a la laringe. Se percibirán bien tratando al enfermo de que extienda la cabeza con el fin de poner tenso el cuello, mientras con el pulgar se presiona con suavidad sobre el cartílago tiroides hacia la izquierda.

■ MENSURACIÓN TORÁCICA

Comprende varios procedimientos y determinados instrumentos destinados a darnos a co-

revelar la forma exacta y las características de las diversas partes del tórax.

El tórax es la parte del cuerpo que ofrece más ventajas al facultativo para ser explorado a causa de sus movimientos característicos de dilatación y de encogimiento y de las variaciones de contornos con que suele tener.

De una manera general, solamente conviene retener en la práctica, estos tres procedimientos:

1° *Observación permanente.* Vuelta el paciente de espaldas o de costado, la cara anterior del tórax a la altura de un plano horizontal situado por encima de los pezones (fig. 1-12, A y B). En el hombre, en contornos entre la inspiración y espiración máximas se llama *amplitud torácica*. La dificultad precisar su cuantía en los sujetos sanos por cuanto influyen el sexo, la edad, la forma de los músculos (planchistas, envejecidos) y también psíquicos. La amplitud respiratoria normal raramente es de 6 cm en el hombre y de 4 cm en la mujer.

La medición comparativa de ambos semitórax tiene gran valor para comprobar la conducta de los ensanchamientos (y de los retraimientos), acerca de cuya diagnosis se advierte de con frecuencia mayor dificultad que la percusión. Así, el perímetro torácico en el lado derecho o izquierdo, tiene del extremo esternal de la clavícula correspondiente a nivel del apéndice xifoides. Sin embargo, radiográficamente se halla una diferencia de 2,5 a 3,5 cm en favor del lado derecho en los individuos diestros y una diferencia algo menor en los zurdos. Es de observar, además, que cuando se encuentran cantidades de unos exudados en la pleura también cambian el perímetro del tórax a causa de la distensión que ejercen del pulmón correspondiente.

2° *Palpación.* Se vale de uno o dos pulpejos de los dedos. La palpación permite apreciar el estremecimiento y el roce pleural. Mediante la palpación se logra apreciar el diámetro transversal de tórax a nivel de los pezones es de unos 20 cm en el varón y algo menor en la mujer. Los diámetros obtenidos nos proporcionan una idea de las posibles deformaciones de la caja torácica.

3° *Percusión.* Tiene por objeto obtener el grado de la sonoridad torácica del tórax a distintas alturas. Es muy útil en la deformación costal y en la ventaja de que nos permite darnos cuenta de las variaciones que esta sufre en el transcurso de la vida mediante la comparación con la imagen que tuvo en otras épocas.

■ PERCUSIÓN

Tiene una importancia semiológica considerable. Nos informa sobre el estado físico y humoral del tórax subyacente. En el capítulo de estudio de la parte general de la semiología hemos estudiado sus técnicas y las distintas variedades de sonidos que pueden obtenerse.

TÉCNICA PERCUTORIA

La más fácil es la *digitodigital*. Consiste en golpear suavemente sobre la piel con la extremidad falángica terminal del dedo plesímetro (*pentagrama*), el cual se mantiene con firmeza sobre la región que se explora, mientras el dedo percutor golpea en dirección perpendicular al dedo plesímetro, cosa que se consigue flexionándolo de modo que en la fase terminal entre en ángulo recto con el hueso metacarpiano (fig. 1-13). El movimiento de la mano que percute se efectúa a nivel de la articulación metacarpofalángica, permaneciendo el antebrazo en descanso.

La *percusión de Piorry* (fig. 1-14) sirve para localizar zonas de reducida extensión en las que a veces es difícil distinguir el dedo plesímetro respecto del dedo percutor.

La *percusión auscultatoria o directa de Laennec* está al comienzo de la exploración para darnos razón de cuáles de las bases del pulmón se encuentran o no ocupadas (fig. 1-15).

La percusión sobre un hueso golpeando siempre con igual intensidad y en puntos anatómicos determinados, que se dicen de sonoridad. La más usada se aprovecha la misma fase respiratoria.

Al percutir el cráneo, debe tenerse en cuenta que no se puede explorar con este método a más de 3 cm. Todos los sonidos (excepto el central, normal) son anormales y nos dan la idea de una lesión profunda en la masa de percusión. La percusión comparativa de huesos de más de 2-3 cm de diámetro nos da el límite de la cavidad pleural cuyo contenido rara vez excede de 2cm-2,5 cm.

La percusión del esternón, cuando se examina sobre diferentes regiones, requiere que se deje percutir. La manera más de percutir consiste en los golpes cortos, secos, a lo largo del cráneo y con la punta de los dedos sobre las rodillas o bien de relajar al máximo la muñeca.

Para percutir en la región de la pared lateral, debe levantarse el brazo del lado que se explora

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Fig. 2-41. Zonas de intensidad percutoria por el decúbito del paciente. A, zona de matidez absoluta. El órgano subyacente no está cubierto de aire. B, zona de matidez debida a compresión del tórax por el peso del cuerpo. C, zona de matidez debida a la interposición de las escápulas.

ca y apoyar la mano sobre la cabeza, de manera que la palma caiga sobre el pabellón del oído lateral.

A veces, por tratarse de enfermos graves o con hemoptisis, la percusión ha de llevarse a cabo con el paciente sentado. En estas condiciones pueden cometerse errores a menos que se tenga en cuenta que la posición del paciente influye sobre la zona de percusión. Esto es especialmente cierto examinando al paciente en decúbito lateral (fig. 2-41).

Sonido percutorio

El sonido que se obtiene durante la percusión del tórax normal desciende del lugar donde se aplica el dedo plesímetro. La topografía de la percusión debe ser conocida por el practicante a fin de tener un patrón seguro para reconocer lo anormal (figs. 2-42 y 2-43). Así vemos que percutiendo sobre la zona de proyección topográfica de los pulmones se obtiene el matiz sonido claro pulmonar; sobre el corazón e hígado, matidez; y a nivel del espacio de Traube, timpanismo.

El sonido claro pulmonar resulta de la vibración simultánea del pulmón impregnado por una serie de tejidos densos y elásticos con aire en su interior y de las paredes del tórax. Los órganos sólidos que no contienen aire (hígado y el corazón) los músculos y los líquidos, no entran en vibración con los golpes ordinarios de percusión y se llaman zonas amortiguadoras. Esta serie de hechos explica que no exista un patrón normativo que pueda aplicarse indiscriminadamente a todos los sujetos y que cada uno presente dentro de unos límites, un sonido claro pulmonar propio.

El tórax del niño da un sonido más intenso, más resonante y de tonalidad más elevada que el tórax del adulto, y éste que el de los ancianos,

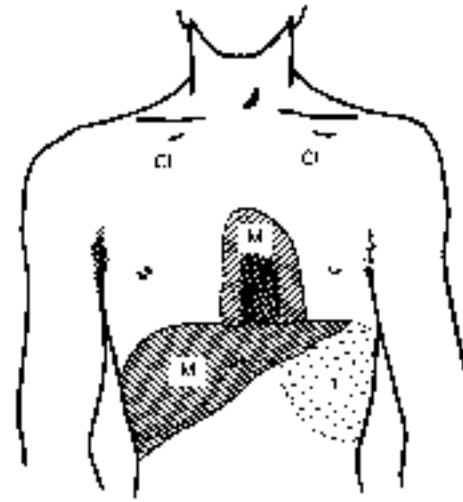


Fig. 2-42. Topografía de la percusión torácica anterior. Cl, sonido claro pulmonar. M, sonido mate. T, sonido timpánico.

cuyo esqueleto es muy rígido. El tórax de una persona delgada con poco desarrollo muscular es más resonante que el de una persona musculosa con notables depósitos de grasa.

Las características acústicas del sonido claro pulmonar ya han sido descritas, por lo que no insistiremos sobre ellas. Debemos reservar que la

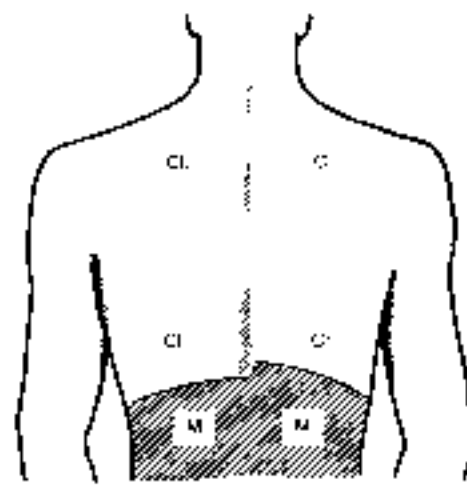


Fig. 2-43. Topografía de la percusión torácica en el plano posterior. Cl, sonido claro pulmonar; M, sonido mate.

nota pulmonar normal (es la misma en todo el pulmón). En los vértices, hay una cierta disminución de sonoridad, pues al desarrollo de las masas musculares se añade la menor cantidad de tejido pulmonar vibrante, cosa fácil de comprender si consideramos que los pulmones llenos de aire tienen forma de cono de vértice superior, de suerte que hay más pulmón en la parte inferior del tórax que en la superior. El sonido claro pulmonar más puro se obtiene a nivel de ambas axilas, sobre todo a la derecha; a ellas siguen a ambas bases y las regiones infraescapulares.

> *Tenga en cuenta:* La percusión del pulmón *debe hacerse en una forma fundamental: en la región donde sospecha la existencia de la lesión, es decir, buscando localizarla en el pulmón derecho o izquierdo con ayuda de los signos obtenidos en otras regiones.*

Dinámica de la percusión pulmonar

La percusión del pulmón, para ser completa, precisa una exploración sucesiva:

1. *De los campos apicales de delante.* Se realiza situándose el médico detrás del paciente y empezando a percutir sobre el arranque del cuello y del hombro hacia ambos lados, hasta encontrar el punto del sonido pulmonar "claro". Las percusiones deben hacerse con mediana intensidad. Se obtiene así un área timpánica de sonido bajo, fuerte y prolongado, que aumenta de diámetro hacia dentro y atrás.

En el individuo sano, las franjas sonoras son iguales en ambos lados (fig. 2-44). Si en uno de ellos se observa un acortamiento o ensombrecimiento del área, debe pensarse siempre que no existan alteraciones de la columna vertebral, en procesos cicatriciales o infiltrativos del vértice pulmonar.

2. *Del plano posterior* (limitaciones, sobre todo, en la movilidad de las bases) *o determinación de la expansión del pulmón en las bases.* El sonido obtenido en este plano es de tonalidad algo más elevada por ser las costillas más robustas y cubrir la columna vertebral y escápula con sus músculos correspondientes. No olvidemos que por su forma convexa la pared torácica posterior es menos elástica, lo que motiva la pérdida de una parte de la fuerza empleada para percutir (lesión de las móviedas). Se percute en sentido descendente a partir del vértice, pasando por la parte media de la región interescapulovertebral. La sonoridad del tórax va aumentando gradualmente, siendo máxima a nivel de las bases, a medida que disminuye el grosor de las masas musculares y aumenta la cantidad de pulmón viviente.

Una vez planteado el límite inferior del pulmón (a la altura de una horizontal que pase por la apófisis espinosa de D10 o a unos cuatro dedos por debajo del ángulo de la escápula), se procede a examinar la *movilidad de las bases* o pulmón inferior que contenga la respiración después de una inspiración profunda, observando el nivel hasta el cual se extiende la resonancia pulmonar. Acto seguido, el paciente hace una espiración forzada y se observa el nuevo límite. Normalmente, la diferencia entre ambos es de 4-6 cm, siendo práctimente igual en los dos lados. Si la excursión de un lado se halla dificultada o impedida por adherencias pleurales, procesos obstructivos del tórax, etc., este campo de resonancia en la inspiración queda abolido o disminuido, mientras que en el lado normal encontraremos la diferencia habitual.

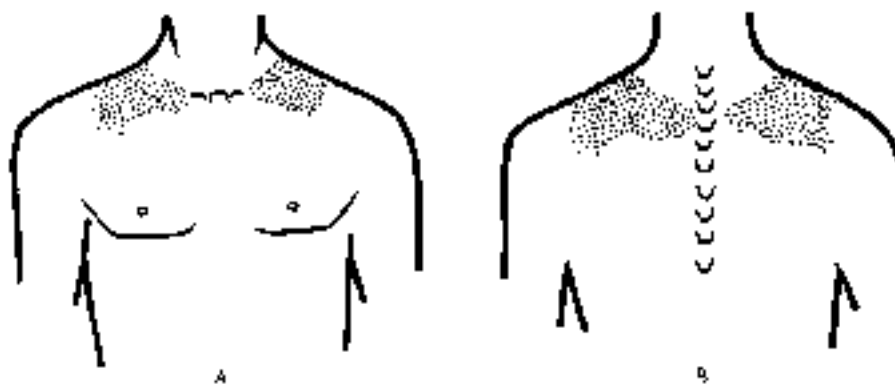


Fig. 2-44. Campos pulmonales de sonoridad. A) Plano anterior. B) Plano posterior.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Antes de terminar la exploración del plano posterior percutiremos la columna vertebral dorsal en toda su longitud. La mínima pérdida de tiempo que ello representa es compensada con creces por los datos que se obtienen. En el sujeto sano, la percusión es sonora en el trayecto comprendido entre las apófisis espinosas de T1-T10. A nivel de la zona hiliar (T4-T5) lo es a gran altura, sobre todo en los sujetos de hábito leptosomático, las circunstancias anormales (existe disminución de la sonoridad en las primeras vértebras) en las adenopatías traqueobronquiales agudas y en los tumores mediastínicos y en las medias y altas vértebras en la osteoartritis y anquilosantes (frecuentemente de T4-T5) y pleural. Este dato semiológico sirve para diferenciar este síntoma de la anquilosante y en la atelectasia de los lóbulos basales o de todo un pulmón, en que la matidez no alcanza la columna. El neumotórax puede transformar en timpánica la sonoridad vertebral.

b. *Del plano axilar.* Se comienza a percutir desde la axila hacia abajo, colocando el dedo plesímetro paralelamente a esta y sobre un espacio intercostal. Al ir descendiendo, la sonoridad disminuye a causa de la presencia de los músculos pectorales en el hombre, y de éstos y la mama en la mujer. A nivel del V espacio intercostal derecho comienza a matidez hepática. En el hemitórax izquierdo, se encuentra el corazón y por debajo, un espacio sonoro, creado como espacio semilunar de Traube, de notoria importancia semiológica (fig. 2-45).

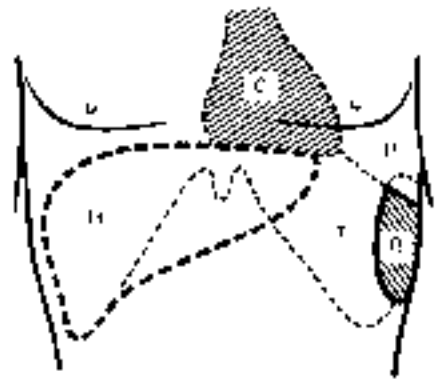


Fig. 2-45. Espacio de Traube. En la zona rayada se encuentra en la línea que une la región de la punta del corazón con el borde superior de la matidez esplénica, situado en el borde costal. Por dentro, limita con el borde inferior de izquierda y por fuera con matidez esplénica.

1. *De la espalda: escápula y hueco.* No debe omitirse nunca, por la delgadez de la pared, son muy útiles para explorar el pulmón subyacente. El sujeto levanta el brazo del lado que se examina y apoya la mano sobre la cabeza de manera que la palma caiga sobre el parietal del otro lado. Se percute de abajo arriba (o viceversa) siguiendo la línea axilar media. El dedo plesímetro se dispone paralelamente a los espacios intercostales, excepto en el nuevo axilar, en que, para eludir la dificultad que representa la prominencia de los músculos pectorales por delante y del músculo

---

... investigador ... de Traube (1865) ... sonoro ... semiología

1 ... la ... ... percusión ... la ... ...

gran dolor' por detrás, el dedo se coloca por debajo lateralmente y se retrae a la percusión. El límite inferior de la región lateral derecha es muy preciso, pues corresponde a la matidez hepática, el de la región lateral izquierda resulta bastante menos preciso, debido a que se continúa con la hipersonoridad del espacio de Traube y con la matidez esplénica. La movilidad respiratoria del borde inferior del pulmón es máxima a nivel de la región axilar, llegando incluso a alcanzar al paciente en posición lateral a valores de 6-8 cm.

La percusión del borde inferior debe considerarse, pues, la exploración del techo del mismo. Si pretendemos en ella precisar más, nunca sabremos si para hacerlo descender o ascender.

REPERCUSIÓN DE LOS PROCESOS RESPIRATORIOS EN EL SONIDO PERCUTORIO

Las enfermedades del aparato respiratorio alteran fundamentalmente los caracteres de la sonoridad percutoria. Sin embargo, esta regla no es absoluta y escapan de ella las bronquiectasias no complicadas, las cavernas tuberculosas muy delgadas, los derrames pleurales poco cuantiosos (menos de 250 cc) y las lesiones situadas profundamente, más allá de 5 cm de nuestro oído.

1. *Disminución de la sonoridad a la percusión.* Disminuye en las siguientes circunstancias:

a) *En todas las condensaciones del parénquima pulmonar.* Atelectasia, neumonía, infartos tumorales y tuberculosos, neumonía en esta última, la matidez puede acompañarse de una cierta resonancia debida a la distensión del tejido pulmonar que rodea la parte afectada y a la vibración de este contenido en los bronquios (matidez timpánica).

b) *En los derrames pleurales.* En el de la gran cavidad, a la cantidad de líquido es considerable, la matidez tanto en la nota cornea en el tacto se percibe un fuerte aumento de resistencia tonacorresponde a la que se obtiene percutiendo las masas musculares del muslo (es la matidez física de los clínicos). El límite superior de esta matidez corresponde al del derrame, sigue una línea de convexidad superior y llega a axilar lugar donde el pulmón se colapsa con más facilidad, constituyendo la curva parabólica de Ellis-Damoiseau-Ellis. Si cambiamos de posición al enfermo, percutiendo primero cerrado y luego en decúbito lateral, la línea de matidez se desplaza, aunque poco, siempre que la cantidad de líquido no sea muy grande, caso en el cual no se modifica en absoluto. En los derrames enquistados, la zona mate guarda relación con la ocupada por el líquido, y en el neumotórax dibuja una franja oscura entre dos sonoras, especialmente manifiesta en la región axilar.

2. *Aumento de la sonoridad a la percusión.* Aumenta en las siguientes circunstancias:

a) *Cuando el pulmón está comprimido o retraído.* En el primer caso, el abombamiento y rigidez del tórax, junto con la atrofia del tejido pulmonar, motivan aumento de resonancia y de vibración de pared con un timbre con cierto grado de timpanismo (sonido de caja de cartón vacía).

En el segundo caso, una porción de pulmón sano trata de compensar a las enfermas y que por tal motivo respiran mal (en el enfisema en las ocupaciones de la base en las bases en los procesos apicales), la sonoridad adquiere un carácter timpánico, sino una resonancia aguda especial, con carácter de cierta profundidad (*sonido a distancia*).

b) *Neumotórax espontáneo.* El timbre del sonido es timpánico y su tonalidad percutoria disminuye según la presión a que esté sometido dentro de la cavidad pleural: si esta aumenta fuertemente, el timbre se va haciendo cada vez más alto, pero sin perder su carácter timpánico; en estos casos, cabe observar un timbre anfórico del sonido percutorio.

Cuando el paciente tiene una caverna de un diámetro superior a 4 cm rodeada parte de la pared y aireada y está por una franja de tejido pulmonar repleto, el sonido es timpánico y anfórico. No es raro ver la percusión fuerte, muy rica en matices cascados.

■ AUSCULTACIÓN

Consiste en la exploración auditiva de los ruidos normales o no que se producen en el aparato respiratorio. Se efectúa directamente con la oreja o por medio del fonendoscopio. Aplicados sobre la piel del tórax. Consiguiendo así, que todo se sobreoiga durante la inspiración y la espiración (auscultación a distancia o no transmitida).

REQUISITOS PARA LA CORRECTA AUSCULTACIÓN

La auscultación requiere varios requisitos que a continuación consideramos:

1. Debe practicarse en una habitación con *temperatura confortable*, los tubos *auscultadores* limpios para que nada externo distorsione nuestra atención.

Si el enfermo es ambulatorio, se le ha de auscultar sentado, con la cabeza ligeramente flexionada hacia delante, brazos caídos pasivamente a lo largo del tronco y las palmas de las manos sobre los muslos. Para la axila y regiones laterales, debe levantar el brazo del lado que se examina y apoyar la mano sobre la cabeza, de manera que la palma caiga sobre el parietal del otro lado.

Si se encuentra en cama, se dispone en decúbito dorsal y inclinado en almohadones para la auscultación del plano anterior, y sentado con los brazos caídos delante, para el plano posterior. Si el paciente está muy postrado, se le mantiene en esta posición con ayuda de un ayudante.

2. *Evitar ruidos extraños*. Otra talla sobre el pecho mientras se ausculta el dorso (y viceversa) evitarán. Si se trata de una mujer, toda incomodidad subjetiva. En el caso de un sujeto con mucho vello, que capta al ser comprimido por el pabellón del fonendoscopio, produciendo ruidos característicos de los estertores secos, es preciso humedecer con la campana o humedecer el vello con agua y comprimirlo contra la piel.

Los ruidos producidos en las aponeurosis y articulaciones suelen desaparecer cuando el sujeto descansa en completa relajación muscular. También hay que mencionar los frotes motivados al rozar la escápula con la pared torácica (crepitantes escapulares de Cavagni Kirchner) o al ejercer presión con el estetoscopio sobre regiones del tórax que presentan gran cantidad de tejido adiposo, como sobre la mama de la mujer.

3. *Presión de la campana*. Es preciso no ejercer excesiva presión, sobre todo en la espalda y bases. La campana del fonendoscopio debe aplicarse con firmeza, pero sin crispar, de un lado ligeramente romo se excluye el aire pulmonar con un ruido sordo y confuso semejante al que se percibe cuando se aplica la concha de un caracol grande al oído. Un ruido semejante se oirá si las piezas auriculares del fonendoscopio no ajustan bien los oídos de observador o se colocan puestas al revés. Evitaremos que la campana roce la piel del tórax. Esto daría origen a ruidos secos crepitantes a roces pleurales o pericárdicos.

4. *No existe ningún motivo que justifique la respiración bucal o nasal* para la auscultación, aunque cree ante el enfermo la obligación de respirar diferente de como acostumbra con facilidad altera los caracteres de la respiración. La mejor no hablar de esto al enfermo, dejándole que respire como sea su costumbre, recomendándole sólo que lo haga tranquila y normalmente, sin esfuerzo alguno y con la mayor regularidad posible, evitando que haga sonidos guturales.

5. *El procedimiento de auscultación que más debe dominarse* es el que menos usa. Esto se debe a que no ha aprendido a prescindir de ciertos ruidos que no tienen importancia diagnóstica y a concentrar su atención sobre los sonidos que realmente la tienen. Es aconsejable considerar, en primer lugar, el murmullo vesicular haciendo caso omiso de los demás ruidos y aun en aquellos de la base inspiratoria, durante una serie de examenes o incluso sesiones, a continuación se hace lo propio con el ruido cardíaco, prescindiendo de la percepción de cualquier ruido anormal. A renglon seguido, se atiende a los ruidos anormales (soplos, frotes), reteniendo sólo aquellos cuya evidencia sea absoluta. Siguiendo el prudente consejo de Laennec, de vigencia actual: «*Es mejor dejar de reconocer un cierto número de ruidos que oir en el curso de una auscultación algunos ruidos ficticios*».

6. *La auscultación del pulmón debe ser ordenada y completa*. A partir del vértice y en sentido descendente, comprende los planos anterior y posterior (figs. 2-6 A y B), así como el lateral. De este modo no existirán zonas que, aquí o allá, pulmonar escape al examen. Existen algunos puntos cuya relación topográfica con los órganos profundos les confiere un significado semiológico particular.

a) *Zona de auscultación del soplo* de Cohnmann en la fosa supraclavicular, en el ángulo formado por la clavícula y la cabeza media del músculo esternocleidomastoideo (ángulo omoideo). La auscultación de este punto permite, con mucha frecuencia, percibir los sonidos anormales bronquiales cuando éstos son espiración alargada en un momento en que tales sonidos ya no son audibles en cualquier otra región del tórax (fig. 2-6 C).

b) *Zona de silenio de Chauveau* en la mitad de altura axilar, desde el espacio intercostal entre las apófisis espinosas de C7 y T1, hasta la profundidad a nivel y aproximadamente palpable

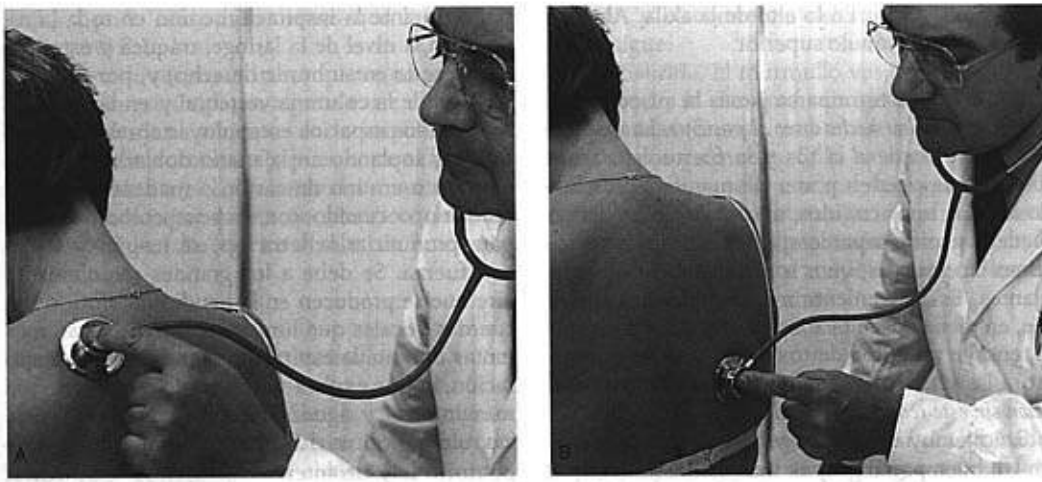


Fig. 2-46. La auscultación dede ser correcta y ordenada, empezando por los vértices y descendiendo en zig-zag hasta las bases, auscultando ambos campos pulmonares de forma simétrica y alternante. Si se empieza auscultando el vértice izquierdo (A) terminará la auscultación en la base derecha (B) y viceversa. El fonendoscipio no debe sufrir ningún tipo de roce para evitar ruidos sobreañadidos que puedan interferir la interpretación de los sonidos que producen las zonas examinadas.

situada hacia la parte media de la espina de la escápula, que se conoce con el nombre de «tubérculo del trapecio». Es uno de los sitios más adecuados para descubrir por auscultación el comienzo apical de la tuberculosis pulmonar.

c) Punto hiliar. Corresponde a la bifurcación de la tráquea, grandes bronquios y zona ganglionar del hilio. En la región escapulovertebral, a la altura de la apófisis transversa de T3.

d) Punto de alarma basilar. Inmediatamente por debajo de la escápula. Importante para el diagnóstico precoz de neumonías, bronconeumonías y corticopleuritis.

e) Punto cisural. Coincide con el borde interno de la escápula, oblicuada al colocar la palma de la mano del brazo del mismo lado sobre el hombro opuesto. Corresponde a la cisura interlobular (fig. 2-48).

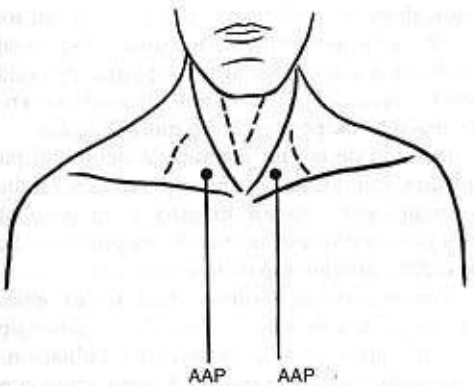


Fig. 2-47. Ángulo asmático de Gutmann (AAP, *asthma auscultation point*).

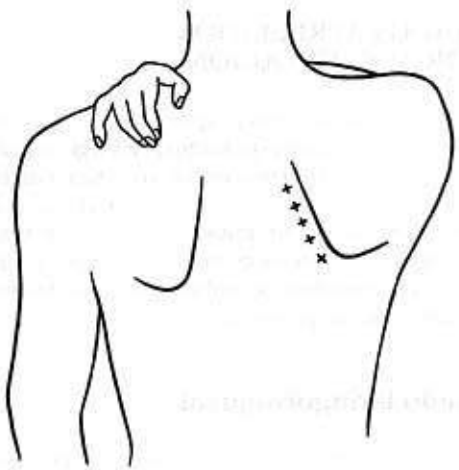


Fig. 2-48. Posición útil para poner en evidencia la cisura interlobular.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

b) Punto inferior. En la base del pulmón. Alcanza la parte alta del lóbulo superior.

7. No debe terminar nunca la auscultación mínima sin *hacer toser* al paciente. La inspiración que precede a la tos y la fuerte espiración que la sigue pueden poner de manifiesto un soplo latente, unos crujidos, un timbre metálico, o pueden hacer desaparecer, al movilizar las secreciones bronquiales, unos roncus o unos ruidos de burbujeo. Es relativamente barato, mínimo para cualquier plena auscultación y a una señal convencional ensaye un golpe de tos fuerte y seca, que repetirá las veces que sean necesarias. *Todo enfermo tosedor es un enfermo respirador normalmente diferente.*

8. Es muy útil *anotar gráficamente* lo observado. Un buen paradigma es más demostrativo que una larga explicación (v. cuadro de la pág. 136).

Leyes para el diagnóstico por auscultación

Terminaremos indicando que para poner de manifiesto los alteraciones normales por medio de la auscultación, es preciso que se cumplan tres leyes:

1. *Ley de volumen sónico.* Que sean lo bastante voluminosas.
2. *Ley de la profundidad mínima.* Que no estén excesivamente superficiales.
3. *Ley de la transmisión.* Que se hallen situadas en una región accesible.

RUIDOS APRECIADOS POR AUSCULTACIÓN

Si en un sujeto sano aplicamos el fonendoscopio primero sobre la tráquea y luego en otro punto del tórax, como en las acciones anteriores, percibiremos dos ruidos con todo diferentes: el llamado *soplo traqueal* y el *murmullo vesicular*. De hecho, lo llamado ruido respiratorio es una combinación, resultado de la superposición de ambos ruidos en cierta medida en todos los puntos.

Ruido laringotraqueal

Conocido también como *soplo traqueal*, *bronquial* o *tubario*, es el de mayor intensidad y altura de todos los sonidos respiratorios. Se oye en todo el trayecto de la tráquea, a nivel de la laringe, tráquea y esternón (sobre todo en la fosa yugular) y por detrás a lo largo de la columna vertebral y en la parte interna de los espacios escapulovertebrales. Se imita bien, soplando en la mano cerrada en forma de tubo o en uno de cartón o madera de calibre mediano o usando con la boca cerrada como para pronunciar la letra *j*. Se oye con fuerza. Se debe a los grandes remolinos de aire que se producen en la hendidura glótica. Las cuerdas vocales que limitan el orificio están más juntas durante la espiración que durante la inspiración, lo que explica que el soplo espiratorio sea más intenso y agudo que el inspiratorio. Entre los ruidos glóticos de uno u otro movimiento respiratorio hay un intervalo silencioso muy corto. Las vibraciones que llegan hasta los pequeños bronquios en el parénquima pulmonar se extinguen por difusión relacionada y reflexión, con los múltiples tabiques rígidos y elásticos que existen en esta región.

Murmullo vesicular

Se percibe en todas las partes en que el pulmón está cubierto por la pared torácica y con máxima pureza en las axilas, debajo de las clavículas y en las regiones infraescapulares. Es como un soplo muy suave y que podría reproducirse inspirando primero y espirando después suavemente ante la boca, habiendo dispuesto los labios como para pronunciar la *f*.

El murmullo vesicular es como un ruido respiratorio normal que se percibe durante toda la inspiración, igual, dulce, suave, carente de una determinación agradable y de un timbre musical, es más bien un soplo sordo de una tonalidad fija. Resulta de la suma de los ruidos elementales producidos por el aire al ser aspirado por millones de alvéolos bruscamente distendidos en la inspiración. Es, por tanto, un ruido alveolar.

El ruido de la fase espiratoria, debido al paso del aire por las vías bronquiales, es también normal pero menos intenso y un tono más agudo que el murmullo inspiratorio. Sólo es audible al principio de la espiración.

Vemos como la impresión auditiva es comparada a la visual y a los datos obtenidos por la palpación. Pues bien, respecto a la auscultación y palpación, la inspiración es más corta que la espiración (1/3 o 1/4). En la auscultación se comporta al revés, pues la espiración solo audible en el primer

© Masson S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

tenso y más duro que el murmullo vesicular.

En el caso de respiración completa no se percibe en la inspección pausa alguna entre el final de la espiración y el principio de la inspiración, lo cual no ocurre auscultando, pues entre el final del ruido espiratorio y el comienzo del murmullo vesicular que le sigue existe un silencio que comprende casi los dos tercios finales de la espiración.

Cualidades del murmullo vesicular

1. *Intensidad.* Guarda relación, habida cuenta que el pulmón es un instrumento de viento, con la velocidad con que circula el aire que lo ventila, dependiendo de la mayor o menor amplitud de los movimientos respiratorios y con las condiciones de transmisión de la pared torácica. Se encuentra aumentada, dentro de la normalidad, en los niños, a causa de menor grosor de la pared torácica y de la mayor elasticidad del parénquima pulmonar. Constituyen excepción la respiración pueril (pues no es suplementaria, llamada así por ser el tipo de murmullo que se percibe a nivel del pulmón que respira en suplencia funcional en un vértice y hay derrame o condensación en la base o viceversa. La respiración pueril no suplementada, no es una respiración rara, pues conserva la tonalidad y el timbre normales, sólo la relación inspiración-espiración se encuentra ligeramente modificada, igualándose la duración de los dos tiempos por ser más audible, debido a mayor intensidad respiratoria, el ruido producido en la fase espiratoria normalmente oculta).

La intensidad del murmullo vesicular disminuye en los sujetos obesos y en los muy musculados (por el grosor de la pared), en los asténicos y sujetos de vida sedentaria (por poca energía de los movimientos respiratorios), y en los ancianos con rarefacción del parénquima pulmonar.

2. *Timbre.* Depende de la naturaleza de las partes vibrantes y de las condiciones de resonancia y de transmisión al oído. Normalmente, el sonido es dulce, blando, musical y muy suave.

3. *Tono.* El tono del ruido inspiratorio es más alto que el del ruido espiratorio, la inspiración dura el doble de la espiración y la espiración es el doble.

4. *Ritmo.* Ya hemos insistido en que mientras la respiración es toda ella audible, la espiración sólo lo es en sus comienzos, lo que motiva un silencio de cierta duración entre el final de la espiración y el comienzo del murmullo vesicular que le sigue.

5. *Área.* El murmullo vesicular es normal en todo el tórax, se presenta con ligeras variaciones en cuanto a su área, excepto en los polos superiores de los pulmones. Sólo hay una excepción: en la región escapulovertebral derecha y hacia la espina del omóplato la respiración es más fuerte y de un timbre bronquial más acusado que en la zona opuesta, debido al mayor grosor de los bronquios a ese nivel.

Respiración broncovesicular

Resulta de la superposición en determinadas zonas del pulmón del ruido bronquial puro y del murmullo vesicular. En cuanto a las características de sus tiempos, de intensidad intermedia y su fase espiratoria más larga, intensa y agudizada que la vesicular, la respiración vesicular se oye en la región infraescapular derecha, articulaciones esternoclaviculares y espacios escapulovertebrales en especial en el lado derecho y a nivel de la cisura con el pulmón libre en el vértice derecho, por ser éste el mayor calibre del bronquio correspondiente.

AUSCULTACIÓN EN PATOLOGÍA RESPIRATORIA

En la auscultación del tórax en circunstancias patológicas, debemos darnos cuenta de las variaciones del murmullo vesicular, de la existencia de ruidos adventicios o sobreañadidos (pleurales, intersticiales y de la anomalía transmisión de la voz hasta la caja torácica), o de los ruidos producidos en la superficie de ésta.

Alteraciones patológicas del murmullo vesicular

Los ruidos respiratorios pueden alterarse en uno o varios de sus caracteres, recogiendo en cada caso una denominación distinta (tabla 2.5). Cabe señalar que el timbre y la intensidad pueden modificarse a voluntad. Por eso se debe evitar al enfermo cualquier esfuerzo innecesario. La tonalidad, el timbre y la simetría son fijos e independientes de la voluntad, y todas sus modificaciones son siempre patológicas.

1. *Alteraciones de la tonalidad*

Tabla 2-3. Alteraciones patológicas del murmullo vesicular

Alteraciones de su amplitud	
	Aumento del murmullo
	Disminución o desaparición del murmullo
Alteraciones de su timbre o calidad	
	Respiración ruda
Alteraciones de su tono	
	Respiración grave o baja
	Respiración aguda o alta
Alteraciones de su ritmo	
	Espiración prolongada
	Espiración alargada
	Respiración entrecortada
	Respiración suspendida
	Respiración en ráfagas (soplo)

a) Aumento del murmullo. En ambos pulmones en las distintas condiciones: cuando es localizado, señala zonas pulmonares en suplencia funcional (respiración suplementaria) siendo signo indirecto, valioso, de una lesión que puede radicar en el mismo pulmón o en el pulmón opuesto.

b) Disminución o abolición del murmullo. Se señala en todos aquellos casos en que se encuentra alterada su normal producción o transmisión. Puede ser:

— Por insuficiencia respiratoria pasiva (derrames pleurales, neumotórax) en ambos pulmones o predominantemente en el vértice derecho.

— Por obstrucción, angostamiento o destrucción del alvéolo con disminución o abolición de su función (neumonía, bronconeumonía, colapsos neumocísticos, cavernas, etc.).

— Por el aumento de espesor de todo aquello que se encuentra normalmente entre el pulmón y el oído, representado por la pared torácica y la pleura (adherencias pleurales, derrame pleural, neumotórax).

— Por una menor velocidad del aire alveolar, sea esta por enfisema (en este afección se encuentra una cadencia atrófica muy acentuada de la trama conjuntivoelástica intersticial, con dificultad de la salida alveolar), por inmovilidad de un hemitorax a causa del dolor (neuralgia intercostal, pleuresía, etc.), por deformidades anatómicas (gibosidad, escoliosis, cifoescoliosis, etc.), o por obliteración (neoplasia o no) de un bronquio.

c) Alteraciones de su timbre. Consideraremos la respiración ruda. Si el ruido pierde su carácter suave y toma un timbre rudo, áspero y grandioso, se advierte este tipo de respiración. Depende de una congestión ligera del alveolo o de una irregularidad en la mucosa de los bronquiolos que se encuentran parcialmente cerrados o abollados por la compresión de pequeñas formaciones inflamatorias desarrolladas en el tejido peribronquial circundante. Señala precozmente una lesión congestiva o inflamatoria del aparato alveolobronquial.

No debemos caer en la confusión de considerar como términos sinónimos respiración ruda y respiración fuerte. Una es la alteración de timbre, otra la intensidad. Si bien es frecuente encontrar respiración ruda y fuerte es asimismo posible hallar respiración ruda y débil.

d) Alteraciones de su tono.

a) Respiración grave o baja. Tiene escaso valor diagnóstico, no obstante, se encuentra a nivel de las bronquitis o al principio de la rubicundez, cuando se va tumefactando la mucosa bronquial o del endotelio alveolar, la entrada del aire se hace a menor velocidad, lo que da un ruido de tono bajo.

b) Respiración aguda o alta. Marca la transmisión entre la respiración normal y el soplo. Se manifiesta, al punto en que sobre la base cavitaria que se prolonga y aumenta de tono del cual aquella y aun supera el de ruido inspiratorio) adquiriendo un carácter soplante. Indica una condensación pulmonar inmediata y si esta se encuentra localizada en un vértice, un buen signo de tuberculosis apical.

e) Alteraciones de su ritmo. Pueden señalarse en la duración relativa de cada uno de los dos tiempos en la respiración (espiración alargada, espiración abreviada, respiración entrecortada) o en su continuidad (respiración a sacudidas en rueda dentada).

a) Respiración alargada. Debemos por lo común, observarla en aquellos casos en que la expansión normal del pulmón se encuentra dificultada: procesos dolorosos (pleuresías, pleuritis costales, diversos) con aumento de la frecuencia respiratoria.

b) Espiración alargada. Consiste en que a la auscultación se toma perceptible una parte mayor o menor de la espiración que en estado normal no es oído. Puede alargarse hasta igualar o rebasar la duración de la inspiración. La espiración alargada va siempre acompañada de alteración

de los ruidos respiratorios, que se oyen en todo y rebeldes en la inspiración y de tonalidad elevada con tendencia a aplanarse en la mayoría de los casos en la espiración se encuentran:

- Infiltración en grandes zonas o en todo el tórax por tuberculosis y esclerosis de la trama conjuntivoelástica intralveolar. Se acompaña de murmullo vesicular débil y rudo.

Tuberculosis excipiente. Suele localizarse en el vértice. Coincide con la disminución del signo de percusión cuando la percusión ordinaria no se encuentra polimatidez, si se busca por comparación. No falta casi nunca. Este ruido de la espiración alargada obedece, en estos casos, a condensación del parénquima.

Asma bronquial. Por espasmo bronquiolar que dificulta la salida del aire. En la obstrucción bronquial parcial y a nivel de la región correspondiente, persiste el ruido espiratorio después de una espiración forzada, en contraste con el silencio del resto del pulmón. El timbre permanece hasta la expiración del aire retenido.

c) *Respiración cavernosa.* Se observa cuando la espiración se alarga tanto que llega a unirse con la inspiración siguiente. La pausa silenciosa que normalmente sigue a la espiración desaparece, y se oye siempre ruido respiratorio. Esto, que en los casos más característicos es igual durante la inspiración que en la espiración es debil y sordo, no presentamos ni el carácter del murmullo inspiratorio ni el ruido espiratorio. La intensidad presenta ligeras oscilaciones.

En algunos enfermos, el carácter de la respiración continua se cambia a veces en una respiración profunda; en otros, al forzar la respiración, el timbre respiratorio se torna ligeramente metálico; en otros, al forzar la respiración, el timbre desaparece y se oyen todos los ruidos y la pausa. Se encuentra especialmente en el vértice en la región del hilio y con mayor frecuencia en la pared posterior de las bases en las infiltraciones tuberculosas.

d) *Respiración cavernosa.* Consiste en que la inspiración y la voz, pero con mucho menor frecuencia, la espiración, en lugar de verificarse en un solo tiempo con una perfecta continuidad, se realiza en varios tiempos (de dos a cinco) separados por cortas interrupciones. El punto en que mejor se aprecia esto es en el hueso interclavicular. Desaparece a menudo en las respiraciones profundas. Descubrió aquellos ruidos (glecomas dulcísonos torácicos) entrecortados escalonados, es decir, que, acompañando movimientos respiratorios irregulares, hacen que el aire llegue a los alveolos por bocanadas, se atribuye a la pérdida de la elasticidad del pulmón, que hace que éste se dilate en diferentes tiempos en varias de sus partes. Cuando va acompañada de otras alteraciones del murmullo vesicular y se encuentra en una región limitada, hija y próxima del vértice, tiene valor para el diagnóstico precoz de la tuberculosis.

e) *Respiración cavernosa laminada.* Es aquella en que las interrupciones se suceden de manera regular. Se atribuye a la misma causa que la anterior.

Soplos pulmonares

Ya hemos visto cómo, gracias a la existencia entre la estrechez glótica y el vértice de una serie de tejidos representados por la tubería bronquial, el tejido pulmonar, las hojas pleurales y la pared torácica, nacen los ruidos de soplo laringotraqueal (intenso, de tonalidad elevada y de timbre tubario) o respiratorio (menos intenso, de tonalidad baja y de timbre vesicular) que constituyen el murmullo vesicular. Pero si el tejido interpuesto entre la estrechez glótica y la pared del tórax deja de ser normal, ya sea por la presencia de un bronquio dilatado, de una zona repleccionada, de una cavidad en plena parenquima, o de aquí o gas entre ambas hojas pleurales, el sonido glótico, al propagarse, encontrará en su trayecto el bronquio dilatado o la hepatización o la caverna o la colección líquida o gaseosa a que nos hemos referido y modificará sus caracteres de propagación normal, de tal modo que, en lugar de escucharse el murmullo vesicular normal, oiremos un murmullo vesicular patológico al que se denomina soplo pulmonar.

Vemos, pues, que el ruido de soplo resulta de la transmisión del ruido laringotraqueal o soplo glótico a través de un tejido pulmonar alterado tanto en su consistencia física como en su conductividad sonora.

Para que este soplo se produzca se necesitan dos factores:

1. Una *condición física pulmonar* capaz de producir el soplo torácico que, al ser modificada, no da nacimiento al pleural.

2. Una *condición de situación de tejido* en la que dicha fenómeno se verifique. Por ej

© Copyright S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

mujido, se percibe en los derrames inflamatorios pleurales y falta en los de naturaleza mecánica (hidrotórax), pues en el primer caso el pulmón subyacente está sumido más o menos alterado, mientras que en el hidrotórax es normal (figura 2-49).

Los *soplos patológicos* pueden ser:

1. *Primarios o directos.* Resultan de un obstáculo patológico a nivel de la tráquea o bronquios:

En los casos de estenosis traqueal o bronquial, la vena fluida sonora que atraviesa el estrechez es una vena fluida sonora y como tal tiene una intensidad, tonalidad y timbre en relación al diámetro torácico de la boca y con su velocidad de paso.

Si la estenosis traqueal o bronquial es muy apretada, el aire al pasar por el orificio, vibra intensamente, la intensidad del soplo es elevada, y la tonalidad, aguda. En el límite extremo en ocasiones los soplos de carácter silbante (estridor) y de carácter ronco y bitonal, en francés, ruidfagni. El estridor y el *cornage* se perciben a distancia, y se suceden en las dos fases respiratorias.

Si el orificio de la estenosis es amplio, la intensidad del soplo resulta débil, y la tonalidad, grave, sorda, entonces difícil de diferenciar del soplo glótico normal.

Estos soplos tienen la característica de nacer y morir en el mismo sitio, no se desarrollan ni se propagan, y de debilitarse a medida que, con el hueco torácico, nos alejamos de la boca. Si el árbol bronquial se ocluye por completo, el área queda muda y no hay ni vestigio de soplo.

2. *Secundarios o por transmisión.* Aunque originados a nivel de un estrechamiento en la tráquea, traqueobronquial o en el mismo estridor glótico, las patologías estenosantes bronquiales son propagados a distancia y transmitidos al oído por intermedio de un pulmón denso, sólido y buen conductor del sonido (parenquima hepatizado, mas rara vez un *cavernoso* o *amforismo*) por estos se les conoce también como soplos *por transmisión* o *propagados*.

Son, con mucho, los más importantes. De acuerdo con todo lo anteriormente dicho señalaremos que para producirse requieren:

a) La *presencia física normal.* Capaz de transmitir el ruido que ha de constituir el murmullo, el soplo que pese a ser patológico, como veremos, en los sujetos acompañantes.

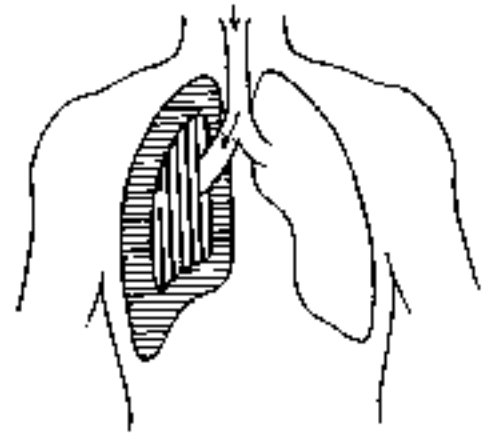


Fig. 2-49. Esquema de la producción del soplo pleurítico. La zona de tono sonoro queda reducida a pulmón comprimido y compresible, las vías laringotraqueales el lugar ocupado por el derrame líquido. El ruido laríngeo traqueal, al encontrar el parénquima pulmonar comprimido y condensado, toma las características del soplo tubárico. Entre el límite del derrame discurren de inmediato con una de tal tonalidad hasta el soplo pleurítico (o pleural).

b) Una cierto *volumen* o cantidad *del tejido pulmonar.* Por esto, no soplan de capture cuando el tórax se encuentra insuflado, ya sea por un dolor agudo, ya por parálisis diafragmática (ejemplo paradigmático del soplo tubárico en la neumonía), o cuando las vías aéreas se encuentran obstruidas por mucosidades, cuerpos extraños o por un tumor.

c) Una *cierta proximidad* y con unas propiedades conductoras del sonido distintas de las que corresponden al tejido pulmonar normal.

Entre las variedades más importantes de los soplos por transmisión citaremos:

a) *Soplo tubárico.* Cobra su fama en la percepción, a nivel de las paredes del tórax, del ruido laringotraqueal que en los sujetos sanos oímos exclusivamente en la laringe, tráquea, esternón y espacio escapulovertebral. El pulmón homogéneo y sin aire, como en la neumonía, es un excelente conductor de dicho ruido con tal que los bronquios sean permeables. Distinto de la respiración laringotraqueal normal en la tráquea tan sólo en que es menos intenso y de tono más alto por ser el calibre de los bronquios menor que el de la tráquea, tiene las mismas características fundamentales de la prueba (soplo espiratorio y a

duración e intensidad típica de la fase espiratoria se corresponde con la del murmullo vesicular. Se emite pronunciando en voz baja y de manera sostenida las vocales a, e, o.

El foco de condensación pulmonar precisa tener, para ocasionar el soplo tubárico, un grosor suficiente que le permita alcanzar por lo menos aquellos bronquios cuyo diámetro interno sea superior a 3 mm, pues en los tubos más pequeños la conducción del sonido laríngeo es prácticamente mínima. Si recordamos que los bronquios de 3 mm están a 1 cm de la pleura en los pulmones superiores del pulmón de 3,5-5 cm en las porciones basales y laterales y de 1-2 cm en las posteriores de la columna vertebral, nos explicaremos que condensaciones de igual volumen y densidad puedan o no transmitir el soplo según sea su topografía (fig. 2-50).

c) *Soplo tubárico de caverna.* No es más que un soplo tubárico modificado en su timbre y en su intensidad por la presencia en el interior del tejido pulmonar condensado de una cavidad. No se debe al aire que entra y sale de la cavidad, sino a la irradiación en la cámara de resonancia de la cavidad de armónicos que refuerzan determinadas vibraciones de los ruidos bronquiales, dando así un timbre alterado al ruido original. Puede imitarse utilizando la boca como cámara de resonancia y respirando con los labios dispuestos en forma de o. Para que una cavidad produzca la modificación de cavernosa, debe encontrarse rodeada de pulmón condensado. Una cavidad situada en el centro de un pulmón sano y aireado y sin bronquios no produce respiración cavernosa, pudiendo incluso ser silenciosa (fig. 2-51).

d) *Soplo anfórico.* Es habitualmente poco intenso y presenta resonancia metálica. La mayor parte de las veces debe buscarse con atención y en algunos casos sólo se percibe en las respiraciones profundas o haciendo toser al enfermo. Más que un soplo, parece una resonancia. *Auscultación.* Se aplica bien, aplicando sin apretar, el pulpejo del dedo medio al orificio del conducto auditivo externo, de modo que quede cerrado por completo, y dando golpecitos sobre este dedo con otro de una mano. Se percibe:

— En el neumotórax espontáneo con claro a tensión. Si hay adherencias que den lugar a neumotórax parciales, puede ser poco claro o faltar.

— En las grandes cavernas pulmonares de paredes lisas, rodeadas casi de la pared que comunican ampliamente con los bronquios y están vacías o poco llenas.

— En los derrames pleuríticos abundantes, que comprimen el tejido contra el hilio. En

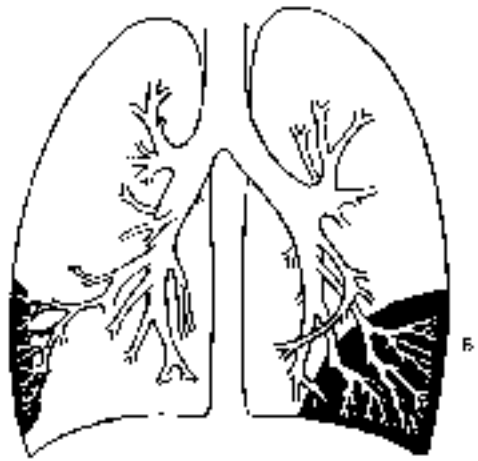


Fig. 2-50. Esquema de las condensaciones pulmonares. A) Condensación superficial que no alcanza hasta los bronquios de 3 mm de diámetro, no hay, por tanto, transmisión del soplo bronquial. B) condensación que alcanza los bronquios de un calibre mayor de 3 mm se produce, pues, transmisión del soplo bronquial.

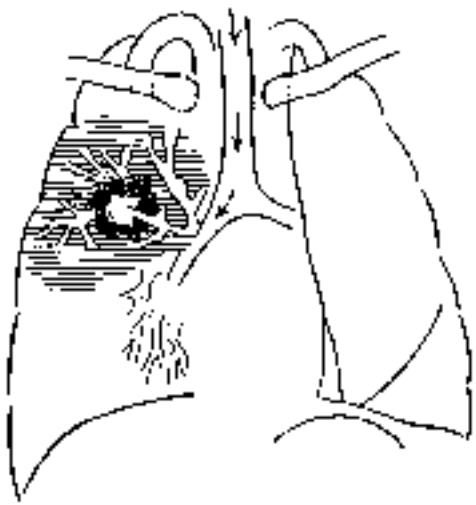


Fig. 2-51. Esquema de la auscultación del soplo cavernoso. La zona rayada en negro muestra el pulmón condensado alrededor. La zona rayada, externa pero contigua. El radio amarillo indica el conducto bronquial que comunica el pulmón ambiental, de donde sale con la tos el soplo cavernoso.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

estos casos, el soplo se percibe en el espacio cavernovertebral.

d. Soplo pleural. Es un soplo tubárico modificado en su intensidad y características acústicas por la presencia, entre el foco de condensación pulmonar que lo produce y el oído del que ausculta, de una determinada cantidad de líquido pleural. Se oye mejor cuando en vez baja las letras *e*. Es relativamente inconstante. A principio de la enfermedad, se percibe en la zona vecina de la columna vertebral, y es poco intenso, suave, como velado y preferentemente espiratorio. A veces, sólo se percibe en las respiraciones profundas. Con frecuencia, se tiene más la impresión de una respiración soplante que de un verdadero soplo, ya que no es raro que el tramo bronquial esté en parte conservado. Cuando el derrame aumenta el soplo cuando existe sólo en el límite superior de líquido, en la zona donde el pulmón está habitualmente atelectasiado, debido por el cual adquiere características acústicas que recuerdan las del soplo tubárico, aunque sin igualar su intensidad y con timbre distinto.

Los soplos pleuríticos, más o menos intensos o velados, pueden percibirse en regiones bastante extensas, pero casi nunca pasan de la línea axilar. En la zona inferior del tórax, no se oyen. El soplo en el que se perciben más claramente acostumbra ser la porción donde el pulmón se halla rechazado sobre la columna vertebral y el corazón. Cuando la cantidad de líquido es abundante, habitualmente no se percibe soplo en ningún punto respiratorio.

e. Soplo anfórico. Se designa de este modo a un doble soplo tubárico en la inspiración y con los caracteres del soplo pleural en la fase espiratoria. Aparece en las cavernas pulmonares y neumotórax.

Estertores pulmonares[1]

Son ruidos anormales que acompañan a los ruidos respiratorios propiamente dichos, modificándolos o no en sus caracteres. Unas se originan en las vías aéreas o en el parénquima pulmonar propiamente dichos; otros, en la cavidad pleural (hojas pleurales). No hay uniformidad en su interpretación ni tampoco sobre el criterio que debe presidir su clasificación (tabla 2-4). Es costumbre doctrinal, clasificarlos atendiendo al lugar donde se originan.

1. *Estertor traqueal.* Producido por las secreciones acumuladas en los bronquios gruesos, riquísima en burbujas, y que el paciente, a causa de su estado de coma, es incapaz de eliminar. Cuando es muy intenso, recibe un nombre bastante desagradable: estertor traqueal «a distancia».

2. *Roncus o sibilancias.* Estos estertores, impropiamente denominados secos, traducen la estenosis parcial del árbol traqueobronquial en alguna parte de su recorrido, ya sea por necesidades espasmódicas (como en la fase inicial de la bronquitis) sea por existencia de lesiones bronquiales y edema de la mucosa, como en la gripe.

Los roncus son estertores bronquiales de tonalidad grave y se originan en los bronquios gruesos en la inspiración. Cubren los dos tiempos de la respiración, con ligero predominio espiratorio, se propagan a distancia y se oyen bien con la voz puede acompañarse de una sensación tactil de frémito.

Los estertores sibilantes o estertores agudos, de tonalidad aguda, se originan en los bronquios de pequeño tamaño.

Tabla 2-4. Tipo y origen de los estertores

Estertores que indican la presencia de moco o pús en
Traqueales
Roncus
Sibilancias
Estertores que indican la presencia de líquido
Crepitantes
Estertores que indican la presencia de moco y pús en
Las bronquiectasias voluminosas y el tejido pulmonar
La vía de comunicación
Espacios supuestos
De pequeño tamaño
De mediano tamaño
De gran tamaño
Cavernas
Estertores crepitantes
Gorgoteo
Estertores que indican la presencia de líquido en
Hojas pleurales

[1] Los estertores son ruidos anormales que acompañan a los ruidos respiratorios propiamente dichos, modificándolos o no en sus caracteres. Unos se originan en las vías aéreas o en el parénquima pulmonar propiamente dichos; otros, en la cavidad pleural (hojas pleurales). No hay uniformidad en su interpretación ni tampoco sobre el criterio que debe presidir su clasificación (tabla 2-4). Es costumbre doctrinal, clasificarlos atendiendo al lugar donde se originan.

3. *Roces crepitantes.* Se manifiesta al oído como una serie de crepitaciones breves, finas e iguales, que parecen proyectarse en racimo sobre la oreja al final de la inspiración. Han sido comparados al ruido que produce el frote de un mechón de cabellos cerca de la oreja.

El valor semiológico del estertor crepitante es considerable. Señala la presencia de una alveolitis fibrinoleucocitaria. El alvéolo humoral edematizado y colapsado por el proceso inflamatorio en la oquedad, se despega bruscamente al final de la inspiración, generando el estertor que nos ocupa.

Debemos diferenciar el estertor crepitante de las crepitaciones, ruidos aéreos de muy poca duración que producen una impresión acústica parecida, pero significativamente distinta. Diferenciaremos por su grano más grueso y desigual las crepitaciones de *Jacquet* en las personas sanas (que desaparecen con la respiración profunda o con la tos) y las de la atelectasia (cuando en una zona pulmonar insuficientemente ventilada [una hora después de la intervención o un vértice por insuficiencia respiratoria nasal], se produce una aireación brusca). Al mismo mecanismo patogénico obedecen las crepitaciones perceptibles del infarto pulmonar y de alguna hemoptisis. Las crepitaciones de la *neumonía viral* y las del *edema agudo de pulmón* son, en realidad, un grado intermedio entre la verdadera crepitación y el estertor subcrepitante.

4. *Estertor subcrepitante.* Se trata de un estertor húmedo compuesto de pequeñísimas vesículas llenas de aire, el cual se percibe durante toda la fase inspiratoria, a diferencia del estertor crepitante, sólo audible al final de la inspiración. Se acentúa con la tos que le pone de manifiesto o le hace desaparecer momentáneamente. Su causa reside en la inflamación de la pared de los últimos bronquiolos, la cual presa bronquiolar tumefacta y anémica contiene exudados que adhieren y obturan sus paredes, despegándose cuando son atravesados por el aire.

Según que la impresión recogida por el oído parezca referirse a vesículas de tamaño pequeño, mediano o grande, hablamos de estertores de pequeñas burbujas o grandes burbujas. Debemos dejar apartado, para ser más precisos que esta clasificación en tres tipos, por el tamaño de las burbujas, es sólo esquemática, pues existe toda una gama intermedia.

5. *Crujidos.* Por su timbre especial, han sido comparados al ruido de aguas cáscaras de nuez o de resquebrajar madera muy seca. A la auscultación parecen constituidos por burbujas más o menos gruesas, poco numerosas, aisladas o generalmente separadas entre sí por silencios irregulares. Aparecen en áreas circunscritas (generalmente apicales) y se caracterizan por su estabilidad (pues persisten semanas y son poco o nada influenciados) y por aparecer durante la inspiración más ruidosamente en la estertración, y después de los esfuerzos de la tos. Se atribuyen a la presencia de una cavitación o caverna con secreción muy viscosa, rodeada de parénquima pulmonar condensado. Los crujidos humedecen en proporción a los anteriores, y cavitados secos se producen cuando la condensación pulmonar es poco acentuada (formas hipersecretoras de la tuberculosis). A veces, los crujidos se vuelven con fluentes (gorgoteo vesicular). Deben diferenciarse de los falsos crujidos originados en los músculos, aponeurosis y tendones.

6. *Estertores cavernosos.* Se producen en un pronóstico de cierto tamaño (bronquiectasia o en una cavidad. Dan la impresión gruesa de burbujas. Cuando aparecen en una cavidad de paredes indurosas, son consonantes y a veces adquieren un timbre metálico.

Un grado más avanzado lo representa el gorgoteo cavernario, constituido por burbujas consonantes muy gruesas, confluentes, perceptibles en los dos tiempos de la respiración, remedando el ruido producido por una bomba que, a un mismo tiempo, aspira aire y agua o al que se produce al soplar con una paja en agua jabonosa. Estas burbujas nacen en el propio bronquio de desagüe.

7. *Roces pleurales.* Se originan por el roce de las dos hojas pleurales cuando, por un proceso inflamatorio, han perdido su lisura normal. Son superficiales, más notorios al final de la inspiración, aunque se perciben en toda la respiración, son mates, crepitantes y si con la presión de un estetoscopio o con rápidas pasadas de los dedos del tronco que favorezcan el contacto entre ambas hojas pleurales. No se propagan, es decir, nacen y mueren en el mismo sitio. Dan la sensación subjetiva de pasar una mano cargada. Se oyen bastante bien si colocamos una mano de plano sobre el tórax y frotando con la pulpa de un dedo de la otra sobre los nudillos.

El roce pleural típico casi no se percibe más que en las partes inferiores del pulmón, desde 14 hacia abajo, precisamente en aquellas zonas donde la excursión pulmonar es más amplia y el contacto pleural más íntimo.

© MASSON, S.A. - Prohibida la fotocopia sin autorización

Ruidos adventicios

Son aquellos difíciles de incluir en las categorías precedentes. De aparición poco frecuente, pero con un valor clínico indiscutible:

1. *Roncus o estertor sonoro*: son ruidos inspiratorios agudos como chirridos, comparados a los producidos al comprimir un muelle metálico o al estirar un pergamino arrugado. Se producen a nivel de los bloqueos de tapón esclerosos, restos cicatriciales de antiguas lesiones inflamatorias curadas. El ruido es inducido del producido por el frote de los tejidos indurados y por el desprendimiento de las adherencias subcutáneas y esclerosas.

2. *Ruido de fricción*: Análogo al de un estandarte flameando al viento, resulta producido por la agitación ejercida por la corriente de aire respiratorio sobre membranas móviles existentes en la tráquea o bronquios, en donde se mantienen adherencias por uno de sus extremos. Este ruido se considera típico de traqueobronquitis seudomembranosas.

3. *Ruido de cántaro*: Es debido a la aberturas y cierres sucesivos de una cavidad cuya comunicación con los bronquios está encerrada por una cisterna de tapón movible formando válvula. Este ruido es inconstante y, a veces, solo audible al final de las inspiraciones forzadas capaces de vencer la resistencia valvular. Se señala en las grandes cavernas y en los neumotórax valvulares.

4. *Ruido de rueda*: Recuerda el ruido de un reloj en marcha. Es sincrónico con los latidos cardíacos. Se observa en los grandes cavernas, y en su producción intervienen tanto fenómenos de resonancia por la caverna como la existencia de una sístole pleuropericárdica, la cual produce la variación sincrónica con el latido cardíaco de la presión en el interior de la caverna, con la consiguiente entrada y salida rítmica de aire a través de bronquios de desagüe.

5. *Soplo metálico*: Ha sido comparado al sonido que hace un perdigón al caer en una copa de cristal. Tiene un timbre argentino característico. Aparece en ambas bases respiratorias, a veces, sólo después de toser en ocasiones tras un cambio de postura. Su aparición va ligada a la existencia de un neumotórax, con líquido o sin él, y más raramente de una vasta caverna superficial.

6. *Ruido de olla*: Sus características quedan definidas por su nombre. Es análogo al que produce una cúpula gaseosa en el cráneo. Se oye en las cavernas de gran tamaño y que contienen aire y líquido, el cual entra en comunicación por los movimientos cardíacos.

7. *Ruido de burbujeo pulmonar*: Aparece en pacientes con hidrorraquias que tienen una fístula pulmonar que se abre por debajo del nivel del líquido. La respiración puede obligar a salir burbujas en el líquido.

La presencia de *fístulas* pleurales subpleurales por escape intersticial de aire) y *fístulas* traqueales (broncotraqueostomías) por confluencia alveolar es mayor en ocasión de los movimientos respiratorios, sobre todo si se cierra previamente con el fonendoscopio, de una más auscultación burbujeante y de tal consonancia que sugiere la existencia de hipersecreción mucosa.

Resonancia vocal (auscultación de la voz)

Se explora auscultando el tórax del sujeto que habla repitiendo con igual intensidad y lentamente una palabra rica en consonantes nasales, por ejemplo, burro. En un sujeto sano, la auscultación de la voz en todas las regiones en que se percibe el murmullo vesicular da una sensación sonora poco intensa, confusa, como un eco lejano, que no permite distinguir las palabras. Es la llamada *broncofonía normal* o fisiológica, más fuerte en las personas de tórax delgado que en las gruesas y musculosas, y en aquellas con voz robusta.

1. *Broncofonía (o epifonía)*: La voz llega al oído más intensa y resonante que en circunstancias normales, pero sin poder reconocer con claridad las palabras. Parece como si nos hablasen a través de tejidos. Se encuentra en las zonas de condensación pulmonar. Es muy patente en el período de condensación de la neumonía. Llamándose *cubanas* por acompañar y preceder por su timbre al soplo tubárico. En las infiltraciones tuberculosas de vértices, puede tomar un timbre cavernoso (*broncofonía cavitaria*).

2. *Pectoriloquia*: Como la anterior, se encuentra en los focos de condensación pulmonar. Se diferencia de la broncofonía en que se pronuncian con claridad las palabras. Al que ausculta le parece que es el tórax del enfermo quien le habla directamente al oído.

3. *Pectoriloquia áfona*: Consiste en que la voz cuchicheada llega a nuestro oído articulada lin-

mamente, en contraste con lo que ocurre en los sujetos sanos, en quienes se percibe como un deslizamiento confuso incaracterizado que no permite distinguir palabras ni sílabas. Dirase que el enfermo habla en voz baja en nuestro oído. Suele observarse en la mayoría de las condensaciones pulmonares, incluso antes de que se altere la transmisión de la voz normal, y en la pleuritis seca. En las cavernas de gran tamaño y paredes lisas, tiene un timbre cavitario, y en el neumotórax a gran tensión, anfórico.

Las anomalías de la voz cuchicheada son más valiosas para el diagnóstico de los pequeños derrames pleurales que la presencia de una matidez y ambas que el examen radiológico permite diferenciar con facilidad la matidez por derrame de la debida a una paquipleuritis que produce disminución de la sonoridad pero no alteración de la voz cuchicheada.

1. *Egofonía.* Consiste en una modificación particular de la voz broncofónica. Adquiere un timbre especial, agudo, recordando una sonoridad aguda, y presenta un carácter temblequeo, como por sacudidas. Puede notarse contando «uno, dos, tres» y mientras se sigue contando cerrar suavemente la boca apretándola entre los dedos. Este cambio en una calidad vocal acentuada, se asemeja a la alteración de la resonancia vocal cuando el fonendoscopio pasa a más bajo donde se percibe egofonía. Se presenta casi exclusivamente en las pleuritis de exigua cuantía moderada, usualmente cerca del ángulo interno de la escápula. A medida que el líquido aumenta, la egofonía se advierte más hacia el vértice, siempre correspondiendo al nivel superior del derrame. En los derrames muy copiosos puede desaparecer, para volverse a oír al resolverse (confonía de retorno). En las condensaciones, la egofonía se da con menos pureza y asociada a la broncofonía, constituyendo la llamada «pectoriloquia».

AUSCULTACIÓN A DISTANCIA (EXTRAUSCULTACIÓN)

Permite darnos cuenta de algunos fenómenos relacionados con la respiración sin necesidad del empleo del fonendoscopio. Es suficiente hallarse situado al lado del enfermo.

En estado de salud, los ruidos respiratorios son suaves, casi inaudibles, pudiendo acompañarse de ronquidos durante el sueño. Si hay obstrucción nasal, la respiración recuerda el agua que hierve, o parece que el enfermo esté silbando. En el espasmo bronquial o edema de la glotis, se produce un ruido inspiratorio como de aptitud del viento o estridor (*estridor espiratorio*). Cuando el obstáculo radica en la tráquea, la respiración rompe un pañuelo situado a cierta distancia de la nariz del enfermo. Acostumbrados a oírla de manera normal, cualquier alteración de la misma, sobre todo espiratoria (*espiración silbante*, especial mención merecen la *espiración alargada*, caracterizada por los quejidos que se oyen a cada inspiración propia de las pleuresías agudas y dolorosas del tórax y de las pleuritis, la *espiración disfásica* va descrita como la *fase* o aquella entrecortada por sacudidas bastante a voces muy ruidosas.

PROCEDIMIENTOS DE EXPLORACIÓN COMBINADA

Resultan de la combinación de auscultación con percusión.

1. *Ruido del chapoteo.* Se obtiene al apoyar el pabellón sobre la parte alta del tercio del esternón. El ruido se difunde a ambos lados del tórax y es captado por el estetoscopio. El tórax actúa como caja de resonancia. Es útil para diferenciar los procesos condensantes con repuesto, neumonía (ruido apagado) de la pleuresía (ruido disminuido) y ambas del neumotórax espontáneo a presión (ruido anfórico). Es un buen método en los enfermos inconscientes. Puede ser usado para estudiar la resonancia vocal en modos, alonos, alásicos o con voz débil, como en la acción muscular propiciativa. Las vibraciones del diapasón no son bastante intensas para dar la sensación plena de mismo pectoral.

2. *Investigación pleximétrica del vértice del pulmón (signo de Guéneau de Mussy).* Sirve para darnos cuenta de las condiciones físicas del vértice del pulmón. Se busca auscultando sobre diferentes puntos del plano posterior, principalmente la fosa supraespinosa y el espacio interescapular, el efecto acústico producido a través del tórax por los choques dados manuales por la percusión directa de la clavícula del lado correspondiente y de la parte superior del esternón. La cúpula del pulmón obra como caja de resonancia.

El sonido que se percibe por transmisión en un pulmón sano es claro, un poco vibrante y de

© Masson, S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

tonalidad media. La región esternal es un poco más oscura. En condiciones anómalas, da, como la percusión y en las mismas condiciones que ésta, o aumentos de la sonoridad, con elevación o no del tono, o disminución, con submatidez o matidez. Pero tiene sobre la percusión ordinaria la ventaja de que permite distinguir pequeños y delicados matices del sonido pulmonar y es de una sensibilidad exquisita.

Percutiendo sobre la parte interna de la clavícula y, principalmente, sobre el esternón, se pueden apreciar oscurecimientos debidos, casi con seguridad, a infartos de los ganglios mediastínicos, que no llegan a modificar la percusión ordinaria (fig. 2-52).

■ EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Tiene un gran valor diagnóstico, siendo el complemento indispensable de la exploración clínica.

EXAMEN SIMPLE

La radioscopia y la radiografía se complementan. La primera permite un examen del conjunto del tórax en todas sus proyecciones y hace visibles los movimientos torácicos, diafragmáticos y mediastínicos. También sirve para observar si los vértices se aclaran durante la inspiración o la tos y las variaciones de tamaño de las cavernas de paredes delgadas con los movimientos respiratorios. La ventaja de la radiografía radica en el gran detalle de sus imágenes.

Posiciones radiológicas del tórax

Las posiciones más adecuadas para observar las distintas regiones torácicas son:

1. *Anterior o dorsoventral.* En la cual el tubo de rayos X se coloca detrás del enfermo, a unos 2 m de distancia, y la placa en contacto con el esternón. La escápula, que constituye un estorbo, se aparta dirigiendo el hombro hacia delante, mientras se practica la rotación interna del brazo.
2. *Oblicua anterior derecha* (OAD). El enfermo está en contacto tangencial con la pantalla por la línea axilar derecha anterior. Es conveniente, para facilitar la visión, levantar el brazo colocando la palma de la mano en la nuca.
3. *Oblicua anterior izquierda* (OAI). La línea axilar anterior izquierda toca la pantalla. Ambas posiciones oblicuas permiten ver los espacios pre y retrocardíacos.

Imagen normal del tórax

En la posición anterior o dorsoventral, el tórax presenta una sombra media y dos zonas claras laterales (fig. 2-53). La sombra media, llamada «sombra mediastínica», es de una gran densidad por estar constituida por la superposición de la columna vertebral, el esófago y, por delante de éste, la tráquea en la parte superior, los grandes vasos del pedículo del corazón en la parte superior y media, y el propio corazón en la inferior y, finalmente, por el esternón.

En la parte superior, se ve comúnmente el espacio claro producido por la luz de la tráquea, proyectándose encima de las primeras vértebras hasta el nivel de la articulación de T4-T5.

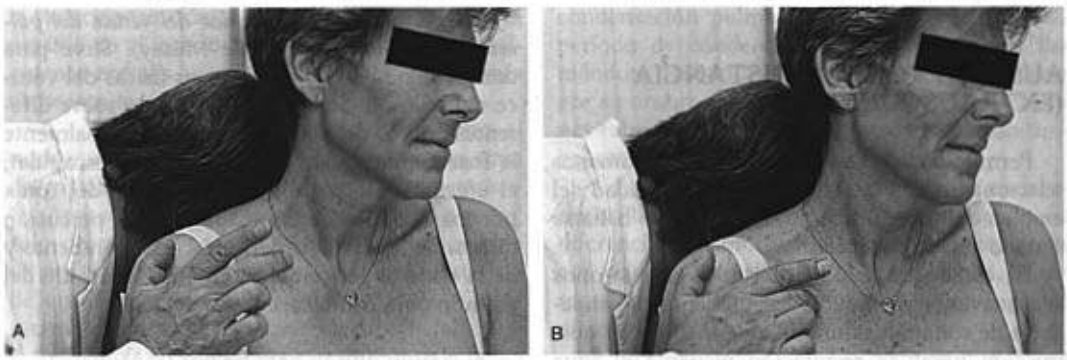


Fig. 2-52 A y B. Auscultación plesimétrica del vértice del pulmón.

Fig. 2-53. Tórax normal.

La sombra formada por el corazón y grandes vasos sobresale en la parte media e inferior de la constituida por el raquis y el esternón, principalmente a la izquierda, donde procide el ventrículo izquierdo.

Los campos pulmonares que quedan a los lados de la sombra media son diferentes en cada lado, siendo el derecho más extenso a causa de que en el lado izquierdo está oculto gran parte del tercio inferior por la sombra del ventrículo cardíaco.

Las sombras de las costillas cruzan en toda su extensión estas áreas pulmonares, correspondiendo los espacios claros a los espacios intercostales. La dirección de las costillas, en su tercio posterior, es oblicua hacia abajo y afuera; esta oblicuidad varía en los diversos tipos de tórax, siendo menor en los anchos y enfisematosos, y muy acentuada en los estrechos de tipo asténico. En su parte anterior, las siluetas costales son, generalmente, más anchas y están dirigidas hacia abajo y adentro, sin llegar a unirse con el esternón, ya que lo hacen mediante la interposición de los cartílagos costales, transparentes a los Rx, salvo en el caso de que se hallen osificados, como sucede en personas de edad avanzada y en algunos adultos. Las partes axilares laterales de las costillas señalan los límites externo y superior de los campos pulmonares.

En la parte media y externa de ellos, se proyecta la sombra de la escápula.

El diafragma constituye el límite inferior en cada lado con su silueta redondeada y oscura, que ha sido llamada «cúpula diafragmática». La cúpula diafragmática derecha es visible en toda su extensión; no así la izquierda, que, en su parte interna, se confunde con la sombra del corazón que yace encima.

La parte externa de ambas cúpulas forma con la pared costal del lado respectivo un ángulo agudo o «seno costodiafragmático», y en la parte interna, con la sombra cardíaca, los «ángulos cardiofrénicos» correspondientes.

El ángulo cardiofrénico derecho se encuentra, a veces, borrado por el borde externo de la vena cava inferior, que forma prominencia en él. La cúpula diafragmática derecha está, generalmente, situada a un nivel más alto que la izquierda, debido al hígado, situado debajo de aquélla; no obstante, durante la repleción gástrica, puede estar más alta la cúpula izquierda, viéndose generalmente en este caso la zona clara correspondiente a la cámara de gases del estómago.

En la parte media más interna de los campos pulmonares, a un nivel situado poco más o menos entre las siluetas de las porciones posteriores de las costillas VI-VIII y en estrecha conexión con la sombra mediastínica media, se hallan a cada lado las sombras correspondientes a los «hilios», constituidas normalmente por una trama gruesa de escasa densidad y contorno difuso, mucho más visible en el lado derecho que en el izquierdo, por hallarse éste oculto, en parte, por la sombra cardíaca. Estas sombras hiliares están integradas por la proyección anatómica de bronquios, ganglios y de las ramas de la arteria pulmonar. Normalmente, hay espacios claros entre los distintos elementos que integran el hilio. De ellos parte una trama arborizada, en forma de malla fina, la cual se acentúa hacia la periferia. Este retículo radiológico del pulmón, especialmente ostensible hacia las bases, consta de vasos sanguíneos, linfáticos y ramas bronquiales, junto con el tejido conectivo que los acompaña.

Regiones de las áreas pulmonares

En las áreas pulmonares, y desde el punto de vista radiológico, distinguiremos las siguientes regiones:

1. *Vértice* o campo apical. Entendiendo como tal, todo aquel segmento que se proyecta radiológicamente por encima del borde superior de la sombra clavicular, estando la clavícula horizontal y centrando el tubo a nivel de T4; de este modo

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

coinciden en la placa la sombra de la clavícula y la del extremo superior de la 1ª costilla y el posterior de la IV y el vértice queda limitado por el primer arco costal y el mediastino.

3. *Región interlobar superior* o campo superior del lóbulo del pulmón.

4. *Región media* o campo medio. Entre dos líneas horizontales correspondientes al extremo superior e inferior del hilio.

5. *Región basal* o campo inferior. Entre el extremo inferior del hilio y el diafragma. Esta zona basal está oscurecida de manera uniforme en las mujeres de gran desarrollo mamario, sobre todo a nivel de los fondos de saco mucodiafragmáticos cuando las mamas son péndulas; por esto, es necesario apartarlas con el fin de evitar posibles errores de diagnóstico, además de favorecer la visibilidad de la base tanto al practicar la radioscopia como para la radiografía. En algunos casos, puede aparecer también la silueta del pezón, pero será fácilmente identificado por su contorno y situación.

Metódica de estudio

Para que durante el examen no pasen por alto detalles de interés, procederemos metódicamente. Dividimos rigurosamente esta exploración en cinco tiempos.

Observación. Consideraremos primero y de una rápida ojeada, la totalidad de la imagen torácica, y luego los detalles en sus distintas regiones correspondientes, para ello seguiremos una norma rutinaria que cada observador ha de formarse con la práctica. En un primer tiempo, manteniendo completamente separados los diafragmas, se procede a una exploración general de orientación, en la que precisaremos el tipo torácico (normal, asténico, pícnico, displásico, enfisematoso, etc.), la movilidad del conjunto así como el grado de aclaramiento de los campos pulmonares en su totalidad durante la inspiración normal forzada.

Cabrá asimismo, anotar en este primer tiempo, las diferencias de sensibilidad o movilidad entre ambos lados, el mayor o menor acercamiento de los arcos costales, los procesos de retracción o dilatación de los órganos subyacentes, las excursiones diafragmáticas, comparando uno y otro lados, el sincronismo y las posibles deformaciones óseas externas, como escoliosis cervicales, hipertrofia de la 1ª costilla, articulaciones de las costillas entre sí, ensanchamiento en forma de pala de la extremidad anterior, imágenes anulares en forma de «pie de la costilla (simula una cavidad pleural), difusoclasias, etc. Acto seguido, se pasa al estudio de la silueta mediastínica, en la cual, aparte de la existencia de las deformaciones correspondientes a los diversos procesos cardiovasculares, podremos sorprender la existencia de anomalías debidas a tumoraciones de índole diversa, así como a derrames pleurales o mediastínicos, abscesos subfrénicos, etc., igualmente después de cerciorarnos de que el enfermo se halla en correcta posición anteroposterior (lo que significa que la sombra esternal se confunde totalmente con el conjunto mediastínico y que las extremidades internas de las clavículas equidistan de la línea media), apreciaremos las posibles desviaciones de la sombra traqueal, que podrá estar rechazada hacia el lado opuesto por la presencia de un derrame o un neumotórax a gran presión en consecuencia de los cuales, o bien atraída hacia el lado de la lesión en los casos de atelectasia pulmonar total o de una fibrotórax cicatrizal.

En un segundo tiempo, pasaremos a examinar detenidamente las distintas regiones, utilizando el diafragma óptico con el fin de suprimir la mayor parte de radiación secundaria posible. Examinaremos primero los vértices, ambos a la vez, comparando su aclaramiento en la inspiración, y la sos y las posibles diferencias que puedan existir. Luego, cada uno por separado, cuidando de apreciar el máximo detalle en el examen de las lesiones que existan. Para lograr un campo apical plano, se invita al paciente a que doble el cuerpo hacia delante con la cabeza caída sobre el pecho. Luego, examinaremos las zonas infraclaviculares, considerada y particularmente, haciendo toser al enfermo, sospecharemos la existencia de una caverna, con el fin de obtener la reducción del aire cavitario durante la espiración forzada del golpe de tos, que nos permitirá afirmar que, en efecto, se trata de una solución de continuidad en el interior del tejido pulmonar.

Acto seguido, examinaremos la zona hiliar y paramediastínica, buscando las posibles disgenesias, ensanchamientos, etc., que puedan existir a su nivel y las lesiones perihiliares y peribronquiales, tan frecuentes en la infancia. La situación del hilio hacia arriba nos hará pensar en la existencia de un proceso de retracción apical o colapso lobular superior. Una imagen triangular lineal evocará una cisura accesoria y su discapuz, una retracción lobular concomitante, que corresponderá al lóbulo supe-

rior y es hacia arriba o al lóbulo medio si es la imagen.

Finalmente, pasaremos a examinar sucesivamente ambas bases pulmonares: la persistencia del ángulo costodiafragmático, o su ocupación por estructuras o bien la falta de una correcta excursión diafragmática, así como el contorno de la cúpula y la presencia de formaciones anormales en su borde.

Rotación. A continuación, rotando el enfermo ligeramente (10-20°) hacia uno u otro lado podremos evidenciar la existencia de lesiones ocultas que pueden ocultarse detrás de las sombras centrales. Asimismo, podremos descartar falsas sombras parahiliares producidas por la proyección anteroposterior de los vasos aferentes que desaparecerán con la lateralización, y nos permitirá obtener una idea bastante aproximada de la localización de las lesiones, teniendo en cuenta que las situadas hacia la parte anterior del pulmón se moverán hacia el lado que alejamos de la pantalla, mientras que las lesiones situadas en el plano posterior lo harán hacia el lado que acercamos a ésta, y que las que están situadas hacia el centro del parénquima sufrirán mínima alteración.

Finalmente, exagerando esta rotación de modo que solo un lado del enfermo esté en contacto con la pantalla fluoroscópica, conseguiremos las mencionadas proyecciones OAD y OAI, que facilitan el examen del mediastino posterior, sombra cardíaca y la posible existencia de derrames retrohiliares, infiltrados basales y colapsos del lóbulo inferior izquierdo difícilmente visibles en la proyección posteroanterior.

Respiración forzada. Es importante estudiar los movimientos de ambas sombras cardíacas mediastínicas durante la respiración forzada.

Durante la inspiración la columna actúa por manera relativamente inmóvil, mientras las costillas se mueven hacia arriba, el diafragma y los campos pulmonares inferiores lo hacen hacia abajo y las sombras vasculares se desplazan caudalmente. La cuidadosa observación de una lesión o sombra pulmonar durante la alternancia de movimientos respiratorios permite relacionarla con el mediastino, la pared torácica, el corazón, el diafragma y el pulmón. Si ambas estructuras se mueven al unísono, se puede postular una conexión entre ambas, pero una vez la más ligera separación de movimientos independientes indicará que ambas estructuras no se hallan íntimamente asociadas.

Los efectos de la respiración sobre las sombras cardíaca y mediastínica son también de gran utilidad en la observación. En el enfisema obstructivo y en los colapsos lobulares el corazón y las estructuras mediastínicas se desplazan hacia el lado de la lesión durante la espiración y hacia el lado opuesto durante la fase inspiratoria. Ello se debe al hecho de que la espiración y los ruidos normalmente se atenúan durante la inspiración y se acentúan durante la espiración.

En el enfisema obstructivo, el aire inspirado puede pasar el área de obstrucción bronquial pero luego queda prácticamente retenido en el pulmón afectado durante la fase espiratoria, cuando el bronquio enfermo se contrae. Ello hace que la tensión del pulmón enfermo se mantenga relativamente constante durante un ciclo respiratorio y durante la fase espiratoria el mediastino se desplaza hacia el pulmón contralateral que está menos tenso. Durante la inspiración, cuando hay menor diferencia de tensión entre ambos pulmones, el mediastino se reintegra a su posición inicial desplazándose en la dirección del pulmón enfermo. En el caso de un colapso lobular o atelectasia, obstrucción bronquial total, la tensión diferencial es mayor durante la fase espiratoria, puesto que entra más aire en el pulmón normal que en el colapsado. De ello, respecto a la variante de la posición inicial de mediastino que suele estar desplazado hacia el pulmón normal en el enfisema obstructivo y hacia el lado enfermo en el colapso lobular.

> *La dirección del movimiento mediastínico durante la fase espiratoria es siempre hacia el lado de la lesión.*

En el paciente normal la silueta cardíaca puede disminuir durante la inspiración y aumentar durante la espiración. Estos cambios parecen variar en proporción inversa a la edad del sujeto, siendo muy marcados en la edad pediátrica y menos en el adulto. Asimismo, el uso de la maniobra de Valsalva y de la tos forzada pueden ayudar en la diferenciación entre una sombra vascular y otra no vascular, puesto que la elevación de la presión intratorácica, a menudo, produce cambios de tamaño en las estructuras vasculares, pero no en las no vasculares. Estas últimas incluyen el tejido graso pericárdico, la diferenciación entre los ganglios linfáticos hiliares y mediastínicos y las sombras esofágicas.

© EDICIONES S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Ingestión de medios de contraste. El estudio de la ingestión de una cierta cantidad de sulfato de bario es esencial en todo examen en que nos hallemos con el problema diagnóstico de una disminución de la luz esofágica. Esta sombra anormal puede representar un espasmo, el relajamiento evolutivo o retráctil, o en otros casos la presencia de una tumefacción parietal del esófago o intestinal puede ser la causa velada de una lesión intratorácica, como en el caso de la neumonía por aspiración secundaria a la presencia de una oclusión o cáncer de esófago.

Asimismo, la evidencia de una compresión extrínseca o un desplazamiento en el esófago ayudará a la localización de una masa mediastínica.

La huella de una compresión en la pared posterior del esófago por ejemplo, nos indicará una lesión localizada en el mediastino posterior, y en ocasiones, una incurvación en la silueta esofágica puede ser el único signo radiológico que nos haga sospechar la presencia de nódulos mediastínicos. La permisión a través de las vías digestivas entre la cavidad torácica y la cavidad abdominal entre la cavidad torácica y la cavidad abdominal es también un signo radiológico importante.

Inclinación. En muchos casos, es útil examinar al paciente en las posiciones prona, supina, de Trendelenburg, lordótica, y en los diversos decúbitos. Estas diversas posiciones, que el enfermo puede adoptar con un mínimo de colaboración por su parte y con la ayuda de una mesa movil radiológica, pueden ofrecer sorprendentes resultados.

Estos métodos gravitacionales tienen una especial especial para confirmar la presencia de niveles líquidos. Así, delineación en proyección patológica del cráneo medio derecho, separación de pequeños puntos de las estructuras que normalmente los cubren y evaluación de la localización de derrames pleurales, que probablemente abandonarán, con la posición de decúbito sobre el pulmón enfermo y que mostrará un aclaramiento de la proyección radiológica.

PROYECCIONES RADIOGRÁFICAS

En la mayoría de los pacientes con sintomatología torácica, debe obtenerse una telerradiografía posteroanterior. Esta simple radiografía servirá admirablemente para detectar la presencia de la mayoría de las lesiones, y también está de gran ayuda para determinar qué exploraciones adicionales pueden ser de utilidad.

Ocasionalmente la radioscopia y la radiografía deben complementarse, y la obtención de placas radiográficas durante el examen radioscópico es una parte importante de la exploración radiológica del paciente. Las placas radiográficas nos proveen de un documento permanente que a veces permitirá aclarar detalles adicionales difíciles de ver en la radioscopia, y que podremos comparar con exámenes futuros del mismo, por ejemplo, para seguir la evolución de un proceso patológico.

Son varios los métodos y las proyecciones radiográficas que están al alcance del clínico que persigue con finalidad el diagnóstico de una lesión intratorácica.

A continuación, exponemos las más útiles y sus características principales:

1. *Proyecciones posteroanteriores.* Exploran las estructuras parenquimatosas y mediastínicas que se hallen ocultas por el corazón, diafragma y estructuras óseas en la proyección posteroanterior. La proyección posteroanterior con el lado izquierdo apoyado sobre el lado izquierdo del paciente junto a la placa, puesto que en la proyección posteroanterior hay una mayor porción oculta del pulmón izquierdo que del derecho. Cuando se sospecha una lesión se escoge naturalmente la vista lateral que le aproxima más posterior a la placa radiográfica.

2. *Proyecciones oblicuas.* Al igual que en la radioscopia, estas proyecciones resultan útiles para localizar una estructura relativa a sus vecinos, y separarla de las estructuras que la cubren. Las proyecciones oblicuas se prefieren a las transversales en el caso de procesos parenquimatosos laterales ya que se evita la superposición de imágenes en ambos lados.

3. *Proyecciones laterales.* Se toman normalmente con el paciente en posición supina y con los brazos X elevados. Son especialmente útiles en la preferencia en enfermos graves o inmóviles a los que cuesta mantener sentados y en los niños pequeños que colaboran poco con el radiólogo cuando pueden ser examinados en el decúbito. El foco de rayos X debe colocarse a 1 m del paciente para conseguir la debida penetración. Lo que tiene mayor magnificación y menor nitidez de las imágenes, pero ello se ve compensado por las ventajas mencionadas.

4. *Proyecciones en decúbito lateral.* Con el enfermo acostado en un lado de su cuerpo, la mesa

radiológica y el haz de rayos X incidiendo en dirección paralela a la mesa, es la posición ideal para demostrar la presencia de líquido libre en las cavidades pleurales, sirve también para comprobar la existencia de líquido y sus distintos niveles en una cavidad cavernosa pulmonar.

5. *Proyección lordótica*. Así llamada porque se puede hacer sentar al paciente que, apoyándose hacia atrás con la espalda arqueada en lordosis, de modo que solamente toque la placa radiográfica con su región interescapular. Los hombros deberán estar rotados hacia delante.

En esta proyección las clavículas se situarán por encima de los campos pulmonares, y las escápulas se encontrarán en un plano paralelo al vuelo, de modo que sus segmentos inferior y posterior aparecen superimpuestos.

> *La proyección lordótica es especialmente útil para estudiar los ápices pulmonares y en ocasiones la existencia de cavernas ocultas.*

Es asimismo muy valiosa para confirmar la presencia de un proceso patológico en los lóbulos medio derecho y de la língula, ya que los rayos X atraviesan en esta posición el espesor más bajo de estos lóbulos y sus sombras aparecen más claras en presencia de un infiltrado o colapso lobular.

6. *Proyecciones estereoscópicas*. Consisten en tomar dos radiografías del mismo sujeto desde dos ángulos ligeramente diferentes, lo que permite a veces ver que una lesión supuestamente radica en una de ellas se proyecta libre y con gran claridad en la otra placa.

7. *Proyecciones tangenciales*. En ciertas ocasiones un nódulo pulmonar o mediastínico puede pasar inadvertido en la radiografía torácica habitual tomada en inspiración forzada. Por el contrario, en espiración forzada, debido a que la presión intrapleural tiende a aumentar, el aire que puede rodear en la cavidad pleural se expande y el pulmón atrapado por dichas lesiones hacerse visible.

IMÁGENES RADIOGRÁFICAS EN CONDICIONES PATOLÓGICAS

Antes de seguir adelante, señalaremos que las partes blandas torácicas visibles sobre todo fuera de los campos pulmonares pueden proyectar sombras y estas sombras susceptibles de malinterpretarse como sucede, por ejemplo, con la opacidad que a nivel inferior de las mamas, los pezones (que pueden ser confundidos con nódulos redondeados), los músculos pectorales, el borde del músculo esternocleidomastoideo, el pliegue cutáneo supraclavicular, etc. Asimismo hay que contar con las anomalías del esqueleto torácico, ya sean de tipo congénito (costillas en espátula, hipoplasias, fusiones intercostales, cartílagos calcificados) o adquirido (fracturas, costillas excavadas, erosiones, lesiones proliferativas o metastásicas, etc.) (fig. 2-54).

Por todo esto, la interpretación que el clínico pueda hacer puede alterarse por la presencia de una serie de imágenes normales. Estas pueden ser reunidas en tres grandes grupos:

1. *Imágenes de apariencia anormal de ciertas estructuras radiológicas*. Destacan sobre los campos pulmonares, y pueden ser debidas a imágenes fuera de los límites normales. Están ya descritas arriba.

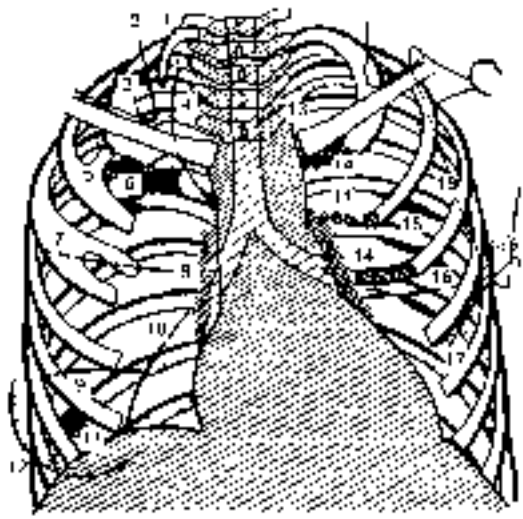


Fig. 2-54. Esquema de las diversas disposiciones de las costillas normales. 1, primera costilla; 2, segunda costilla; 3, sombra accesoria de la 2.ª y 3.ª costilla; 4, clavículas; 5, sombra cardíaca; 6, fractura antigua, curada, de la 5.ª costilla; 7, fractura antigua consolidada de la 6.ª costilla, provocó neumotórax; 8, bifurcación de la 11.ª costilla; 9, línea interlobular entre el lóbulo superior y el lóbulo medio; 10, área interlobular accesoria prominente del vértice del lóbulo pleural; 11, clavículas; 12, pezones; 13, sombra de la mama; 14, costillas; 15, cartílagos costales calcificados (aspecto anillado característico); 16, sombra costal; 17, área interlobular de los lóbulos medio respectivamente; 18, sombra del músculo pectoral; 19, borde de la escápula.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

genes sobreañadidas que a su vez son lineales, nodulares o extensas o irregulares:

— *Alteraciones de las sombras lineales o de refuerzo broncovascular.* Se observan en procesos inflamatorios bronquiolares y la estasis circulatoria. El halo aparece aumentado y su imagen longitudinal corresponde bien con el bronquio normal que muestra estrías claras entre los distintos elementos que lo constituyen. A partir del hilio, la trama aparece como un retículo arborescente que se dirige a la periferia y alcanza hasta la pared lateral del tórax. Lo que no sucede normalmente. No olvidemos que siendo la trama la imagen de los vasos pulmonares sanguíneos y linfáticos, su aumento significa o replesión, como es propio de los procesos inflamatorios, de la retracción cancerígena y de la linfangitis tuberculosa o neoplásica.

— *Indicios sobreañadidos* son debidos a la presencia de exudados o neoformaciones en la pleura o pulmón cuando no a presencia aberrantes. Como ejemplos en lineales citaremos, aparte la acentuación de toda la trama vascular del pulmón ya descrita, las que se observan en los campos indurados residuales a atelectasia laminar de Henschen, los engrosamientos pleurales, generalmente escasos, líneas de Kerley, etcétera.

— *Imagen nodular.* Es de observación frecuente por ser propia de múltiples procesos pulmonares. Los microcálculos o elementos análogos están bien limitados y a veces no son visibles a la simple radioscopia. Pueden estar diseminados en ambos campos pulmonares o localizados y agrupados en una zona del pulmón. Se observan en la tuberculosis, bronconeumonía y cuerpos metálicos, así como en la neumoconiosis y en la hemosiderosis de los hemopatías normales.

Los nódulos propiamente dichos tienen mayor tamaño. Pueden presentarse como pequeñas manchas oscuras sin límites precisos, como corpúsculos, tratados por focos inflamatorios exudativos limitados a lóbulos pulmonares, rodeados de zonas claras en caso de cavitación, formas gruesas nodulares de tipo neoplásico primario. Otras veces sus bordes son más precisos y su forma redondeada y su tamaño variable.

Como caso aparte que no existe en forma de nódulo pero también imágenes parecidas será muy útil citar una radiografía con opacidades o focos calcificados, tratar aquí, aparte de taxonomía de las anomalías y modificaciones de ella, del siguiente modo:

— Localización: Parietal, principalmente mediastínica, diafragmática. Los nódulos localizados en el vértice pueden confundirse con ganglios cervicales calcificados.

— Número: Único o múltiples.

— Tamaño: Pequeño (menos de 2 cm), mediano (2-4 cm) y grande (más de 4 cm).

Densidad: Pequeña (muy inferior a la costilla media), algo menor que la costal, grande igual y superior a la costal.

— Estructura: Homogénea o heterogénea.

Contorno: Neto o borroso. Se admite que una imagen de nódulos bien circunscritos corresponde a procesos tumorales o de escasa reacción inflamatoria (granulomas cicatrizales) y que, por el contrario, un borde difuso a la manera de un velo a inflamaciones exudativas. Esta regla no se cumple excepto en los casos de cáncer y de tumores desarrollados en el seno del pulmón, que, por efecto de las zonas de atelectasia que por compresión producen a su alrededor pueden dar la impresión de un halo de tipo inflamatorio. Si los nódulos confluyen varios entre sí, el conjunto adopta la forma de cornisas o de hoja de trébol (focos anfractuosos de Lüdi y Kuhnert).

Evolución: Rápida o lenta.

— *Sombras mixtas o mixtiformes.* Se observan en todos los procesos que afectan a los tabiques alveolares en zonas extensas por exudación, proliferación o plagamiento, o bien cuando se interpone entre el pulmón y la pared del tórax una masa opaca como en la pleuritis, sus características en lo que atañe a su densidad, homogeneidad, tamaño, etc., son variables.

Según el tamaño hablamos de pequeñas infiltrados cuando son semejantes a nódulos gruesos y en este caso aparecen en el centro del campo pulmonar rodeados de tenue aura de zonas que afectan una zona, y de lobulillo en un lóbulo entero limitados por las cisuras. En ocasiones aparecen nódulos pulmonares nacientes masivos. Las lesiones pleurales discretas dan sombras con bordes de contornos irregulares, sólo perceptibles en ocasiones por comparación con la zona simétrica del lado opuesto o por la falta de aireamiento por ellas. La pleuresía de la gran cavidad, así como la interlobular, manifiestan la existencia de imágenes características.

— *Imágenes de compensación* (o exceso de claridad de la imagen pulmonar). Se señala en el enfisema pulmonar, caso en el cual se extiende a todo

el tórax y ambos campos pulmonares, en el neumotórax y en las cavidades abiertas en pleno parénquima.

3. *Imágenes patológicas hiliomediastínicas.* Las más frecuentes son:

a) Cardiovasculares. Cardiopatías, aortitis, aneurismas.
b) Ganglionares. Adenopatías, neoplasias, etc.
c) Endocrinas. Hiperplasia del timo, bocio retrosternal.
d) Pleurales. Pleuritis mediastínica.
e) Vertebrales. Absceso póttico.
f) Esofágicas. Acalasia, divertículos.
g) Procesos tumorales mediastínicos.
h) Deformidades cicatrizales. Secuela de procesos, pulmonares, mediastínicos, hiliares, etc.

EXPLORACIONES RADIOLÓGICAS CON MEDIOS DE CONTRASTE

Broncografía

Ideada por Chevalier-Jackson, Forestier y Sicard. Tiene por objeto la inspección visual del árbol bronquial valiéndonos de un medio opaco introducido en su interior por vía transglótica, con anestesia de faringe y laringe, mediante una sonda flexible con la extremidad opaca.

La imagen broncoscópica normal es característica. Los grandes bronquios llenos tienen el aspecto de «árbol en invierno», sin hojas, y los bronquios pequeños y los alvéolos, el de «árbol en primavera», con hojas.

Las imágenes bronquiales que se observan con mayor frecuencia son las *estenosis* y las de *dilatación* (bronquiectasias).

Angioneumografía

La angioneumografía es uno de los tiempos de la angiocardiografía. El contraste inyectado en una vena del codo o por cateterismo, después de llenar la aurícula y ventrículo derecho, pasa a la arteria pulmonar y sus ramas. Los documentos obtenidos orientan sobre la repartición de las ramas vasculares con posibles áreas hipervasculares o avasculares. Anteriormente, nos ha ilustrado sobre el estado del corazón derecho, tan vinculado a las neumopatías y sobre la existencia de una embolia pulmonar (fig. 2-55).

Neumotórax diagnóstico

El aire insuflado en la pleura determina la localización intra o extraparenquimatosa de una tumoración. Ello es fácil en cuanto se ve el pulmonar separado de la pared del tórax.

Neumoperitoneo

Necesario en algunos casos de procesos de la base del pulmón, para definir su situación supradiafragmática o infradiafragmática. Puede tratarse de tumores pulmonares basales, pleuresías diafragmáticas enquistadas, tumores subfrénicos, abscesos, etc.

Neumomediastino

La inyección de aire en el mediastino (vías transtraqueal, retrosternal [por detrás del manubrio], retroxifoidea) seguida de radiografías en distintos planos es útil para el diagnóstico de tumores, masas ganglionares y malformaciones vasculares. En las mediastinitis crónicas, es llamativa la falta de disociación gaseosa de los principales órganos anatómicos.

Gammagrafía pulmonar

Permite la representación gráfica de los campos pulmonares basándose en la detección, desde el exterior de la distribución intrapulmonar, de un material marcado con un isótopo gammae-

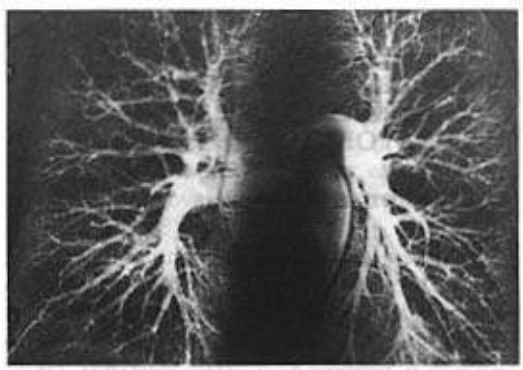


Fig. 2-55. Angioneumografía normal.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

masa: el material radiactivo suele ser administrado por vía intravenosa con macroagregados de albúmina humana marcada con ^{99m}Tc, cuyas partículas tienen un tamaño suficiente para producir un ligero microembolismo pulmonar debido a lo cual, en el gammagrama normal, aparecen dos o tres áreas pulmonares bien difundidas de aspecto homogéneo, apreciándose una zona inactiva triangular central que corresponde al corazón y grandes vasos. Las densidades de la sombra son más débiles en los vértices, senos costodiafragmáticos y zonas axilares, debido a menor espesor del parénquima explorado. Esta técnica es útil para el diagnóstico de la embolia pulmonar (ausencia de fijación de todo el área del vaso afectado).

Tomografía axial computarizada

Es la prueba diagnóstica más importante en patología respiratoria después de la radiografía simple de tórax. Permite conocer el diagnóstico de procesos de la cavidad torácica, pleura, parénquima pulmonar y mediastino. Resalta engrosamientos, cavidades, estructuras sólidas y ganglios y grado de infiltración de procesos invasivos. Su aportación al diagnóstico en patología respiratoria no sólo decisiva y es una prueba que se debe realizar ante cualquier duda diagnóstica de la cavidad torácica.

Resonancia nuclear magnética

Exploración poco efectiva en patología respiratoria, salvo en aquellos casos en que las afecciones estén en la región próxima o interesen a la columna vertebral.

IMÁGENES RADIOLÓGICAS MÁS NOTABLES EN LAS DIFERENTES ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Traqueobronquitis

En la forma aguda como en la crónica las imágenes son pobres y muestran un refuerzo de la trama traqueal por congestión de tipo inflamatorio. Cuando la pared del bronquio y su periferia o peribronquio están afectados, las líneas para-hiliares de sus paredes pueden ser visibles de manera evidente. Esta imagen es frecuente en los bronquios de drenaje cavitarios.

Bronquiectasias

El estudio radiológico puede ser normal cuando no hay lesiones importantes de la pared, ni del peribronquio o en estos estadios de manera que la sombra cardíaca las oculta.

Las cilíndricas o tubulares aumentan de manera regular a modo tubular, que muestra a manera de tubos opacos en el bronquio para luego de una sección, o de varios paralelos con un espacio intermedio claro, cuando están varios.

Las bronquiectasias ampollares dan imágenes de apariencia clara, de contorno poliquístico y asiento inferior, parahiliar o basal. Si son congénitas, suelen ser bilaterales y la pared delgada no está rodeada de una zona mayor de peribronquitis. No se modifican en el transcurso del tiempo.

Asma bronquial

En la crisis se observa el tórax inflado, con los espacios intercostales ampliados, el diafragma aplanado con movilidad reducida y el campo pulmonar claro, poco vascularizado y uniformemente radiolúcido, con los vasos periféricos ocultos. Fuera de estas las signos radiográficos son los típicos de los procesos que provocan esta enfermedad (bronquitis crónica, esclerosis pulmonar, etc.) o de las afecciones intercurrentes (neumonías, atelectasias, enfisema, zonas atelectásicas, etc.).

Estenosis traqueobronquial

En las avanzadas se observa la desviación del mediastino hacia el lado enfermo durante la inspiración y en las de mecanismo valvular (el aire entra bien, pero sale con dificultad) en el lado afecto con desviación del mediastino hacia el lado sano y ascensión del diafragma durante la espiración. Si la obliteración bronquial es total se produce una atelectasia con retracción del pulmón, ápulo o zona afectos.

Enfisema broncógeno

La radioscopia debe ser dinámica y gradual. Muestra una hiperclaridad una mayor transpa-

rencia pulmonar con resalte de hilios y arborizaciones broncovasculares. Se observará también una disminución de la movilidad costal y diafragmática, con el aplanamiento de sus arcadas. Cuando el enfisema alcanza cierto grado con repercusión ventricular, se nota un aumento del arco medio de la silueta cardíaca izquierda, por dilatación de la arteria pulmonar.

La radiografía confirma los signos observados en la radioscopia. En ocasiones, evidencia imágenes anulares finas, de tamaño vario o grandes cavidades con el aspecto de quistes congénitos (enfisema ampolloso gigante).

El *síndrome de Mac Leod;* de *Swyer y James;* de *Jano* (el personaje mitológico de las dos caras [Bret]), consiste en la transparencia exagerada de un hemitórax acompañada de su retracción. Esta hiperclaridad tiene como características el que no existe distensión, sino ligera retracción e incluso, a veces, con desviación mediastínica y elevación diafragmática; vascularización muy pobre; la radioscopia demuestra desplazamiento mediastínico hacia el lado hiperclaro durante la inspiración y su falta de oscurecimiento durante la espiración; la broncografía señala la ausencia de estenosis de los grandes bronquios, las frecuentes bronquiectasias y la falta de repleción de los bronquios distales. La angioneumografía confirma la rarefacción vascular.

Atelectasia

Motiva una opacidad homogénea a través de la cual se distinguen las sombras costales (sombra de vidrio esmerilado o lechosa) y signos de retracción torácica, con acercamiento de las costillas entre sí, desviación del mediastino con distopia del corazón y tráquea, y percepción de la columna vertebral. Hay disminución acentuada de la movilidad en la zona afecta y penduleo del mediastino hacia el lado atelectásico durante la inspiración (signo de Holzknecht-Jacobson). Según la extensión de la atelectasia, la sombra comprende un pulmón o un lóbulo (figs. 2-56, 2-57).

Especial mención merece el llamado «síndrome del lóbulo medio», en que éste aparece condensado en forma de un triángulo con vértice en la periferia y base en el mediastino en la proyección anterior, y con base anterior y vértice en el hilio, en la proyección lateral. Cuando se retrae, la sombra es de menor tamaño, bordes irregulares y en ocasiones queda reducido a múltiples nódulos de tipo cordonal.

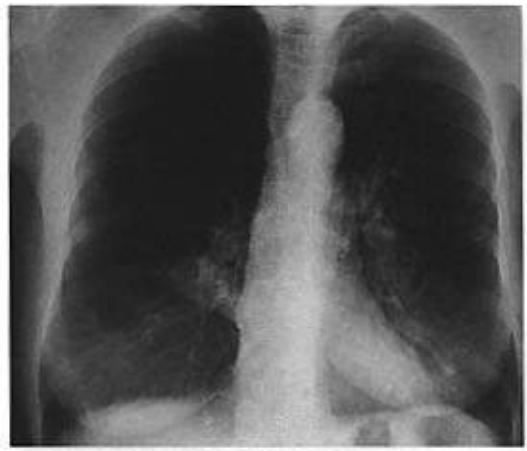


Fig. 2-56. Atelectasia. Visión panorámica.

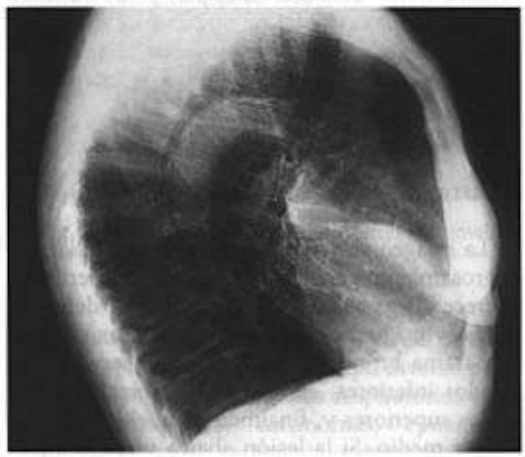


Fig. 2-57. Atelectasia. Visión lateral.

Fleischner ha señalado la presencia de de «atectasias lineales» en forma de bandas horizontales de un grosor de varios milímetros en las bases del pulmón. No debidas a obstrucción bronquial, aparecen en casos de afecciones infradiafragmáticas, como absceso subfrénico, tumores, cirrosis hepáticas, etc. En su producción cuenta, especialmente, un factor de hipoventilación por elevación del diafragma (fig. 2-58).

Fibrosis intersticial difusa

En ambos pulmones, se observa una trama gruesa y densa con nódulos de distintos tamaños

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

difícil desagüe). El absceso siempre es subpleural; de ahí que se acompañe con frecuencia de una pleuritis localizada, con adherencias o derrame (figs. 2-60, 2-61).

Radiológicamente, tanto el absceso como la gangrena empiezan por un infiltrado neumónico, el cual, al reblandecerse, forma una cavidad solitaria cuyo contenido es expectorado a través del bronquio. Esta cavidad muestra, algunas veces, un nivel líquido y está rodeada de una zona infiltrada, más o menos extensa, de neumonitis condensada (fig. 2-62). Su disposición basal o media y la zona de infiltración diferencian la cavidad del absceso del de la caverna tuberculosa. La cavidad desaparece radiológicamente, si se llena de exudado, porque desaloja el aire. Esto ocurre cuando se obstruye el bronquio que conduce al absceso. Si se produce un intenso derrame pleural, la imagen del absceso queda oculta.

En los *abscesos metastásicos del pulmón* (sepsis), se observan opacidades redondeadas, densas, parecidas a las de una siembra neoplásica.

Tumoraciones pulmonares

Las causas que pueden ocasionar la ocupación de una zona más o menos extensa de tejido pulmonar por una formación accidental, generalmente extraña a la estructura normal de la víscera, son múltiples. Se extienden desde la parasitación pura y simple (quiste hidatídico, cisticercosis), hasta el desarrollo de noviformaciones procedentes, ya del crecimiento de inclusiones embrionarias (quistes dermoides), ya del desarrollo de neoplasias (fig. 2-63) del tipo diverso originadas en los mismos órganos respiratorios (adenomas bronquiales, carcinomas, epiteliomas malpigianos, o más raramente, sarcomas), o bien producidas por siembras metastásicas de neoplasias desarrolladas en otros órganos y verificadas por las vías linfática o sanguínea (carcinomas, sarcomas, hipernefromas, etc.), e incluso por inva-

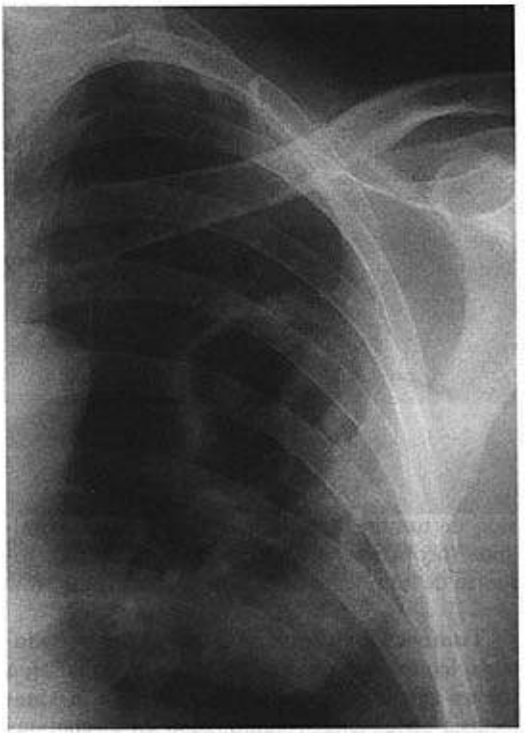


Fig. 2-61. Absceso pulmonar. Visión proximal.

Fig. 2-60. Absceso pulmonar. Visión panorámica.

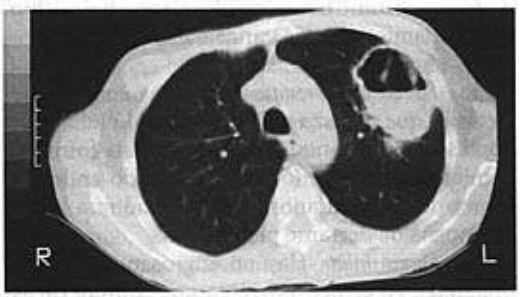


Fig. 2-62. Absceso pulmonar. TAC torácica. L, izquierda; R, derecha.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

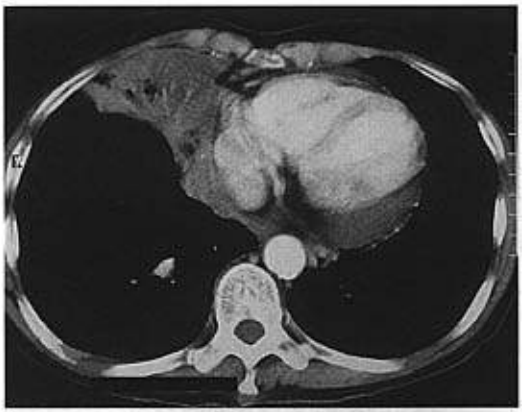


Fig. 2-63. Neoplasia broncopulmonar. TAC torácica.

Fig. 2-64. Aspergilosis pulmonar. Visión panorámica.

Fig. 2-65. Aspergilosis pulmonar. Visión proximal.

sión de tumores desarrollados en órganos contiguos (neoplasias del mediastino, esofágicas, tumores de los huesos de la jaula torácica, etc.).

Tumores benignos. Dan imágenes nodulares, lentamente progresivas, bien delimitadas, a menos que acarreen lesiones de congestión o atelectasia en el tejido vecino, caso en el cual sus bordes aparecen esfumados.

Los *quistes hidatídicos* tienen una densidad uniforme. Si son grandes, provocan desviación traqueal o de los grandes bronquios hacia el lado opuesto. Después de su rotura, se observa una imagen cavitaria hidroaérea. A veces, por encima del nivel horizontal del líquido aparece una irregularidad, como si flotara en el líquido un cuerpo sólido, es la membrana hidatídica. Recuerda la prominencia del camalote en el agua (signo del «camalote»). Cuando desaparece el líquido, se puede ver la membrana descendida y arrugada en el fondo de la cavidad. Algo semejante causa el hongo *Aspergillus* (figs. 2-64, 2-65).

Carcinoma broncopulmonar primitivo. Puede manifestarse de varias maneras:

1. *Forma endobronquial.* Por una sombra atelectásica que alcanza un pulmón, un lóbulo o una zona según el bronquio ocluido; es una forma de comienzo frecuente (65 %) sobre todo en los tumores de los bronquios inferiores; no rara vez se acompaña de derrame pleural.

2. *Forma hiliar.* Hay un engrosamiento hiliar unilateral. Al crecer, proyecta una sombra de aspecto redondeado, muy oscura y uniforme, cuyos límites, si bien pueden ser nítidos, circulares o policíclicos, en general son irregulares, deshilachados, resultando la imagen de «abanico» o de «dedos separados». Al avanzar el proceso, puede transformarse en una forma lobular o masiva.

3. *Forma periférica circunscrita* (nodular, quística). Motiva una sombra densa, redondeada, de límites precisos en pleno parénquima o próximo al mediastino y a la pared costal. Se diferencia de los infiltrados tuberculosos y quistes pulmonares por la imagen redondeada y límpida en estos últimos, mientras que el tumor presenta bordes irregulares tentaculares o al menos de linfangitis neoplásica. Crece con rapidez y si se necrosa, da lugar a la formación de cavidades anfractuosas (fig. 2-66).

4. *Forma periférica invasora.* La masa tumoral ocupa todo un lóbulo, a menudo el superior, o todo

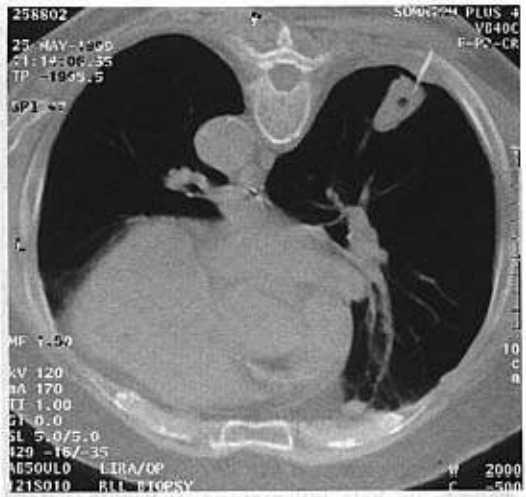


Fig. 2-66. Neoplasia invadiendo todo un lóbulo. TAC torácica.

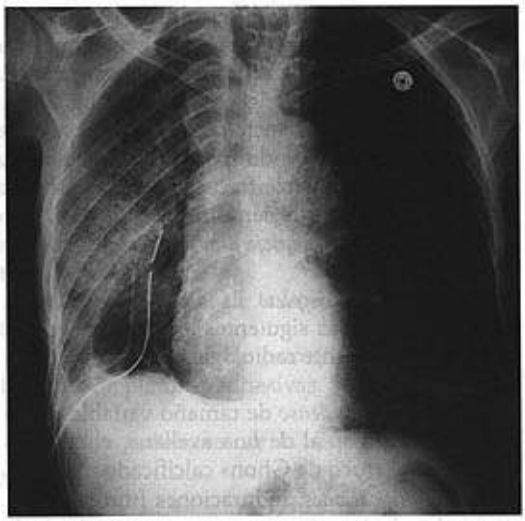


Fig. 2-67. Neoplasia broncopulmonar que invade un lóbulo. Tubo de drenaje para aspirado del derrame pleural paraneoplásico.

un hemitórax, provocando desviaciones mediastínicas y dejando libre el seno costodiafragmático si no es acompañado de derrame pleural (fig. 2-67).

5. *Tumor de Pancoast-Tobias.* Es una modalidad especial de los tumores periféricos. Asienta en el vértice del pulmón con una opacidad densa, homogénea, en la zona apical y, en ocasiones, destrucciones óseas que interesan uno o dos arcos costales posteriores, alcanzando incluso a la apófisis tranversa y su cuerpo vertebral.

Metástasis pulmonares. Se manifiestan:

1. *Por una o varias opacidades redondeadas.* El conjunto de focos redondos y densos se disponen como globos al ser soltados (imagen en *lâcher de ballons*, de los autores franceses, o en «suelta de globos»).
2. *Por numerosos nódulos pequeños.* En todo semejantes a los de la tuberculosis miliar (carcinosis miliar).
3. *Por una imagen radiológica de trama gruesa.* De tipo linfático (linfangitis carcinomatosa), frecuente en las metástasis del cáncer del estómago.

Enfermedad quística pulmonar

Da lugar a una imagen clara, sin trama pulmonar en su interior, redondeada, regular y limitada por un anillo fino y liso. A veces muestra un doble contorno por la atelectasia periquística. Si el quiste es único y gigante, puede simular un neumotórax espontáneo total o parcial. Los múltiples, más o menos redondeados o policíclicos, se imbrican entre sí, y proyectan imágenes caprichosas apanaladas, que comprenden todo el pulmón o una parte. Cuando se infectan y contienen líquido, dan una típica imagen hidroaérea con nivel horizontal líquido y claridad por encima. La imagen broncográfica es una gran ayuda para diferenciar las bronquiectasias alveoloagenésicas y congénitas (se llenan de contraste) de los quistes.

Tuberculosis

La imagen radiológica depende de la fase en que se encuentre la enfermedad tuberculosa.

Primaria (o de primoinfección). La penetración del bacilo de Koch por vía aérea en el pulmón de una persona hasta entonces no infectado da lugar a la aparición, en un punto limitado de éste, de un foco, mayor o menor, de neumonía caseosa («chancro de inoculación» foco de Ghon, o «foco primario») rodeado de una amplia zona de infiltración perifocal («infiltración primaria»). Al mismo tiempo, se afectan los ganglios traqueobronquiales correspondientes («adenitis tuberculosa primaria»), a su vez rodeados de una zona infiltrativa («infiltración perihiliar primaria»). Al conjunto integrado por el foco primario y la adenopatía saté-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lite, se designa como «complejo primario». Al ceder la intensidad de los procesos infiltrativos, la imagen radiológica adopta una disposición bipolar, con el foco en un lado y los ganglios en el otro (fig. 2-68). Cabe señalar que el chancro de inoculación pulmonar suele ser único y de disposición subpleural, asentándose con notable frecuencia en los lóbulos inferiores, sobre todo el derecho.

La *evolución del complejo primario* puede ser:

1. *Curar por completo.* Es la forma habitual de evolución. Deja las siguientes lesiones residuales de índole puramente radiológica:

a) Un *nódulo denso* de tamaño variable desde el de un perdigón al de una avellana, el cual corresponde al «foco de Ghon» calcificado.

b) Calcificaciones, induraciones fibrosas y callosidades de los ganglios correspondientes a la adenitis tuberculosa primaria.

c) Campos indurados pulmonares en forma de *líneas exageradas*.

d) Lesiones residuales pleurales en forma de *líneas de cisura* (la localización más frecuente es la cisura derecha menor), líneas marginales, picos diafragmáticos, etc., si la infiltración ha alcanzado por contigüidad la pleura, y nódulos como manchitas oscuras, redondeadas o irregulares, localizadas preferentemente en el vértice (nódulos de Simon), residuos de la diseminación hematógena intrapulmonar benigna primaria (figs. 2-69, 2-70).

2. *Seguir una evolución maligna* (tuberculosis primaria). Es la posibilidad más rara. La evolución maligna del complejo pulmonar se observa, casi sin excepción, en lactantes o niños expuestos a contagios masivos y repetidos, con coalicuación y cavernización del foco primario («caverna primaria») y ulterior diseminación de los productos procedentes de ésta, con formación de focos bronconeumónicos homo y heterolaterales (tuberculosis pulmonar primaria o infantil).

Posprimaria o reactivada. Resulta del despertar evolutivo de los restos radiográficos de la primoinfección que parecían cicatrices, y que tan sólo eran formas intercalares capaces, por sí, de provocar nuevas formas evolutivas después de un período más o menos largo de latencia y asintomático. Se manifiesta por:

1. *Reactivación del foco de Ghon.* Es muy rara. Aparece un halo inflamatorio que se resorbe o encapsula. Puede asociarse a reactivaciones de los ganglios regionales y, además, a diseminaciones hemáticas con siembras miliares.

2. *Tuberculosis ganglionar reactivada.* Sin foco alguno pulmonar, se observa la reactivación de las lesiones ganglionares primarias que, después de curado el complejo primario, parecían haber entrado en una fase de latencia.

Los ganglios patológicos dan una sombra de opacidad variable, con bordes netos y contorno discoideo u ovalado en las vecindades del hilio radiológico y junto a los bordes de la tráquea, cuya claridad puede faltar al ser encubierta por la sombra adenopática.

En las proyecciones oblicuas o transversas, pueden destacar los ganglios de la bifurcación traqueal.

Fig. 2-68. Tuberculosis pulmonar. Complejo primario. Nódulo mediastínico.

Fig. 2-69. Tuberculosis caseosa. Visión panorámica.

Fig. 2-70. Tuberculosis caseosa. Visión lateral.

Son excepcionales las formas tumorales, quizá por la esclerosis parcial de las vías y ganglios linfáticos durante la evolución del complejo primario. No es rara la presencia de una discreta infiltración perifocal.

3. *Infiltración perihiliar secundaria.* Se llama así por observarse en sujetos en la fase posprimaria. Su causa es la reactivación de un ganglio o grupo de ganglios hiliales. La infiltración, si es extensa, alcanza un lóbulo o todo el campo pulmonar. La de extensión mediana proyecta sombras triangulares con el vértice hacia la periferia del lado afecto. Cuando se complica con pleuritis interlobular, el vértice es agudo y se produce el llamado triángulo de Sluka. Si falta el componente pleural, el vértice es romo, cupuliforme. Esta infiltración perihiliar es de breve duración, con escasa tendencia a la actividad.

4. *Tuberculosis hematógena.* La diseminación bacilar que se verifica por vía sanguínea puede alcanzar todo el organismo («tuberculosis hematógena miliar generalizada») o limitarse al pulmón («tuberculosis pulmonar hematógena»). El foco de origen suele estar constituido por ganglios linfáticos hiliomediastínicos, menos veces por lesiones pulmonares o viscerales extrapulmonares (genitales, óseas).

Características de la siembra hematógena. Son las siguientes:

a) Su *simetría* (invade a la vez ambos pulmones y si es parcial alcanza zonas simétricas).

b) Su preferencia por las *regiones apicales*, disminuyendo el número y tamaño de elementos al acercarnos a la base.

c) Su *disimetría evolutiva*, pues mientras las lesiones de un pulmón se resorben e induran, algunas de las del otro pulmón evolucionan hacia la inflamación y caseosis, motivando cavidades secas, circulares u ovales, casi sin anillo pericavitario («cavernas en ojal») y con escasa tendencia retráctil.

d) Acompañarse de *reacción adenopática* hiliar (incluso importante).

e) Acompañarse de *participación pleural*, bajo la forma de pleuritis adhesivas.

Aspectos radiológicos de la diseminación hematógena:

a) Forma nodular fina o miliar. Las lesiones, de un tamaño no superior a un grano de mijo, aparecen netamente diseñadas y de densidad variable, según la actividad del nódulo. En período de reactivación, se rodean de un halo perifocal de ligera opacidad grisácea (fig. 2-71).

b) Forma nodular gruesa. Del tamaño de un grano de trigo al de una avellana. Al principio, tiene un halo inflamatorio con contornos borrosos que al desaparecer deja una imagen que contrasta bien sobre la claridad de las regiones apicales.

c) Forma infiltrativa. Caracterizada por una serie de manchas grandes y difusas, en la mitad superior de ambos campos pulmonares, con tendencia a la formación de cavernas, que por diseminación canalicular de su contenido pueden dar lugar a focos metastásicos múltiples.

Reinfección. Comprende un conjunto de lesiones que se presentan en individuos que ya han superado la primoinfección y se encuentran en estado anérgico. Resultan de un nuevo anidamiento bacilar eficaz, casi siempre de origen exógeno.

1. *Infiltrado precoz o inicial.* Es una lesión infiltrativa que muchas veces representa el brote inicial de la tuberculosis del adulto. Se manifiesta como una sombra aislada, poco oscura, redondeada, homogénea o con aspecto nuboso, límites imprecisos y tamaño entre el de una avellana y una ciruela, aunque la infiltración puede alcanzar todo un lóbulo, constituyendo el «infiltrado precoz lobulítico». Se localiza en las partes altas del pulmón, rara vez se observa en la región hiliar y en los lóbulos inferiores.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 2-71. Tuberculosis miliar bilateral en un paciente con SIDA.

La evolución del infiltrado precoz es distinta en relación con la masividad de la infección y resistencia orgánica. Puede:

a) Reabsorberse por completo sin dejar huella (caso infrecuente) o *dejando constancia de su paso por líneas y nódulos indurados.*

b) *Transformarse en infiltrado redondo* (o tuberculoma pulmonar), de forma circular y carácter estable.

c) Reblandecerse con formación de cavernas, eventualidad frecuente, con el peligro de metástasis bronquiales circunfocales y a distancia. Estas últimas pueden ser de grano fino y distribución amplia y simétrica (recuerdan las granulias), siendo siempre posthemoptoicas, de nódulos gruesos, y en forma de infiltrado. Estas metástasis últimas, así como las formadas por confluencia de nódulos gruesos, se ulceran y se convierten a su vez en fuente de nuevas metástasis (figura 2-72).

2. *Neumonía caseosa.* Proyecta una sombra bastante regular y uniforme, al comienzo en un solo lóbulo pulmonar, en general en el superior o el medio derecho. La imagen es igual a la de todas las lobulitis, pero con el detalle de la aparición precoz de ulceraciones reveladas por unas zonas claras de contorno irregular y grueso anillo pericavitario, así como metástasis nodulares gruesas en el lado opuesto, que rápidamente confluyen y se ulceran.

Fig. 2-72. Infiltrado pulmonar tuberculoso que, eventualmente, dará lugar a complicaciones fibrosas masivas.

3. *Bronconeumonía caseosa.* Es secundaria a otras formas de tuberculosis pulmonar. Presupone una caverna, motivo de siembras broncógenas. Da una imagen abigarrada, en la cual, junto a las lesiones crónicas, aparecen en ambos campos pulmonares una serie de manchas grandes con tendencia confluente, pero que se pueden individualizar bien. Su opacidad es mediana, sus contornos borrosos, y su forma irregular. Si la evolución se prolonga, pueden aparecer cavernas en uno o varios elementos.

4. *Tuberculosis fibrocaseosa común* (tuberculosis común del adulto). Su síndrome radiológico es complejo y abigarrado. Suelen descubrirse retracciones de la pared de un hemitórax o de los dos, con desviación traqueal, mediastínica o ambas. Los senos costodiafragmáticos a menudo están borrados, el contorno del diafragma presenta dentellones o deformidades y es frecuente ver la línea pleural marginal. En los campos pulmonares, la distribución lesional rara vez es simétrica, siendo más extensa en un hemitórax. Comprende imágenes cavitarias con anillo más o menos borroso (figs. 2-73, 2-74), nivel líquido y sistema de drenaje situados preferentemente en las partes altas, y nódulos exudativos de localización pericavitaria o a distancia, constituyendo acumulaciones en forma de infiltrados (figs. 2-75, 2-76). En las fases finales, hay invasión de las zonas del parénquima (antes indemnes) por numerosos nódulos exudativos más o menos grandes y dispuestos en acumulaciones, lo que revela su origen aspirativo.

5. *Tuberculosis fibrosa.* Según la extensión y el asiento de las lesiones fibrosas, se distinguen las siguientes formas:

Fig. 2-73. Tuberculosis cavitaria. Atelectasia. Visión panorámica.

Fig. 2-74. Tuberculosis cavitaria. Visión lateral.

a) Difusa. Los elementos lesionales se reparten simétricamente por ambos campos pulmonares, aunque con predominio apical. Hay ensanchamiento de los espacios intercostales, a veces con retracción apical. La participación pleural se manifiesta bajo la forma de casquetes en el vértice, cisuritis, adherencias de senos costodiafragmáticos, etc. (figs. 2-77 y 2-78).

La silueta cardíaca puede presentar el aspecto del «corazón en gota» o mostrar un moderado aumento de los diámetros transversales, en especial a expensas del corazón derecho.

El parénquima pulmonar tiene los hilios opacos, a veces con callosidades y, en general, algo ascendidos. La trama es nítida. Existe hiperclaridad en el resto del parénquima, y diseminados por él, hay nódulos duros en parte, muchas veces caseificados, en otras ocasiones acompañados de manchas irregulares, oscuras, bien definidas, que representan zonas de fibrosis más extensas.

Esta forma de tuberculosis fibrosa procede de las diseminaciones nodulares hematógenas productivas al involucionar (fig. 2-79).

b) Densa. Se aprecia opacidad en ambas partes altas, que comprende, generalmente, los vértices y las regiones subclaviculares. Dentro de esta opacidad pueden observarse zonas más oscuras que le confieren aspecto jaspeado, o espacios claros en relación con cavernas. En el resto de los campos pulmonares, los hilios están algo ensanchados y, sobre todo, ascendidos. Son frecuentes los dentellones diafragmáticos, las líneas cisurales y la hiperclaridad de las bases por enfisema. El corazón tiene la silueta en

Fig. 2-75. Tuberculosis cavitaria. Visión proximal.

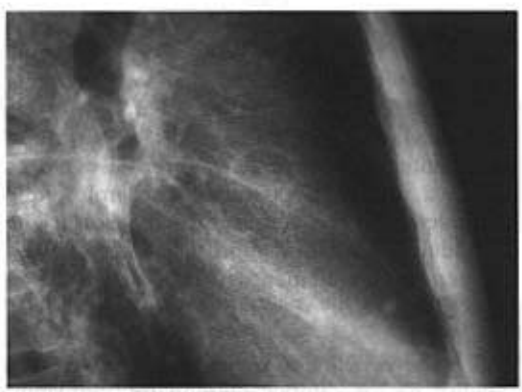


Fig. 2-76. Tuberculosis cavitaria. Visión proximal lateral.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 2-77. Fibrosis por tuberculosis antigua. Visión panorámica.

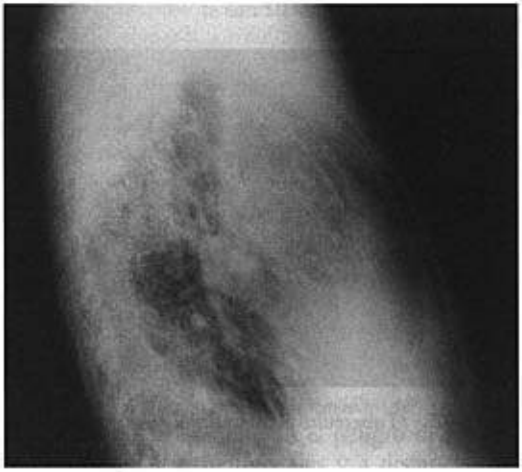


Fig. 2-78. Fibrosis por tuberculosis antigua. Visión lateral.

Fig. 2-79. Tuberculosis fibrocaseosa difusa con caverna apical.

Fig. 2-80. Tuberculosis fibrosa densa con cavitación y opacidad en ambos vértices. Los hilios están elevados y las bases son hiperclaras por enfisema.

gota, característica de los enfisematosos, y en la parte superior del mediastino, la tráquea suele estar desviada hacia uno u otro lado. Como la forma anterior, la tuberculosis fibrosa densa es debida a una siembra miliar, bacilémica, que confluye en ambos vértices, reactivación *in situ* de nódulos indurados y procesos atelectásicos que retraen los elementos más bajos hacia el vértice (fig. 2-80).

6. *Ulcerocirrótica o ulcerofibrosa.* En la parte superior de los campos pulmonares, ocupando aproximadamente un tercio del parénquima, hay masas oscuras, duras, no del todo uniformes, entre las cuales destacan las imágenes cavitarias. Los hilios están desviados hacia arriba y las líneas broncovasculares son rectas en el campo inferior. Es frecuente la hiperclaridad de las bases. Esta forma puede darse por ulceración de la variedad fibrosa densa o a partir de lesiones de tipo fibrocaseoso común, que tengan inicialmente un origen nodular bacilémico, o a partir de un infiltrado cualquiera.

7. *Fibrotórax.* Hay una gran opacidad uniforme que ocupa todo un hemitórax retraído, con imágenes cavitarias en forma de espacios claros en la parte superior. El mediastino y la tráquea están muy desviados hacia el lado enfermo, proyectándose esta última en forma de una cinta clara de trayecto flexuoso. No es raro observar

lesiones contralaterales, pero, salvo en períodos de brote, tienen un aspecto duro y su evolución hacia la actividad no es frecuente.

Neumoconiosis

Con este término se designa la fibrosis linfoectásica que resulta de la inhalación sostenida durante años, de diversas clases de polvos orgánicos o inorgánicos. Conduce a la formación de áreas de tejido fibroso intersticial denso, que al reunirse motivan sombras extensas. No rara vez se asocia con la tuberculosis (fig. 2-81).

Se pueden describir tres estadios:

1. Hay *aumento* de densidad de la sombra hiliar y reforzamiento de la trama radiológica del pulmón; semeja la imagen del pulmón de estasis.
2. Aparece en *nódulos* de tamaño distinto (desde el de un grano de mijo hasta el de un guisante) en el entrecruzamiento de las estructuras radiculares del pulmón; estos nódulos destacan por la densidad de su sombra, por su número relativamente escaso y por distribuirse simétricamente en la parte media de ambos campos pulmonares, respetando vértice y base; las adenopatías hiliares son muy manifiestas.
3. Se caracteriza por la *formación* de masas densas y extensas, las cuales se disponen, preferentemente, en la parte lateral de la región infraclavicular; hay intensas zonas de esclerosis alternando con otras de enfisema; las anomalías diafragmáticas son frecuentes (púas, elevaciones en forma de tienda, etc.).

La presencia de *tuberculosis* se reconoce por la formación de cavernas (la neumoconiosis pura puede ulcerarse, pero lo hace raramente), por la asimetría de las lesiones, por la afectación de los vértices y por la presencia de sombras diseminadas, polimorfas, correspondientes a sombras tuberculosas broncógenas.

Sífilis

No existen signos radiológicos característicos. Se distinguen dos formas fundamentales:

1. *Gomosa o tumoral.* El elemento característico de la primera es la presencia de una formación más o menos redondeada (goma), la cual puede adquirir el tamaño de una naranja, si se ulcera; por necrosis celular, da lugar a la formación de una cavidad.

Fig. 2-81. Fibrosis intersticial difusa (paciente que trabajaba en minas de oro). TAC torácica. L, izquierda; R, derecha.

2. *Intersticial.* La forma intersticial terciaria origina un proceso indurativo crónico de los pulmones y de la pleura, que en nada se diferencia de la esclerosis pulmonar debida a otras causas.

Micosis

Distinguimos la actinomicosis, la nocardiosis, la blastomicosis, la histoplasmosis, la coccidioidomicosis, la aspergilosis y la esporotricosis. Salvo la aspergilosis, que motiva una masa redondeada, homogénea, de contornos regulares, que se mueve dentro de una cavidad clara (*fungus ball*, de los anglosajones), las restantes micosis carecen de signos radiológicos típicos (fig. 2-65).

Los lóbulos superiores suelen ser los más afectados, con imágenes inespecíficas sugerentes de procesos tuberculosos, neoplásicos, inflamatorios. Tiene tendencia a recidivar y producir atrofias pulmonares. Es frecuente la participación pleural, sobre todo en la actinomicosis por transmisión directa del proceso.

Adenomegalias sarcoidóticas

Son de localizacion hiliar, bilateral, simétricas, de gran tamaño y redondeadas, en «patata» o en «gemelos de patata». El parénquima pulmonar suele ser normal. Si se asocian con eritema nudoso y artralgias difusas, constituyen el *síndrome de Löfgren* (fig. 2-82).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 2-82. Sarcoidosis. Adenomegalias hiliares bilaterales.

Pleuritis. Pleuresía

La inflamación de las hojas pleurales puede ser seca o ir acompañada de derrame. La primera forma, llamada también «fibroplásica», da una imagen radiológica muy pobre. Cuando se afecta toda la pleura de la gran cavidad (pleuritis seca generalizada), se observa un ligero velado difuso e inmovilidad relativa de la parrilla costal y del diafragma. Si se limita a un vértice (pleuritis seca apical), el velado se observa en éste, siendo la sombra tan tenue que permite su aclaramiento por la tos. En la pleuritis seca interlobular, la imagen radiológica ofrece una sombra oscura, acintada, triangular o lineal. La imagen triangular muestra la base adosada al hilio, y el vértice se prolonga con una línea hacia la periferia.

El signo radiológico más llamativo de la pleuritis seca diafragmática es la paresia del diafragma por la vecindad de la reacción flogística pleural.

En la pleuritis con derrame, la porción inferior del campo pulmonar (en los derrames pequeños, sólo la parte inferoexterna) está ocupada por una zona de sombra densa y homogénea; ésta es más elevada en la línea axilar, y su límite superior, más o menos marcado, es cóncavo y borroso. Los grandes derrames (fig. 2-83) pueden cubrir todo el campo pulmonar de una sombra densa que no permite ver las estructuras situadas debajo (densidad hídrica, en oposición a la neumónica o parenquimatosa). Con frecuencia desvían el corazón hacia el lado sano, sin que el grado de desplazamiento guarde relación exacta con la cantidad de líquido. Si la cavidad pleural está tabicada por adherencias, se forman cavidades llenas de líquido.

El derrame enquistado de la gran cavidad, adosado a la pared torácica cuando asienta en la región axilar, proyecta una sombra densa con amplia base en la pared torácica y un límite arqueado y bien deslindado respecto al campo pulmonar claro. Cuando están situados en las paredes anterior o posterior del tórax, aparecen generalmente en la radiografía frontal como una sombra extensa, esfumada, fácil de confundir con una condensación pulmonar, a menos que se examine al enfermo en proyección lateral, que evidencia su condición de formaciones parietales.

La pleuritis enquistada interlobular o cisural da una opacidad homogénea, bien deslindada por todos los lados.

La pleuritis de la cisura derecha, pequeña o media, aparece como una sombra oscura más o menos fusiforme, bien limitada por arriba y más difusamente por abajo, situada a nivel de la II o IV costilla por delante. Su imagen es bastante típica en la proyección anteroposterior.

En la gran cisura derecha, los derrames ofrecen en la proyección transversa, la imagen de huso o lente biconvexa. Estos derrames pueden localizarse en la parte alta o baja únicamente.

Las pleuresías de la cisura interlobular izquierda muestran en la proyección anteroposterior una gran sombra que deja únicamente libres el vértice y el seno costodiafragmático. En la pro-

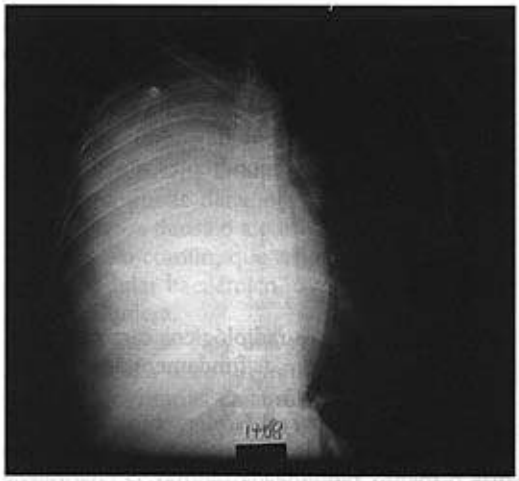


Fig. 2-83. Derrame pleural masivo paraneoplásico.

yección transversa, ofrecen una imagen fusiforme, dirigida de arriba abajo y de atrás adelante, en el período inicial de la afección. Si el derrame es abundante, se producen atelectasias en las zonas pulmonares vecinas, y los bordes de la imagen pierden nitidez.

La pleuresía diafragmática del lado izquierdo motiva un aumento de la sombra diafragmática, que adopta la forma de hoz, más ancha en su parte media. En el lado derecho, el diagnóstico es difícil por la opacidad hepática y la tendencia del derrame a localizarse en el seno costodiafragmático posterior (fig. 2-84).

Las pleuresías mediastínicas se caracterizan por una sombra en forma de banda adosada a la silueta cardíaca. Cuando el derrame es abundante, tiende a localizarse en las partes bajas, y la imagen adopta una forma triangular, siendo muy difícil de distinguir de la pericarditis con derrame.

Lesiones residuales de la inflamación pleural

Las inflamaciones de la pleura, tanto si son secas como con derrame (sobre todo estas últimas), pueden dar lugar a lesiones residuales de mayor o menor importancia. Éstas consisten en:

1. *Adherencias en ambas hojas pleurales.* Se encuentran:

a) Entre el pulmón y la pleura parietal. Pueden ser en forma de placas o de bridas. Las adherencias en forma de placas se observan sobre todo en los vértices, entre el pulmón y el diafragma y entre el pulmón y el mediastino. En cambio, entre el pulmón y la pared costal, son más frecuentes las adherencias en forma de bridas. Las adherencias mediastínicas y diafragmáticas aparecen como deformidades, crestas, adherencias del seno costodiafragmático, o como deformidades dentelladas en el perfil del mediastino. En el vértice, se observan velos e imágenes en «casquete pleural», con su borde irregular; pequeños triángulos con base apical y el vértice en el pulmón, etc. En el resto de la pared costal, sólo aparece, y no siempre, una línea o banda marginal.

b) En los espacios interlobulares. En forma de líneas más o menos gruesas, que siguen la dirección de las cisuras y pueden aparecer arqueadas o deformadas, si existen procesos parenquimatosos vecinos de tendencia retráctil.

c) Entre las distintas partes de la pared. Como la adherencia y ocupación del seno costodiafragmático consecutivo a un derrame o neumotórax.

2. *Calcificaciones pleurales.* Como secuela de pleuritis serofibrinosas o supuradas, o de un hemotórax traumático. Su forma es variada, con aspecto de racimos o arborizaciones de coral, placas anchas o alargadas a veces muy extensas (pulmón acorazado), en «chorreado de vela», en estrías que remedan dicha imagen, «en hoz», etc.

3. *Sínfisis pleural y paquipleuritis.* La primera consiste en la adherencia entre las hojas pleurales de toda la cavidad secundaria a una pleuritis exudativa con derrame abundante y desviación mediastínica, y la imagen opaca de la esclerosis pulmonar, casi siempre asociada a esclerosis pulmonar de origen pleural.

Fig. 2-84. Empiema pleural.

Neumotórax

Su signo más importante es el «borramiento» de las estructuras del pulmón por el aire que clarifica una porción más o menos amplia del hemitórax. Puede ser total (el límite del pulmón colapsado destaca bien si la pleura visceral se encuentra engrosada) o tabicado, por adherencias que motivan la formación de cámaras (a veces múltiples y con nivel líquido), que se visualizan mejor en espiración forzada (fig. 2-85). Cuando el neumotórax total se complica con derrame, aparece una típica imagen hidrogaseosa con nivel horizontal (hidroneumotórax).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Procesos mediastínicos

La mayoría son procesos neoformativos, adenopáticos o quísticos (fig. 2-86). El diagnóstico etiológico se basa, en gran parte, en su situación topográfica. En el mediastino, cabe distinguir las formaciones neoformativas (tumores verdaderos) de los falsos tumores, grupo heterogéno que incluye anomalías cardiovasculares (aneurismas, arcos aórticos, etc.), y digestivas (acalasia, hernias diafragmáticas, etc.), carcinomas broncopulmonares propagados, procesos inflamatorios de etiología varia (mediastinitis agudas y crónicas, pleuritis mediastínicas), adenitis (la más frecuente es la traqueobronquial tuberculosa), abscesos pótticos o amebianos, etc.

La importancia de este grupo es notoria, al plantearse el diagnóstico diferencial, por cuanto mochos de sus componentes constituyen formaciones circunscritas torácicas.

Clasificación de los tumores mediastínicos

Los tumores del mediastino se clasifican, según su localización, en:

1. *El mediastino anterior* (niveles superior medio o inferior). Bocios retrosternales o endotorácicos y bocios aberrantes, adenoma paratiroideo, timonas y paratimonas, teratodermoides y coricepiteliomas, higroma cístico.

2. *El mediastino posterior.* A este nivel se pueden encontrar una gran variedad de neoformaciones quísticas o sólidas, siendo las más frecuentes las de origen neurogénico (neurinomas o neurofibromas son los más frecuentes) a veces de gran tamaño. Algunas se prolongan a través del orificio de conjunción del cuerpo vertebral, dando lugar al tumor en «reloj de arena».

3. *Cualquier nivel o en el mediastino medio.* Tumores de origen vascular (hemangiomas, hemangioendoteliomas), broncógenos o ganglionares malignos (linfosarcoma, reticulosarcoma, enfermedad de Hogdkin, etc.) o benignos (tuberculosos, sarcoidosis, duplicaciones quísticas del esófago o de los bronquios).

En las mediastinitis, se observa una borrosidad patente de los límites de la sombra mediastínica y el sombreado superior de la claridad normal del espacio retrocardíaco, con la sombra circunscrita de un absceso en caso de supuración; las crónicas (sifilíticas, tuberculosas, inflamatorias) se manifiestan en forma de sínfisis pleurales (con retracciones y distopias) que conducen a la «mediastinitis callosa» de Küssmaul o «mediastino acorazado».

En el enfisema mediastínico, la imagen radiológica anteroposterior descubre una zona clara entre el mediastino y el pulmón, a la inversa de lo que sucede en el neumotórax.

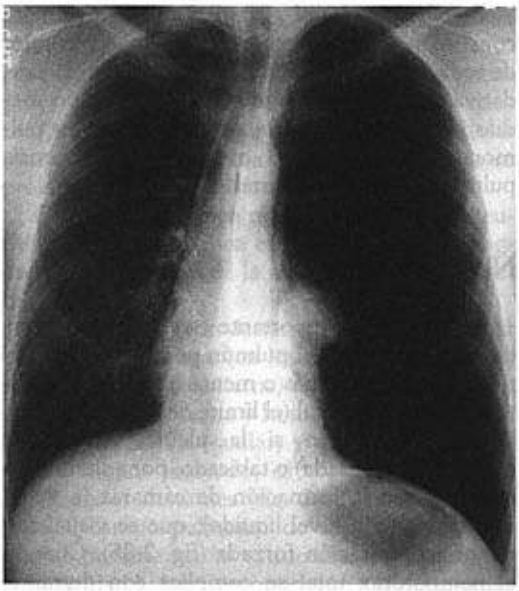


Fig. 2-85. Neumotórax izquierdo. Desplazamiento mediastínico hacia el hemitórax sano.

BRONCOSCOPIA

Es el método de exploración directa del árbol traqueobronquial mediante el broncoscopio fle-

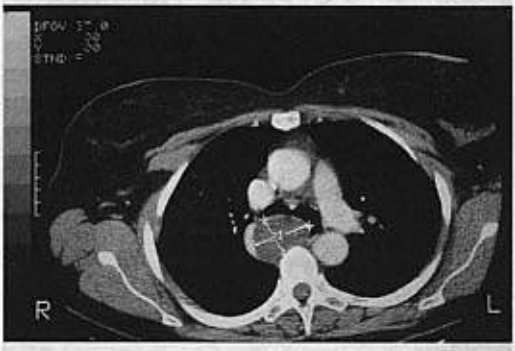


Fig. 2-86. Quiste mediastínico. TAC torácica. L, izquierda; R, derecha.

sirve de fibras ópticas. La técnica broncoscópica es sencilla y rápida en manos hábiles. Precisa de anestesia local de la laringe posterior y de la tráquea y bronquios después. Con la broncoscopia se estudian las alteraciones de las mucosas bronquial y traqueal, ya sean de origen inflamatorio (edema, congestión, granulaciones vegetantes, úlceras, estenosis fibrosa, etc.) o de tipo tumoral (neoplasias benignas, sólidas o pediculadas, o malignas con aspecto ulcerado vegetante o ulcerovegetante; en las neoplasias submucosales hay deformidad del bronquio por compresión y pliegue o cortical de la zona).

Indicaciones de la broncoscopia. Son principales indicaciones:

1. *Sospecha de un cuerpo extraño.* Cuando éste se localiza en la proximidad de la tráquea, en los bronquios lobulares y en la entrada de los segmentarios, acerca inmediatamente. Cuando es más distante, la desobstrucción de los segmentarios de los cuales es tributario y sus consecuencias son signos indirectos de cuerpo extraño. De dicha inmovilidad y de las alteraciones de la zona en que asienta la lesión, deducimos a veces parénquima revuelto o no aireado. El aumento de ángulo carina significa adenopatías de la bifurcación traqueal de índole neoplásica o inflamatoria. Casi siempre se completa con la biopsia.

En los tumores de los bronquios principales el resultado de la biopsia broncoscópica (si se ha obtenido correctamente) es positivo en todos los casos. En las de los lobulares inferiores, en el 78,6 % del lado derecho y en el 86,4 % del lado izquierdo. En las del bronquio del lóbulo medio, en el 57 % y en los lobulares superiores, en el 58,7 % del derecho y en el 32,6 % del izquierdo.

2. *Supuraciones pneumopulmonares.* Sirve para su localización (cuando no dilatada por una radiografía previa) y posible desagüe.

3. *Hemoptisis en enfermedad pulmonar.* La causa puede ser una neoplasia endobronquial y sangrante (un tumor benigno o maligno en sus estadios iniciales o en la caverna tuberculosa tracobronquial ulcerada, caso en el cual hay bacilo de Koch en la secreción).

4. *Alteraciones inflamatorias o regresivas* (no imputables a una patología concreta) *de origen desconocido.*

5. *Diagnóstico.* Este método es también útil para el examen selectivo de la expectoración de cada pulmón, para la exploración funcional de cada pulmón en particular y para realizar el desagüe de supuraciones, la extracción de cuerpos extraños, la aspiración de secreciones para preparar autovacunas y la inyección de sustancias medicamentosas.

Entre las contraindicaciones relativas de la broncoscopia figuran la caquexia y las afecciones cardiovasculares graves, las supuraciones acompañadas de gran reacción peribronquial, las lesiones tuberculosas laríngeas o traqueales (las hemoptisis no entran). La tuberculosis grave caseosa y la arteriosclerosis grave.

PLEUROSCOPIA O TORACOSCOPIA

Permite la exploración visual de la cavidad pleural, gracias a un aparato provisto de un dispositivo óptico llamado paramescopio, el cual precisa la existencia previa de un neumotórax que puede ser creado artificialmente en el momento de la exploración. Sirve como complemento diagnóstico:

1. *En el examen externo (operatorio).* Para localizar sobre la superficie diafragmática la fístula, las masas bulbosas subpleurales, etc., causantes del accidente.

2. *En las pleuritis de origen dudoso,* se completa con una biopsia de la pleura parietal.

3. *Para fijar el tamaño y diferenciar el derrame pleural con el encistamiento.* Después de un neumotórax diagnóstico, ayudados por el colapso controlado de un pulmón por medio de un tubo endotraqueal doble, bajo el control de un anestesista.

MEDIASTINOSCOPIA

Permite la exploración del mediastino superior con biopsia de tejidos, es útil para el diagnóstico de los tumores mediastínicos, especialmente de todas las neoplasias en las que participan los ganglios linfáticos mediastínicos. Precisa anestesia frente a la biopsia de los ganglios preescalenos para diagnosticar y juzgar la operabilidad del carcinoma bronquial. Aun cuando es abordaje requiere manos expertas, técnica exacta y anestesia general en la mayoría de los casos. Es especialmente útil en las lesiones que afectan al mediastino derecho.

PRUEBAS CUTÁNEAS

son importantes para el diagnóstico etiológico de diversos procesos respiratorios.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Reacción de Mendel-Mantoux

Consiste en la inyección intradérmica de 0,1 ml de una solución de tuberculina antigua de Koch. A diversas concentraciones (la OMS aconseja el empleo de la tuberculina PPD *(Purified Protein Derivate)* con el fin de unificar los resultados).

Si la reacción es positiva, se forma un infiltrado palpable al cabo de 2-3 días a veces con fenómenos tóxicos generales (fiebre, malestar general, astenia).

La reacción alérgica (anergia parcial) se observa:

1. En los *sujetos vacunados de poco tiempo*, en el plazo de incubación de la primoinfección, que en el hombre puede durar varias semanas.
2. En los que *han curado recientemente* sus lesiones, con destrucción total del bacilo.
3. En *portadores de bacilos* o incluso de lesiones tuberculosas activas (anergia negativa) esto sucede en los casos siguientes:

a) En los individuos que *desarrollan* muy deprisa, con potentes anticuerpos que neutralizan la tuberculina antes de que pueda actuar.

b) Por *fallo de reacción* existente en determinados estados (embarazo, menopausia, senectud).

c) Por la *extensión generalizada* de un proceso tuberculoso (anergia negativa final).

d) En la *invasión de focos supuestamente* como el sarampión, con fiebre, enfermedades de Hodgkin, sarcoidosis, hepatopatías (la reacción a la tuberculina previamente positiva se vuelve negativa en el 47 % de las hepatitis leves, en el 55 % de moderadas y en el 90 % de las severas), grave cuadro de cualquier origen.

e) A causa de *ciertos fármacos* (corticoides, vitamina B6, vitamina C, inyecciones terapéuticas de tuberculina).

Reacción de Casoni

Cuando es positiva, a los 15-20 min produce una pápula edematosa, con seudópodos, hacia las 24 h los síntomas disminuyen y desaparecen en pocos días. Es positiva en el 90 % de los quistes hidatídicos pulmonares. La reacción de Casoni solo es específica si es positiva, pues está ligada a los polyzoários propiamente parasitarios del líquido hidatídico. En cambio, la prueba (12-24 h) depende de los elementos hísticos no parasitarios, por lo que es una reacción poco específica.

Test de Kwein

Se inyecta en la dermis una papilla de tejido sarcomatoso y la roma de una mucosa, después de algunas semanas, del punto inyectado, muestra una reacción nodular epiteloide.

Pruebas cutáneas y mucosas en el asma alérgico

Para la investigación de las posibles alergias, causa de la aparición de anticuerpos o reaginas, se emplean una serie de pruebas cutáneas y mucosas, sabiendo que estas pruebas positivas no implican indefectiblemente que dicho alérgeno tenga importancia como factor causal del síndrome asmático. Asimismo, un resultado negativo no excluye definitivamente el papel crítico del alérgeno estudiado.

PUNCIONES BIÓPSICAS Y BIOPSIAS QUIRÚRGICAS

Son muy útiles para el diagnóstico de procesos pleuropulmonares circunscritos o diseminados.

1. *Punción pleural (toracocentesis).* Permite la obtención del líquido pleural con finalidad diagnóstica y terapéutica.
2. *Biopsia pleural.* Tiene por finalidad extraer un fragmento de pleura parietal para realizar su estudio histopatológico y bacteriológico. Este tipo de examen puede realizarse de tres maneras diferentes:

a) Durante el curso de una *pleuroscopia* (biopsia dirigida). La toma se realizaría con la pinza introducida en la cavidad pleural a través de la cánula del pleuroscopio. La fácil en los casos en que es posible visualizar imágenes parietales accesibles, como un nódulo o lesión circunscrita.

b) Durante el curso de una *toracotomía*.

c) Mediante *punción por vía especial*. Se emplean agujas de extremo cortante. Sólo es aconsejable en el caso de que exista un derrame líquido. La biopsia en las paquipleuritis secas extrae la porción pulmonar.

Las indicaciones de la biopsia pleural son las pacientes sin etiología conocida. Los pacientes en los que se puede establecer una relación con enfermedades pleuropulmonares anteriores y los tumores y pseudotumores primarios o metastásicos.

El valor de la cantidad hallada en los derrames tuberculosos es superior a los métodos bacteriológicos (cultivo de líquido pleural en el medio de Lowenstein).

2. Biopsia (punción) percutánea del pulmón. La aguja empleada es de base larga de 10 cm de longitud y 0,9 mm de diámetro. Previa anestesia de los tegumentos y del espacio intercostal (casi por encima del borde superior de la costilla indicada), se practica la punción en dos tiempos, penetración parietal seguida de la penetración rápida intratorácica, advirtiendo en este momento que el enfermo contenga la respiración. Se cierra el mandril, se aplasta una ampolla y se aspira. El procedimiento obtenido se extiende sobre los portaobjetos que es debidamente coloreado.

Entre las complicaciones observadas, se señala la producción en algún caso de un neumotórax parcial sin consecuencias. Solo se puncionan las formaciones que tienen un diámetro de 3 cm de diámetro y que no sobrepasen los 2 cm de profundidad, escogiendo las más accesibles de acuerdo con los datos proporcionados por las radiografías de frente y de perfil.

4. Biopsia pulmonar abierta. Poner la ventaja de poner a disposición del anatomopatólogo fragmentos pulmonares extensos recogidos durante el acto operatorio. Si las lesiones pulmonares son difusas, se practica una toracotomía exploradora de una longitud de 8-10 cm sin resección costal, y si son circunscritas a una región determinada, se actúa sobre ésta resecando un segmento de costilla, si ello es necesario. La cavidad pleural se drena con un tubo torácico.

Los incidentes o accidentes de este método son raros; los casos de muerte han sucedido en personas con insuficiencia respiratoria, cardíaca o coronaria grave o llegadas a la fase final de una neoplasia. Las neumopatías parenquimatosas difusas (colagenosis, esclerodermia, neumoconiosis, etc.), la afectación pulmonar de la enfermedad de Hand-Schüller-Christian, cáncer alveolar, etc., y las lesiones más o menos localizadas, pero sangrantes propiamente construyen la principal indicación de este método.

5. Biopsia pulmonar transbronquial. Se extraen con fórceps pinzas de 2,5 mm de diámetro de más de un segmento, incluso de cada uno de los pulmones con ayuda de broncoscopio. Los peligros son el neumotórax, hemorragia y subcutáneo (sobre todo en pacientes ventilados y la hipoxia).

6. Biopsia de los ganglios linfáticos. Tiene por objeto extraer el tejido celulograsoso comprendido entre los músculos escalenos laterales, tendón y esqueleto, o sea la cadena cervical anterior. Esta última comprende varios o varias formaciones linfáticas que recuerdan el estado de los ganglios mediastínicos.

La mayoría de las biopsias se efectúan en el lado derecho, se considera que los linfáticos son particularmente desarrollados en el pulmón derecho y el cuerpo inferior del pulmón izquierdo, mientras que los linfáticos supraclaviculares izquierdos sólo surgen la hoja del tórax superior del pulmón izquierdo, cuyo tronco medio tiene un drenaje mixto.

Representa un paso firme y seguro en el diagnóstico de neumopatías sarcoidóticas y tuberculosas del cáncer broncopulmonar y de todas las imágenes pulmonares densas y de difícil fijación.

7. Biopsia del tejido subcutáneo. Ayuda al diagnóstico de los procesos pleurales. Se realiza con anestesia local en el II espacio intercostal del plano torácico anterior entre las líneas axilares anterior y media.

■ EXÁMENES DE LABORATORIO

Las dotes más útiles para el diagnóstico de los procesos respiratorios se obtienen examinando los esputos e líquido pleural (prueba tuberculínica) y la sangre en sus aspectos inmunológico y químico.

EXAMEN DEL ESPUTO

Ya ha sido comentado con detalle al inicio de capítulo.

EXAMEN DEL LÍQUIDO PLEURAL

Se obtiene por medio de una punción pleural o toracocentesis. Los pocos contraindicaciones excepcionales (síndrome hemorrágico, tratamiento anticoagulante) es obligada de manera urgente ante la menor sospecha de derrame.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El lugar de la punción se determina de acuerdo con la exploración y examen radiológico (frente y perfil). Se puncionará en medio de la zona mate o en las partes declives (a veces se fracasa por hacerlo demasiado bajo), después de limpiar la piel con un antiséptico y de anestesiar el área en cuestión.

El enfermo se coloca sentado y con el tronco inclinado hacia adelante, apoyado con los hombros hacia delante para redondear la espalda y mover los omoplatos.

Se coloca un recipiente con mandril de longitud y grosor convenientes después de haber comprobado el ajuste perfecto con el manguito de la jeringa y no está obturado. Se apoya el dedo en el espacio intercostal elegido (el mejor sitio para los derrames libres son los espacios VII-VIII en la línea axilar posterior), y se punciona perpendicularmente a la pared, rozando el borde superior de la costilla inferior para no herir el paquete vasconervioso situado a lo largo de la parte superior del espacio intercostal. Se comprueba la penetración de la aguja por la sensación de atravesar la pleura parietal; inmediatamente se retira el mandril y se aspira con suavidad con la jeringa. Se evitará el profundizar con excesiva rapidez en el ejercicio de aspirar.

Retirado el líquido que se necesita, se coloca de nuevo el mandril guardado durante la maniobra en un espacio estéril y se retira el trocar de un golpe seco. Se aplica y frota unos minutos sobre la herida con una torunda empapada con antiséptico y se ruega al paciente que guarde reposo en cama el tiempo que precise en el decúbito lateral opuesto. Si se extrae una cantidad excesiva de líquido, cabe la posibilidad de un edema agudo de pulmón unilateral o una crisis vagal.

En el líquido pleural obtenido, se considerarán una serie de datos que comporten la orientación diagnóstica:

1. *Caracteres físicos*. El derrame es de color ambarino, más o menos teñido en relación con la hiperhemia o proximidad a focos necróticos en el hidrotórax mecánico, y de color más subido (rojizo) cuando el de la pleuritis y viscosidad elevada en la pleuritis inflamatoria.

2. *Aspecto citológico* (para ver *Líquido pleural*). En el carcinoma broncopulmonar, pleuritis tuberculosa y tromboembolismo, siempre procurar asegurarse de que la sangre no procede de la herida accidentada de la pared en el curso de la punción, cosa fácil, pues esta se coagula inmediatamente que se extravasa sin coagularse y se trata de un líquido hemorrágico.

3. *Cultivo*. Con un aspecto entre purulento y fétido en ciertos procesos tumorales pleuropulmonares y mediastínicos y secundariamente en los tuberculosos.

4. *Tinción*, semiológica, amarillenta con reflejos verdosos y muy viscosa en los derrames purulentos (piotórax o empiema) neumocócicos.

5. *Aislamiento y gérmenes* en los estafilococos y tuberculosos.

6. *Pleura amarillenta*, persistente, viscosa y pastosa en la pleuritis colesterínica de origen reumatismal (pleuritis crónica por transformación de la colección hemorrágica o disneumohídrica).

7. En los derrames por gérmenes anaerobios el olor más llamativo es el *olor fétido*, pútrido, característico.

8. Cuando un derrame pleural envejece, el signo más constante es la *presencia de fibrinolisis*, y sobre todo de cristales de colesterina y restos de ácidos grasos.

9. *Análisis químico*. En los líquidos pleurales la cantidad de glucosa es más elevada que en la sangre tanto para los exudados como para los trasudados.

El cloro (en su mayor parte cloro de cloruro sódico) no unido a proteínas muestra cifras bajas para los trasudados.

En comparación el aumento de potasio respecto al suero, esta diferencia es menor manifiesta en los trasudados y máxima en los derrames malignos.

La glucosa, en los trasudados, tiene valores análogos a los de la sangre; su descenso (< de 50 mg/dl) es propio de los derrames inflamatorios y neoplásicos. En los primeros, no se encuentra glucosa o sólo en cantidades muy bajas. En los tumores malignos, la cifra baja para existe una fuerte probabilidad cuando el nivel es superior a 80 mg/dl. No influye la administración de corticoides, cosa que no ocurre (lo veremos) en las pleuresías de naturaleza tuberculosa.

En cuanto al peso específico y proteínas en el trasudado el primero generalmente es inferior a 1.015 y el segundo, menos de 3 g/dl.

Los lípidos se elevan en los derrames quilosos y quilocéreos (casi siempre en forma de grasas neutras y de naturaleza traumática o tuberculosa).

La existencia de cristales de colesterol señala de manera inequívoca que se trata de una efusión tuberculosa.

La existencia de ácido hialurónico afirma, casi con certeza absoluta, un mesotelioma pleural.

En referencia a las células, en las pleuritis agudas (con derrame pleural, generalmente izquierdo) la amilasa en el líquido pleural tumoral alcanza sus más altos límites altos y, aquí por ello tenga valor patognomónico pues también se encuentra (pero con cifras más bajas) en pleuresías neoplásicas en franca discrepancia con la amilasemia normal. La actividad de la lactatodeshidrogenasa (LDH) del líquido pleural no hemorrágico es más baja que la correspondiente al suero, cosa que no ocurre cuando se trata de exudados inflamatorios o de naturaleza maligna. La asimilación de esta enzima es tanto más acentuada que la cifra de proteínas para juzgar la naturaleza del derrame.

B. Examen citológico. En lo que atañe a los elementos formes sanguíneos, los polimorfonucleares señalan la presencia de un proceso inflamatorio agudo; los linfocitos o mononucleares, tuberculosis, algunas enfermedades malignas o derrames con linfocitos y los eosinófilos (> 10 %) un síndrome de Löffler, periarteritis nudosa o enfermedad de Hodgkin. Las células de aspecto atípico orientan, sin duda, hacia procesos malignos. Cabe señalar que la búsqueda es más fácil en aquellos tumores que se descaman con mayor facilidad. Al objeto de aumentar el porcentaje de positividad, se recomienda mandar al laboratorio una cantidad importante de líquido y, a ser posible, de la parte más baja del derrame o, al menos, del final de la extracción y no como concomitantemente se hace de su volumen.

C. Citoquímica celular y estudio de la composición química intracelular. Señala que el hallazgo de LDH es un signo de malignidad y que la presencia de fosfatasas ácidas en las vacuolas intraprotoplasmáticas sugiere metástasis pleural de cáncer prostático.

D. Examen bacteriológico. Se ve dificultado por la antibioterapia precoz, que ha disminuido la frecuencia del hallazgo de gérmenes. En las pleuritis tuberculosas, el examen directo es casi sin excepción negativo. Con el cultivo y la inoculación al cobayo se obtienen un 15-50 % de resultados positivos, siendo más demostrativa la inoculación que el medio de cultivo.

SANGRE (EXÁMENES MORFOLÓGICO, QUÍMICO Y ENZIMÁTICO)

Existe anemia hipocrómica en las neoplasias pulmonares, y en todos los procesos sépticos (supuraciones pulmonares o tuberculosis de larga duración), sobre todo si han sangrado.

En general, en los procesos agudos es constante una reacción de tipo leucocitosis, abundando las formas en cayado (desviación a la izquierda) y las granulaciones tóxicas en su protoplasma; en las neumonías virósicas existe leucocitosis moderada con linfomonocitosis.

La presencia de polinucleares eosinófilos es constante en el quiste hidático, síndrome de Löffler, «neumonía eosinófila» de Meyenburg y Steinert, y en el edema pulmonal alérgico del pulmón de Engel.

En la hidatidosis sus valores son moderados (5-10 %) contrastando con los hallados en el síndrome de Löffler (60-70 %).

En la infección tuberculosa activa, hay leucocitosis con abundantes neutrófilos (monocitosis) y linfocitosis, al remitir el proceso se normaliza la cifra de leucocitos con linfomonocitosis y eosinofilia.

En las infecciones bacterianas y víricas, en la tuberculosis activa, y en los procesos neoplásicos, es útil la investigación de la velocidad de sedimentación globular y de la proteína C reactiva, tanto con finalidad diagnóstica como pronóstica, a comparar entre sí los resultados que se han obtenido en los exámenes sucesivos.

En las afecciones virósicas agudas, se buscan anticuerpos aglutininas y crioaglutininas.

El estudio de las inmunoglobulinas (Ig) séricas en el asma bronquial señala niveles elevados de las IgA en las formas con factor infeccioso o de etiología intrínseca, y de las IgE (con valores bajos de las IgA) en las alergénicas. Las reacciones alérgicas son debidas a interacciones antígeno IgE. Las IgG e IgM presentan variaciones dentro de los límites normales.

En el infarto del pulmón de naturaleza embólica o trombótica, aumentan la LDH y bilirrubinemia sérica con negatividad constante de la cinasa fosfotreonasa (CPK) y frecuente de la transaminasa glutamicooxalacética (GOT), cuadro de gran especificidad muscular. Estos datos se valoran frente al infarto de miocardio, cuya fórmula enzimática es LDH, GOT, CPK, CK-mb y troponinas elevadas, con bilirrubinemia sérica normal.

■ EXPLORACIÓN FUNCIONAL

La exploración funcional pulmonar consiste en un conjunto de métodos que permiten el análisis y la medida de la función respiratoria del

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pulmón. Su fin principal es apreciar la repercusión funcional de las neumopatías de cualquier tipo, sea cual fuere su aspecto clínico, etiológico y lesional.

La función respiratoria es un conjunto de procesos mecánicos, fisicoquímicos, nerviosos y humorales, cuyo fin primordial es la normal oxigenación de la sangre y eliminación del anhídrido carbónico procedente de la respiración histica. Estos procesos pueden reunirse en cuatro grupos:

1. *Ventilación.* Mantiene constante la composición del aire alveolar, y con ello asegura la hematosis gracias a la continua entrada y salida de aire por los movimientos respiratorios.
2. *Difusión.* Tiene por finalidad el normal recambio gaseoso alveolocapilar.
3. *Perfusión.* Distribuye la sangre venosa en los distintos territorios alveolares de un pulmón.
4. *Circulación.* Conduce los gases de intercambio a los tejidos y de estos al pulmón.

La función pulmonar, además de esta finalidad de intercambio gaseoso respiratorio, contribuye al mantenimiento de la homeostasia del pH sanguíneo, tendiendo a compensar las acidosis y alcalosis metabólicas, y a su vez, cuando la ventilación se altera, origina las alcalosis y acidosis respiratorias según se desvía en el sentido de la hiper- o de la hipoventilación. Como veremos, el estudio del equilibrio ácido básico tiene extraordinario interés en patología respiratoria, en especial en la clínica de los síndromes de insuficiencia respiratoria aguda como guía.

EXPLORACIÓN DE LA VENTILACIÓN

Se efectúa con espirómetros y espirógrafos. Estos últimos inscriben gráficamente los datos espirométricos. Con ellos se obtienen valores estáticos (los volúmenes, capacidades) y valores dinámicos (ventilación minuto, capacidad respiratoria máxima, etc.). Los coeficientes (reserva respiratoria, índice de Tiffeneau, etc.) resultan de la relación mutua entre volúmenes, capacidades y valores dinámicos obtenidos por espirometría.

Medidas estáticas

Comprenden la capacidad vital forzada (CVF), el aire residual, la capacidad total, el espacio muerto anatómico y el espacio muerto fisiológico (fig. 2-87).

Capacidad vital forzada. Es la más importante. Viene definida como el volumen máximo de aire obtenido en el decurso de una espiración forzada que sigue a una inspiración también forzada (CVF). En síntesis, representa las posibilidades de la mecánica ventilatoria (caja torácica, diafragma, pared abdominal y pleuras). Varía entre límites muy amplios en relación con la edad, sexo, talla y peso (v.), siendo mayor en la sentada que en la de pie y decúbito, por razón de los cambios aportados por la posición al volumen sanguíneo intrapulmonar y a la dinámica del fuelle toracodiafragmático.

Para juzgar la importancia de las modificaciones patológicas, es indispensable conocer el va-

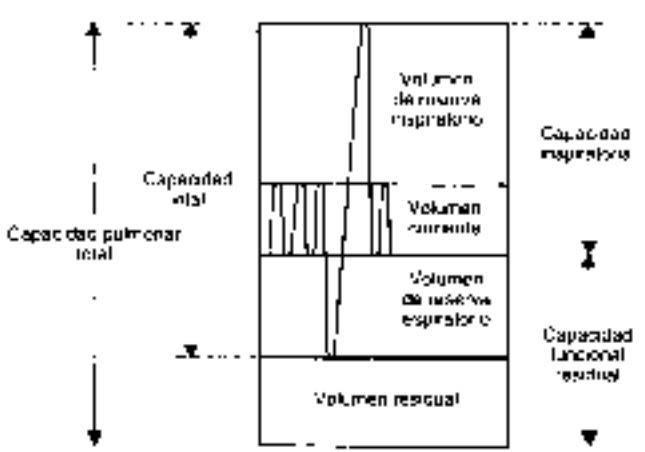


Fig. 2-87. Esquema de los volúmenes y las capacidades pulmonares.

lor registrado por cada paciente, con el valor teórico calculado para él. La CV teórica es, en centímetros, el producto de la talla en milímetros por 3 en el hombre y 1,6 en la mujer. Una disminución superior al 10 % del valor teórico así logrado es signo de anormalidad. Se admite la relación de 3 cc/litro de altura en el hombre y 2 en la mujer.

La CVF resulta de la suma de los siguientes volúmenes respiratorios:

1. *Aire corriente o circulante* (volumen corriente, volumen y tal). Es la cantidad de aire que entra y sale de los pulmones durante un acto respiratorio normal y en reposo. 500 ml aproximadamente, es decir, un octavo de la CV.

2. *Aire complementario*. Es la máxima cantidad de aire que puede penetrar en los pulmones por una inspiración forzada, después de una inspiración normal. Valor medio: 1.500-2.000 ml.

3. *Aire de reserva*. Es la máxima cantidad de aire que puede salir de los pulmones por una espiración forzada, después de una espiración normal. Valor medio: 1.000-1.500 ml.

Capacidad vital forzada (CVF) = aire corriente + aire complementario + aire de reserva

Aire residual. Es el que queda en los pulmones tras una espiración forzada. Oscila entre 1.000 y 1.500 ml. Es el único valor que no puede ser determinado por espirometría. Su estimación precisa métodos complejos y delicados, operando con mezcla de gases muy difusibles y que no se absorban en el pulmón (helio, nitrógeno). Este aire residual está especialmente aumentado en el enfisema pulmonar, su aumento disminuye la eficiencia ventilatoria, pues al tener que mezclarse el aire corriente con un mayor volumen de aire contenido en el pulmón, su enriquecimiento en oxígeno queda relativamente disminuido. Lo que es lo mismo, precisa de un mayor trabajo respiratorio para mantener las mismas concentraciones en el aire alveolar.

Capacidad total. Es el mayor volumen de aire que pueden contener los pulmones y las vías aéreas después de una inspiración máxima; es la suma del aire residual y de la capacidad vital. Valor medio: 4.000-5.000 ml.

Espacio muerto anatómico. Una parte del volumen después de una inspiración normal queda en las vías respiratorias altas (fosas nasales, boca, laringe, tráquea y bronquios y parte de los bronquiolos, donde no tiene lugar el intercambio gaseoso). El volumen fisiológico aproximado de este espacio es de 150 ml en el hombre y 100 ml en la mujer.

Espacio muerto fisiológico. Es la suma del espacio muerto anatómico más el volumen de aire que llega a alvéolos bien ventilados, pero no perfundidos o mal perfundidos. Normalmente, su volumen es mínimo y se valora dentro del espacio anatómico, pero en el enfisema y la esclerosis vascular pulmonar, el número de alvéolos mal perfundidos es elevado.

Medidas dinámicas

Entre ellas cuentan las siguientes:

Ventilación-minuto. Es el producto del aire corriente por la frecuencia respiratoria. Se suele referir a 1 min. Valor medio: 5.000-12.000 ml.

Estas cifras corresponden al volumen máximo de ventilación pulmonar (también llamada externa), que no siempre es paralela a la ventilación alveolar.

La existencia del espacio muerto es el principal factor de variación entre la ventilación pulmonar y la ventilación alveolar.

Un ejemplo lo aclarará mejor: si en 1 min se hacen 14 respiraciones de 500 ml, la ventilación minuto pulmonar es de 7 l, y la ventilación alveolar será menor de 14 × 150 = 2.100 ml, o sea 4.900 ml. Si se respira más profunda y lentamente (por ejemplo 10 veces por minuto 700 ml), la ventilación minuto será la misma de 7 l, pero la ventilación alveolar será mayor, ya que solamente tendremos que restarle 10 × 150 = 1.500 ml, resultando 5.500 ml. Por el contrario, si la respiración es más frecuente y menos profunda, 20 respiraciones de 350 ml, la ventilación minuto también será la misma: 20 × 350 = 7.000 ml, pero la respiración alveolar será mucho menor que en los casos anteriores, pues tendremos que restar 20 × 150 = 3.000 ml, quedando en 7.000-3.000 = 4.000 ml, lo que demuestra la anormalidad de la respiración rápida y superficial.

En aquellos procesos en que aumenta el valor del espacio muerto a expensas del crecimiento del espacio muerto fisiológico, como en el enfisema, se acentúan aún más las diferencias entre ambas ventilaciones, pulmonar y alveolar.

También se ve afectada la ventilación alveolar, cuando la relación entre aire corriente y capacidad

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

funcional residual se altera por aumentar esta última. Como se dijo anteriormente al tratar del aumento del aire residual en el enfisema, es distinto el enfoque cuando en O. Lobo opera bien esos 500 ml de aire corriente si tiene que enfrentarse con 2.500 ml de capacidad funcional residual, que le tienen que hacer con 4.000 ml, por ejemplo.

Con la traqueotomía se reduce el espacio muerto, lo que por sí solo mejora la ventilación alveolar, además de que facilita otras medidas terapéuticas como la aspiración de secreciones que enfangan el árbol bronquial y la respiración asistida a presiones positivas y negativas.

Capacidad respiratoria máxima (CRM). Es la cantidad de gas que penetra en los pulmones cada minuto, mientras el sujeto respira con la amplitud y frecuencia máximas de que es capaz. Como es fatigosa para el paciente, se puede determinar únicamente durante medio minuto y doblar la cifra obtenida. 50-120 l. Esta polipnea artificial representa las posibilidades máximas del fuelle toracopulmonar.

Volumen espiratorio máximo segundo (VEMS). *Prueba de Tiffeneau.* Consiste en hacer practicar al paciente, después de una inspiración máxima, una espiración forzada tan completa, rápida e intensa como sea posible. El trazado se registra a gran velocidad y por su mediación se determina el *volumen espirado durante el primer segundo.* Representa, en la práctica, las posibilidades ventilatorias del parénquima pulmonar y bronquios. El valor normal equivale al 75-80 % de la capacidad vital.

Multiplicando el VEMS por 30 (Tiffeneau y Pinelli) o 25 (Gaensler), obtenemos de manera indirecta la *ventilación respiratoria máxima*, tan fatigosa para el paciente y que se presta a valores erróneos.

Principales coeficientes

Resultan de la relación mutua entre volúmenes, capacidades y medidas dinámicas. Son los indicados a continuación:

1. *Reserva respiratoria.* Es la diferencia entre la CRM y la ventilación minuto. La reserva respiratoria es de 92 %. La cifra que se calcula como normal oscila entre el 85-95 %. Si desciende al 70 %, el paciente ya tiene sensación subjetiva de disnea.

2. *Índice de Tiffeneau (coeficiente de la ventilación de la capacidad vital).* Relaciona el VEMS con la capacidad vital forzada. Si el VEMS es de 4 l y la CVF de 5 l, el índice es del 80 %.

En las personas normales, varía entre el 75 y el 80 %. Este índice es independiente, en gran parte, de los factores torácicos, diafragmáticos, pleurales y mediastínicos, pero en cambio, está influido por los trastornos de la elasticidad pulmonar parenquimatosa y permeabilidad bronquial. Cuando este índice es inferior al 55 %, existe un trastorno enfisematoso. De ahí que la determinación de este coeficiente pueda sustituir a la búsqueda del volumen residual, el cual es de muy delicada obtención.

Las determinaciones de la CVF, VEMS y ventilación máxima (VM) deben ser repetidas después de aerosoles farmacodinámicos broncodilatadores o broncoconstrictores. La prueba de la atropina es positiva si después de la inhalación el VEMS (prueba de Tiffeneau) aumenta, por lo menos, un 10 %, lo cual puede ser debido a la acetilcolina y el VEMS disminuye en igual proporción.

Haciendo inhalar alérgenos (polvo, bacterias o pólenes) observando la respuesta broncoconstrictora, se estudia la hiperexcitabilidad específica del agente causal.

En caso de indicación quirúrgica en un enfermo cuya función global está disminuida, es útil medir el reparto de la función entre los dos pulmones, merced a la *broncoespirometría* (método de Jacobaeus). Utilizando una sonda de doble luz se hace un registro separado y diferenciado de cada pulmón. En los individuos normales corresponde un 55 % de la función global al pulmón derecho y el 45 % restante al izquierdo.

Clasificación semiológica de los trastornos ventilatorios

Por su equivalencia espirográfica, los trastornos ventilatorios pueden clasificarse esquemáticamente en dos grupos:

1. *Trastornos por disminución de volumen.* La disminución de la CVF es el signo esencial. La relación VEMS/CV permanece normal y la VM suele estar bastante bien conservada. Este cuadro espirográfico de aspecto normal y con valores disminuidos ha sido clasificado gráficamente de «aspecto de pequeño tonel». Es propio de las limitaciones parietales, las exéreses y la existencia

de terminales pulmonares excluidos de la ventila- ción (enfisema).

2. *Trastornos por limitación del flujo aéreo*: constituye el signo mayor la constatación de la disminución de la relación VEMS/CVF. Con gran frecuencia la CVF está disminuida y en mayor proporción la VM. Este conjunto traduce un defecto difuso de la permeabilidad bronquial (asma, enfisema) o una estenosis bronquial localizada en un tronco importante.

Sin que deje de tener que ver con estos dos tipos de trastornos pueden asociarse en grado variable en un mismo paciente.

EXPLORACIÓN DE LA DIFUSIÓN

Precisa de la medida de las concentraciones de oxígeno y de anhídrido carbónico contenidas en la sangre arterial. Se recurre a las arterias femoral, humeral o radial. Estas dos últimas tienen la ventaja de permitir la extracción de sangre en el curso de una prueba de esfuerzo (como pedalear sobre una bicicleta ergométrica). La función ventilatoria es cualitativamente normal, lo que permite afirmar que la composición del aire alveolar también lo es. El espirograma con el aire alveolar se asemeja al de los «pequeños rápidos». Por el contrario, la saturación de oxihemoglobina en la sangre está disminuida, primero por el esfuerzo y luego aún en reposo.

La difusión de los gases entre el aire alveolar y la sangre capilar está regida, en esencia, por las leyes físicas de la solubilidad (fig. 2-38). Depende de:

Diferencias entre las presiones parciales de oxígeno (PO_2) y de anhídrido carbónico (PCO_2) en la sangre venosa mezclada y en el aire alveolar

Se encuentran indicadas en la tabla 2-5, tomada de Best y Taylor. Los valores para la sangre venosa mezclada (valores medios) son de Wiggers (referidos a 760 mm Hg).

En la tabla 2-5, vemos que el O_2 del aire alveolar (tensión 103 mm Hg) pasa a la sangre venosa (tensión 40 mm Hg) y eleva la tensión hasta llegar a 100 mm Hg en la sangre arterial, a su vez el CO_2 de la sangre venosa (46 mm Hg) pasa al aire alveolar (40 mm Hg) y queda la sangre arterial con una tensión de 40 mm Hg, igual al aire alveolar.

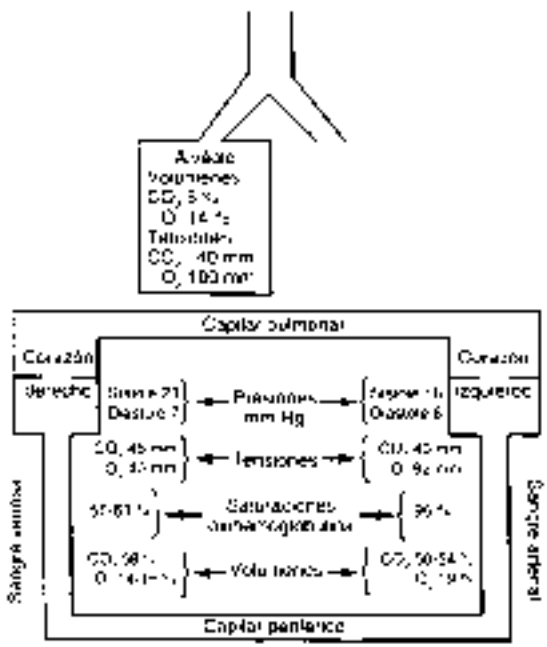


Fig. 2-38 Esquema de las tensiones parciales y de los volúmenes de O_2 y CO_2 en sangre arterial, aire alveolar y sangre venosa.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tabla 2-5. Diferencias entre las presiones parciales de oxígeno (PO_2) y de anhídrido carbónico (PCO_2) en la sangre venosa y aire alveolar

	PO_2		PCO_2	
	mm Hg	Vol %	mm Hg	Vol %
Aire inspirado	158,25	20,94	0,30	0,04
Aire alveolar	105	14,3	40	5,3
Sangre venosa mezclada	40	12,5	45	57,5
Sangre arterial	100	19	40	46
Aire espirado	116	16,3	32	4

Llama la atención que el intercambio gaseoso se efectúe normalmente, a pesar de que la diferencia de tensiones (los llamados *gradientes de presión*) entre la sangre y el aire alveolar es muy escasa para el O_2 y para el CO_2. Esto se explica porque el CO_2 es mucho más difusible (25 veces más) que el O_2 y, por consiguiente, un gradiente de tensión bajo ya es suficiente para asegurar la difusión. En cambio, el O_2, menos difusible, necesita un gradiente más alto.

Otro hecho que llama la atención es que no existe la misma tensión de O_2 en el aire alveolar (100 mm Hg) y la sangre arterial (100 mm Hg). Se debe a una pequeña cantidad de sangre venosa que, normalmente, no penetra en la zona de los intercambios gaseosos gracias a un cortocircuito anatómico (*shunt*) entre la circulación derecha y la izquierda (venas de Tebesio, que drenan directamente en las cavidades izquierdas, venas bronquiales desiertas, drenadas por las venas pulmonares) y la existencia de pequeñas zonas poco o nada ventiladas (por desigualdad de ventilación) a las que la circulación es normal.

Esta contaminación venosa representa, normalmente, el 5-6 % de la circulación global, lo que significa que la sangre de la circulación mayor se compone de un 95 % de sangre arterializada y de un 5 % de sangre venosa.

Permeabilidad de la membrana alveolocapilar

Siendo un factor esencial para la normalidad, comprenderemos la importancia de su alteración. Recordemos que comprende:

1. *Epitelio* alveolar, recubierto de una película de una sustancia que disminuye la tensión superficial, llamada «tensoactivo».
2. La *pared capilar*.
3. Una pequeña capa de *líquido* que las separa.
4. El *plasma*.
5. Las *membranas* de los hematíes.

Superficie y tiempo de contacto

La primera es de unos 100 m², y disminuye mucho en los síndromes de ocupación alveolar (neumonía) como en la destrucción de los tabiques alveolares (enfisema). El tiempo de estancia de la sangre en los capilares pulmonares oscila entre 0,3-0,8 s. Se aumenta por lentificación de la corriente sanguínea (no tendrá influencia sobre la oxigenación hemática, que nunca puede ser superior a un cierto límite [95 %], según se deduce de la curva de disociación de hemoglobina) y en cambio, si el tiempo de contacto está disminuido (corriente sanguínea rápida), se producirá un déficit en la saturación de la oxihemoglobina sin que altere el paso de CO_2 a aire alveolar, gracias a su gran difusibilidad.

El parámetro de la difusión no alterado, en realidad, más que el O_2, ya que la del CO_2 jamás es perturbada por razón de su gran solubilidad (fig. 2-09).

La determinación del O_2 de la sangre combinado con la hemoglobina (una cantidad despreciable, no superior al 0,3 ml %), se disuelve en el plasma y, expresada corrientemente como «saturación oxihemoglobínica», se realiza mediante aparatos instalados:

Los valores *numéricos* normales son:

1. 100 ml de *sangre* contienen 15 g de hemoglobina.
2. 1 g de *hemoglobina* se combina con 1,34 ml de O_2.
3. 100 ml de sangre contendrán (15 × 1,34) 20,1 ml de O_2, cifra nunca alcanzada, pues, en realidad no es superior a 19.

Que es lo mismo que decir que 100 ml de sangre contienen 19 volúmenes de O: o sea, que la sangre arterial contiene 19 volúmenes de O_2. Expresado esto en cifras de saturación, la sangre arterial tiene una saturación de 95 %.

En cambio, la sangre venosa contiene 14 volúmenes por 100 ml, que corresponden a un 75 % de saturación (cifra 3-6).

Entre las causas de trastorno de la difusión citaremos el enfisema (hipotensión de la alveolar por aumento del aire residual y disminución de la superficie de contacto) y ciertas enfermedades, como la fibrosis intersticial difusa primitiva de

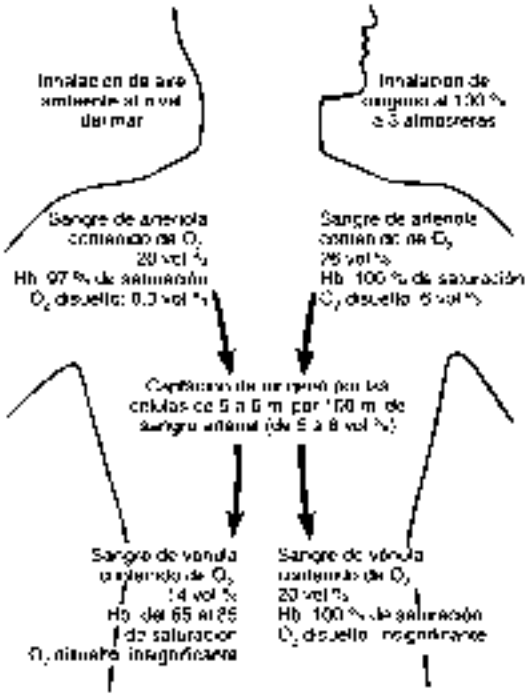


Fig. 2-89. Esquema de la difusión del O_2 a tensión ambiental de 1 y a 3 atmósferas.

Hamman-Rich, la de la enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann, la de la esclerodermia y de los rayos X, la adenomatosis pulmonar, infiltrados tuberculosos y pocas más por bloqueo alveolocapilar. En este último, la capacidad vital está muy disminuida, mientras que la ventilación minuto conserva un alto valor, lo que la diferencia del enfisema. En la única causa aguda y reversible del trastorno de difusión es el edema agudo de pulmón.

EXPLORACIÓN DE LA PERFUSIÓN

Para una hematosis pulmonar fisiológica, no sólo es preciso que existan una buena ventilación y difusión alveolares, sino que es necesario que los alvéolos estén también correctamente perfundidos de sangre venosa por ungirse. Normalmente, cuando por el ejercicio físico aumentan las necesidades de O_2, se incrementa la ventilación de los alvéolos y, a su vez, aumenta su perfusión, para que la relación ventilación/flujo sea normal. Esta regulación se establece gracias al reflejo alveolo-capilar de von Euler, según sea la tensión de O_2 alveolar. Cuando ésta aumenta por hiperventilación, cierra paralelamente la perfusión alveolar, por abertura y dilatación de los capilares alveolares. Inversamente, cuando disminuye la tensión de oxígeno en los alvéolos, también se reduce la perfusión en los capilares evitando así que la sangre que regresara de tales alvéolos mal ventilados estuviera poco oxigenada y aumentara el porcentaje de mezcla venosa o cortocircuito veno-arterial, que normalmente pasa del 5 %, como se indicó anteriormente.

Cuando en algún territorio alveolar la perfusión es deficiente, en general por esclerosis vascular, y la regulación por el reflejo alveolocapilar de von Euler no es eficaz por esta atrofia vascular, la ventilación de estos alvéolos no consigue un intercambio gaseoso correcto, lo que origina un aumento del volumen o espacio muerto fisiológico, disminuyendo la eficiencia de la ventilación.

Estos trastornos de la perfusión, que establecen la llamada «ventilación con espacio muerto» (*excessive dead-space ventilation*), se explican analizando el aire alveolar que permanece rico en oxígeno y pobre en CO_2, como consecuencia de no haber podido efectuar el intercambio gaseoso en estos territorios alveolares bien ventilados y mal perfundidos. En la sangre arterial hay hipoxia, generalmente con normocapnia o hipercapnia discreta. Esto es común en el enfisema organizado, embolia pulmonar aguda y en aquellos procesos en los que se establezca atrofia o esclerosis vascular de la red pulmonar. Acostumbra ser un proceso orgánico irreversible.

EXPLORACIÓN DE LA CIRCULACIÓN

Dada la estrecha relación entre respiración y circulación, es indispensable el estudio de ciertos factores circulatorios. Éstos son el débito cardíaco, gasto cardíaco o volumen minuto (cantidad de sangre expulsada por cada ventrículo en un minuto), y las presiones de la circulación pulmonar, dependientes del cateterismo cardíaco.

Tabla 2-6. Valores oximétricos normales

	O_2 vol %	Saturación Hb%
Sangre arterial	19	96
Sangre venosa	14	75

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Los defectos de la oxigenación de la sangre por trastorno de la circulación pulmonar secundaria a cardiopatías se observan por

1. *Reducción del flujo sanguíneo al pulmón.* Estenosis pulmonar, embolia pulmonar aguda, cardiopatías congénitas con derivación izquierda-derecha.
2. *Aumento del flujo sanguíneo.* Cardiopatías congénitas con derivación izquierda-derecha.
3. *Estasis sanguínea.* Como en la estenosis mitral y en la insuficiencia cardíaca, dando lugar a la insuficiencia respiratoria congestiva con disminución de la capacidad vital y de la capacidad respiratoria máxima, por disminución del VEMS dado que este estado de congestión vascular no sólo disminuye el volumen alveolar, sino también la elasticidad pulmonar.

En otros casos, los trastornos circulatorios se producen en la propia red pulmonar, ya sea por esclerosis o fibrosis pulmonar (su reducción se acompaña de hipertensión pulmonar), por compromiso vascular (que origina reducción del volumen, pero con circulación normal), a sangre que pasa por dicho territorio no se oxigena y se mezcla en las venas pulmonares con la sangre oxigenada que viene de los territorios pulmonares sanos bien aireados, produciendo lo que se llama *mezcla venosa*, con el resultado de una sangre con saturación de O_2 baja y aumento del contenido en CO_2), por hipertensión en la circulación capilar pulmonar a causa de hipoventilación alveolar. Es un hecho comprobado que la disminución de oxígeno en los alvéolos eleva la tensión arterial del círculo menor por encima de 30 mm Hg gracias a un reflejo vasoconstrictor descrito por Euler. Esta hipertensión es la principal responsable del *cor pulmonale*. En estos casos se produce un trastorno de difusión por reducción del tiempo de contacto.

En los gabinetes de hemodinamia mediante el *cateterismo cardiopulmonar* se obtienen las cifras tensionales en la arteria y capilar pulmonares en reposo y tras esfuerzos (en un principio sólo se eleva de manera anormal tras el esfuerzo), y las cifras oximétricas a distintos niveles. Con estos datos y conociendo el consumo de oxígeno pulmonar y de las tensiones parciales del O_2 y CO_2 en la sangre arterial, es posible determinar el débito pulmonar y los cortocircuitos arteriovenosos a distintos niveles utilizando el «principio de Fick», de ahí su utilidad en el estudio de las anomalías congénitas y adquiridas cardiovasculares y neumopatías crónicas y diseminadas.

ANGIOGRAFÍA PULMONAR SELECTIVA

Objetiva el estado de la red vascular en las diversas neumopatías. El contraste se inyecta por medio de un catéter en una rama secundaria de la arteria pulmonar.

En las radiografías seriadas se ven las ramificaciones en la arteria pulmonar, inicialmente profusas, en forma de «árbol en verano», con finas ramificaciones que presentan una gradual disminución de calibre, así como una angulación obtusa en sus ramificaciones. Si existe esclerosis vascular, las ramificaciones son escasas, los cambios de diámetros bruscos y las ramificaciones en ángulo recto dando en su conjunto un aspecto de «árbol en invierno», deshojado. Entre estos dos aspectos existen formas intermedias.

Esta exploración angiográfica se completa con la obtención de placas, situando el catéter en el extremo final en que se detiene el catéter, si le hacemos progresar dentro de la rama arterial pulmonar, abocando el medio de contraste casi directamente en la fase precapilar. La inyección debe hacerse lenta y suavemente para no provocar roturas vasculares con extravasación del medio de contraste. Las placas obtenidas en estas condiciones (angiocardiografía en cuña o subsegmentaria), nos muestran la fase precapilar, capilar y el retorno venoso.

Asociando la filmación a la angiocardiografía pulmonar selectiva, se añaden a estos estudios el conocimiento de los factores dinámicos de la velocidad de circulación, muy recordados en las fases finales en los fibrohistiocitomas crónicos organizados, en especial cuando entran en la fase de descompensación del corazón pulmonar.

GASOMETRÍA

Con el estudio de los gases O_2 y CO_2 en la sangre, y de los volúmenes respiratorios por espirometría puede hacerse el diagnóstico diferencial de los tipos de insuficiencia respiratoria. El estudio de los gases ha de realizarse no sólo en condiciones normales, sino también durante la respiración de oxígeno puro y aparente y respiración de oxígeno al 30-40 %.

Cuando existe un trastorno de ventilación la tensión del CO_2 en la sangre arterial está aumentada; en cambio, es normal o está disminuida en el bloqueo alveolocapilar, en el caso de alvéolos inundados y no ventilados y en los cortocircuitos venoarteriales.

Cuando se aspira O_2 puro, la saturación oxihemoglobínica se eleva hasta el 99-100 % en los trastornos de ventilación, en el bloqueo alveolocapilar y en la irrigación de alvéolos no ventilados. Pero en las derivaciones venoarteriales, no se eleva dicha saturación, sino que queda por debajo del 95 %.

La saturación oxihemoglobínica se eleva tras el ejercicio y respirando O_2 al 32-40 % en los trastornos de ventilación y en el bloqueo alveolocapilar. En los primeros, las cifras oscilan entre el 95-100 %. En el bloqueo llega al 99-100 %; en cambio, en la irrigación de alvéolos no ventilados en la derivación venoarterial pura, la saturación oxihemoglobínica queda siempre por debajo del 95 %.

EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO EN LAS ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

En el organismo, por los procesos metabólicos, se producen constantemente hidrogeniones, y por la alimentación o trastornos metabólicos sustancias que tienden a desviar este equilibrio en sentido acidótico o alcalótico.

Para regular el pH, el organismo cuenta con una serie de sistemas amortiguadores o tampones (*buffer*) en la sangre y líquidos intra y extracelulares, estando a cargo de los pulmones y riñones el eliminar el exceso de hidrogeniones en caso de acidosis, o retenerlos en la alcalosis. La acción reguladora de los sistemas tampones es muy rápida, actúa en pocos segundos, la regulación pulmonar mediante la retención o eliminación de CO_2 requiere minutos, la función renal es mucho más lenta, tarda incluso horas, pero es de efecto intenso y definitivo.

El más importante de los sistemas tampón o *buffer* del plasma está constituido por el ácido carbónico y el bicarbonato sódico.

El CO_2 (ácido de los ácidos, gracias a la enzima anhidrasa carbónica) se combina con el H_2O para formar el CO_3H_2, que se une a las bases y da bicarbonatos.

Se establece una mezcla tampón con una relación de 20 volúmenes % de bicarbonatos por 1 volúmenes % de ácido carbónico, lo que equivale a una proporción de 20:1, y aplicando a esto mezcla la fórmula de Henderson-Hasselbach resulta:

$$pH = pK + \log \frac{CO_3H^- \text{ (bicarbonatos)}}{CO_2H_2 \text{ (ácido carbónico)}}$$

pK es una constante dependiente de la naturaleza del ácido, cuyo valor en este caso es de 6,1.

El pH se mantendrá invariado, mientras la relación entre numerador y denominador sea igual a 20:1, pudiendo compensarse el aumento o disminución de uno de sus términos (numerador o denominador), aumentando o disminuyendo a su vez el otro término en la proporción necesaria para mantener esta relación de 20:1. Cualquier variación que no reúna estas condiciones desviará el pH.

Las alteraciones respiratorias pueden tender a la acidosis por retención de CO_2 o a la alcalosis por eliminación excesiva de CO_2. En ambos casos se afecta inicialmente el denominador de la ecuación de Henderson-Hasselbach. Las acidosis y alcalosis metabólicas afectan el numerador, y de ellas nos ocuparemos en este capítulo.

Como quiera que de la sangre arterial, obtenida por punción, se puede el CO_2 total, e interesa expresar el denominador de la fórmula de Henderson-Hasselbach en presión de CO_2, siguiendo a Rosser puede adaptarse la siguiente ecuación:

$$pH = pK' + \log \frac{\text{n.}CO_2 \text{ total}}{0,1 \times 0,15 \times PCO_2}$$

en que pK' es una nueva constante y 0,15 el coeficiente de solubilidad del CO_2 en el plasma.

Con esta fórmula, conociendo el pH de la sangre y su contenido en CO_2 total, es posible determinar la presión del anhídrido carbónico, PCO_2, en mm de Hg, cuyo valor normal es de 40.

El diagrama de Davenport nos da en forma fácil y rápida la PCO_2 arterial. En sus abscisas figuran los valores del pH, y en sus ordenadas, los del CO_2 total en volúmenes por % o en miliequivalentes. La línea tope del plasma normal cruza en diagonal y casi paralelamente a ésta, las líneas de los valores de la PCO_2 arterial; el círculo marca los valores normales.

La sangre para estas determinaciones se extrae de las arterias humeral o femoral, o por punción capilar cuando se emplean microcrodos.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

menos sensibles pero con grandes ventajas técnicas. Se determinan el pH, el CO_2 total y la saturación de O_2. Trasladados los valores del pH y del CO_2 total al diagrama, con ella la PCO_2 arterial y señala gráficamente la situación ácido-básica del paciente. Solo con tal precisión de estos tres datos, el CO_2 total, pH y Sat (saturación) O_2, se puede saber la existencia e intensidad de una insuficiencia respiratoria, grado de hipoxia, hipercapnia y equilibrio ácido-básico, elementos indispensables para un correcto diagnóstico y oportunas indicaciones terapéuticas.

La hipoxia con hipercapnia es inherente a hipoventilación alveolar, ya que los trastornos de difusión y perfusión pueden originar hipoxia, pero no hipercapnia por la extrema difusibilidad del CO_2, que permite su correcta eliminación, incluso hiperventilaciones no suficientes para prevenir la hipoxemia pueden motivar hipocapnia, con sus consecuencias sobre el equilibrio ácido-básico; estos desequilibrios son más fáciles de producir cuando se aplican técnicas de respiración asistida.

La simple determinación de la reserva alcalina puede corresponder igualmente a una acidosis respiratoria, por los mecanismos compensadores renales que luego comentamos, o a una alcalosis metabólica, cuando esta se aparece en un paciente con un cuadro de insuficiencia respiratoria; pensaremos en una acidosis respiratoria pero no nos aclarará el estado del equilibrio ácido-básico, ni su intensidad y grado de compensación.

En clínica, las alteraciones de la función respiratoria pueden originar varios cuadros sindrómicos en los que el estudio de los electrolitos y del equilibrio ácido-básico nos sirve no sólo para el diagnóstico del cuadro, sino del grado de intensidad y severidad de la alteración de la función respiratoria, así como de las posibles alteraciones secundarias y su repercusión sobre diversas homeostasias bioquímicas, a veces derivadas de circunstancias especiales de cada enfermo o de origen yatrógeno, fundamentalmente por el uso de medicamentos de acción crítica (diuréticos, corticoides, etc.) y de las técnicas físicas de respiración asistida y oxigenoterapia, con las que se puede, con facilidad, inducir a hipocapnias por hiperventilación o a la disminución de reflejos cuyas consecuencias a veces solamos con los datos de estos análisis del equilibrio electrolítico y del estado ácido-básico; su estudio debe formar parte indiscutible de la exploración de la función respiratoria.

SÍNDROMES RESPIRATORIOS MÁS FRECUENTES EN CLÍNICA

Son la acidosis respiratoria aguda, las acidosis respiratorias crónicas y la alcalosis respiratoria. Las dos primeras constituyen situaciones funcionales extremas dentro del cuadro clínico de las insuficiencias respiratorias.

1. *Acidosis respiratoria aguda.* Se establece en personas con insuficiencias respiratorias crónicas, por caída brusca de la función respiratoria, en general por fallo de la ventilación alveolar, lo que determina una hipoxemia arterial con hipercapnia y acidosis, precisamente por la retención del CO_2.

Únicamente, se observa en las agudizaciones de procesos broncopulmonares crónicos como bronquitis, enfisema, etc. En un porcentaje muy bajo, se señala en sujetos sin antecedentes respiratorios, siempre que, por cualquier motivo, se presente una limitación extrema de la ventilación pulmonar, ya sea por oclusión incompleta de las vías respiratorias altas (edema, edema de la glotis, cuerpos extraños), ocupación pulmonar (edema agudo, atelectasias extensas, neumonía o bronconeumonías masivas, neumotórax) o afectación de los centros nerviosos (intoxicaciones por narcóticos, curare, poliomielitis, parálisis nerviosas, etc.).

La súbita retención de CO_2 motiva un descenso del pH (acidosis no compensada) y la estimulación de los centros respiratorios, con aumento de la ventilación, pulmonar al hacerse los movimientos respiratorios amplios y profundos (excepto en el caso de parálisis poliomielíticas). También en el propio pulmón y estructuras vasculares existen funciones reguladoras que aumentan la perfusión y la ventilación de territorios de reserva, o el intercambio gaseoso, dando mayor eficacia a la relación ventilación-perfusión.

Cuando a pesar de estos mecanismos compensadores siguen aumentando la retención del CO_2, se acumula sobre el centro respiratorio, ejerciendo sobre él un efecto contrario, es decir, los inhibe en vez de estimularlos, con lo que la respiración y, a su vez, la ventilación pulmonar disminuyen y se entra en un círculo vicioso en que a mayor concentración de CO_2, menor actividad ventilatoria y consecuentemente, nuevo aumento de la hipercapnia.

En esta situación, el análisis de la sangre señala aumento de la presión parcial del CO_2 (hipercapnia), disminución de la presión parcial del O_2 (hipoxemia), disminución del pH (acidosis no compensada), ligera elevación de la reserva alcalina (aumento de bicarbonatos), aumento de K

(hipercalcemia) y ligera disminución de Cl⁻ (hipocloremia).

El sistema nervioso refleja estos cambios con obnubilación de la conciencia, y después de una fase de excitación se inicia un periodo de somnolencia, finalmente, coma acidótico, a veces rápidamente mortal.

2. Acidosis respiratoria crónica. Se observa en algunas enfermedades, como el enfisema pulmonar. La alteración de la ventilación alveolar da lugar a hipoxemia con hipercapnia, pero dado que esta situación se establece con lentitud, permite la puesta en marcha de los mecanismos de compensación pulmonares y renales, evitando altos porcentajes de retención de CO_2 y las desviaciones extremas del pH.

La compensación pulmonar se realiza por intermedio de la estimulación de los centros respiratorios, y de los factores vasculopulmonares sobre la ventilación y perfusión regionales.

La hipercapnia persistente embota la sensibilidad de los centros respiratorios (que apenas responden a los nuevos aumentos de CO_2), y adquiere importancia su estimulación a cargo de los quimiorreceptores del seno carotídeo y aórtico, yugular y de la pared de la arteria pulmonar, que responden, en parte a las variaciones de pH y de PCO_2, pero principalmente al déficit de PO_2, lo que establece en estas otras situaciones clínicas en que la actividad de los centros nerviosos respiratorios se mantiene principalmente por este mecanismo, lo que equivale a estar expuestos más al grado de hipoxemia que al de hipercapnia.

La compensación renal muy intensa, aumenta la reabsorción de bicarbonatos y la eliminación por la orina de sales ácidas, que aumenta en especial la concentración de NH_4^+, y también de la acidez titulable. La reabsorción de bicarbonato tiende a establecer una alcalosis metabólica de compensación, de tal forma que el incremento de los bicarbonatos plasmáticos suele restablecerse a pesar del aumento de CO_2H_2, una relación de 20/1 en la ecuación de Henderson-Hasselbalch y se recupera así un pH normal (acidosis compensada). Esto supone un aumento de la reserva alcalina, y por la aumentada excreción de los cloruros descienden la concentración sérica de Cl⁻ (acidosis hiperclorémica).

En general, los equilibrios obtenidos no alcanzan una perfecta normalidad sino una anormalidad tolerable, y esto explica la posibilidad de situaciones crónicas con ligera retención de CO_2, cierto grado de hipoxemia y un pH discretamente ácido. Lo característico de estas situaciones que se califican de *estados de compensación incompleta*, es su inestabilidad, pues a estos valores, no bien normales, se une el hacerse consumido en gran parte los tampones plasmáticos y alcanzando al máximo la excreción de acidez urinaria. Y aunque estas circunstancias, de hecho, se mantienen incluso años, cualquier modificación que empeore la ventilación (de causa broncopulmonar o por inhibición de los centros) puede abocar a la descompensación y al coma acidótico.

Clínicamente, en estos enfermos se presenta una sintomatología hipoxémica del cuadro acidótico, y están somnolientos (a lo que ayuda también la hiperglobulia), disnéicos y cianóticos, pero en forma bien tolerada en reposo. Sus molestias van siempre ligadas al esfuerzo.

3. Alcalosis respiratoria. En la mayoría de los casos, la alcalosis respiratoria es debida a una hiperventilación con pérdida excesiva de CO_2. En clínica tiene mucha menos importancia que las acidosis, y así vemos alguna hiperventilación psicógena en el coma hepático por excitación de los centros respiratorios por la retención amoniacal, en algunas intoxicaciones, y lesiones cerebrales, pero las formas que van ocasionando importancia son las provocadas por el edema intersticial de respiración asistida en las que se fuerza a una ventilación excesiva.

En estos casos, al descender la concentración del CO_2H_2 arterial disminuye el cociente de la fórmula de Henderson-Hasselbalch, lo que el pH aumenta y se hace alcalino; esta desviación tiende a compensarse rápidamente mediante los sistemas amortiguadores plasmáticos, extracelulares e intracelulares, y en forma inversa a como lo hacían en la acidez.

© EDICIONES DOYMA. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La compensación respiratoria se basa en la alteración de los centros respiratorios por la hipocapnia, provocando disminuciones de la ventilación y apneas transitorias.

La compensación renal tiende a la eliminación de hidrogeniones para rebajar el bicarbonato plasmático, disminuye la eliminación de cloro y la diferencia aumenta, con lo que aparece la característica «alcalosis hipoclorémica» que la diferencia de las alcalosis metabólicas, que son hiperclorémicas.

De forma ocasional, pueden aparecer alcalosis con hipercapnia o «alcalosis paradójicas», en las que hay que admitir la unión de una acidosis respiratoria y una alcalosis metabólica.

En forma transitoria, pueden aparecer alcalosis cuando, por medidas terapéuticas internas, se logre en una acidosis respiratoria eliminar rápidamente el exceso de CO_2 por maquia brusca de la ventilación, y como sea que este mecanismo respiratorio anula la gran disolubilidad de este gas, puede aparecer unos minutos, mientras queda en el plasma el exceso de bicarbonato que se acumuló para compensar la relación de la ecuación de Henderson-Hasselbalch y como se elimina con la compensación renal y esta es mucho más lenta, se explica la existencia de estas leves alcalosis.

UTILIDAD PRÁCTICA DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES PULMONARES

En la clínica médica ordinaria las pruebas de función pulmonar pueden utilizarse de dos formas:

1. *Para obtener* un valor cuantitativo de una alteración funcional, que es fácil de reconocer por medios clínicos.
2. *Menos frecuentemente, pero muy útil* para el diagnóstico de ciertas neumopatías.

Evaluación cuantitativa

En el tratamiento médico, estas pruebas pueden ser de utilidad para seguir el progreso clínico de pacientes afectos de neumopatías crónicas, tales como asma bronquial y otras obstrucciones crónicas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC] y de las vías respiratorias, para determinar el estado basal de la función respiratoria durante la primera ocasión en que un neumópata es visitado por el especialista y para seguir el progreso de un cierto tratamiento, por medio de determinaciones seriadas de aquellas pruebas funcionales pulmonares que objetivan más exactamente las anormalidades fisiológicas en cada caso.

La selección de las pruebas funcionales pulmonares variará de acuerdo con la patología funcional de la enfermedad subyacente.

A continuación se describen tres breves ejemplos de este tipo de decisión:

1. *En el asma bronquial.* El uso de corticoides está indicado, ocasionalmente, debido a la naturaleza grave y persistente de la enfermedad; por otra parte, es imperativo mantener la dosis de esteroides a un nivel mínimo efectivo para así disminuir los efectos secundarios a su uso.

Un método para lograr este resultado consiste en administrar durante un período de control, que puede durar más o menos una semana, una dosis de 20 mg de prednisona al día, y medir el VEMS diariamente. A continuación, se sustituye la prednisona por un placebo y se sigue midiendo el VEMS diariamente para determinar la duración del efecto prednisónico. De esta forma, es posible decidir si se consigue un control adecuado del broncoespasmo con dosis intermitentes de prednisona, o si es preciso continuar con dosis diarias.

2. *En las atelectasias o en otras hemoptisis relacionadas por fibrosis pulmonar idiopática.* Algunas veces es necesario determinar si el tratamiento esteroide es efectivo para contener el avance de la enfermedad. En tales condiciones los volúmenes pulmonares y especialmente la capacidad vital están característicamente disminuidos. Tras obtener una determinación inicial del valor de estas pruebas, puede iniciarse el tratamiento con esteroides. Nuevas determinaciones a los 6-8 meses de iniciado el tratamiento mostrarán el efecto de la terapia sobre el progreso de la enfermedad, y si hay o no razón para continuar, o posiblemente variar el tratamiento.

3. *En la insuficiencia respiratoria debida a disfunción de los músculos respiratorios.* El paciente sufre hipoxia y retención crónica de dióxido de carbono (CO_2). Una corrección inadecuada de la hipoxia por medio de mezclas de gases cada vez más ricas en oxígeno puede causar hipoventilación y, con ello, un indeseable incremento de la cantidad de CO_2 retenido. Muchos de

estos pacientes tienen su centro respiratorio condicionado a responder al estímulo de la hipoxia y no a un incremento de la $PaCO_2$, como sería lo normal. Para evitar que se produzca una hipercapnia peligrosa es necesario medir la tensión parcial del CO_2 en la sangre arterial ($PaCO_2$) antes de iniciar el tratamiento con la mezcla de aire enriquecido con oxígeno y luego repetir estas mediciones a intervalos de 1-2 h.

Si la determinación de la $PaCO_2$ nos indica que se está produciendo una retención excesiva de dióxido de carbono, será entonces preciso disminuir la concentración de oxígeno de la mezcla de gas inspirado (tabla 2-6).

En el *tratamiento quirúrgico* a menudo es difícil decidir si un paciente afecto de una neumopatía crónica puede tolerar o no cierta intervención quirúrgica electiva. El peligro consiste en la posibilidad de que se produzca una insuficiencia respiratoria en el período postoperatorio precipitada por la combinación de invasión pulmonar, atelectasia e hipoventilación alveolar. En tales casos es importante conocer el grado de actividad física que el paciente puede tolerar antes de su intervención quirúrgica y para ello puede bastar con someterlo a un procedimiento tan simple como realizar un mínimo ejercicio físico. Con ello, no es posible establecer un criterio estricto para decidir si un paciente podrá o no tolerar un cierto procedimiento quirúrgico, pero la combinación de los factores siguientes puede ser razón suficiente para contraindicar una intervención quirúrgica:

a) La *imposibilidad* de realizar un ejercicio físico simple.

b) La $VEMS_1$ inferior a un 40 % del previsto, de acuerdo con la altura y peso del paciente.

c) Una *tensión parcial del* CO_2 ($PaCO_2$) en la sangre arterial de más de 50 mm Hg.

Cuando la intervención quirúrgica es absolutamente imprescindible a pesar de una deficiencia pulmonar grave, debería realizarse tras preparar al paciente con broncodilatadores, antibióticos y fisioterapia pulmonar mediante.

Durante el período postoperatorio, mediciones seriadas de la PaO_2 y de la $PaCO_2$ en la sangre arterial serán de gran valor para detectar a tiempo el de alarma en caso de que se produzca una insuficiencia respiratoria aguda.

Pruebas auxiliares diagnósticas

En ocasiones, al estudiar un cierto paciente con disnea, puede darse el caso de que a pesar de múltiples exámenes clínicos y radiográficos el diagnóstico exacto resulte todavía algo inseguro. En tales casos, el estudio de un conjunto de pruebas funcionales respiratorias puede ayudarnos a dilucidar su verdadero carácter (tabla 2-7).

Al proceder de esta forma, una anormalidad en una de las pruebas de la función pulmonar adquiere un significado adicional cuando se encuentra concomitantemente con otra anormalidad funcional.

Tabla 2-7. Correlación de pruebas funcionales entre dos tipos habituales de neumopatías

	Prueba funcional	Neumopatía obstructiva	Neumopatía restrictiva
1.	Volúmenes pulmonares	Capacidad total y capacidad residual funcional aumentadas; volumen residual incrementado debido a atrapamiento pulmonar	Reducidos
2.	Ventilación espirométrica	$VEMS_1$ y $VEMS_1$/CVF (índice de Tiffeneau) reducidos. Ventilación voluntaria máxima reducida	$VEMS_1$ reducido. $VEMS_1$/CVF normal. Ventilación máxima normal o reducida
3.	Resistencia respiratoria	Reducida	Normal
4.	Elasticidad pulmonar	Normal o incrementada	Disminuida
5.	Distribución de la ventilación	Defectuosa	Defectuosa
6.	O_2 arterial	PaO_2 y saturación reducidas	Normal en reposo, muy reducida con ejercicio máximo
7.	CO_2 arterial	$PaCO_2$ normal o incrementada	$PaCO_2$ normal o reducida
8.	pH arterial	Descenso durante las crisis	Normal
9.	Pruebas de difusión	Normales o reducidas	Muy reducidas

© EDICIONES DOYMA. Fotocopiar sin autorización es un delito.

■ SEMIOLOGÍA APLICADA

La reunión de los síntomas funcionales, físicos y radiológicos que se recogen al explorar los enfermos del aparato respiratorio, sirve para establecer unos grandes cuadros sindrómicos, cuya unidad clínica es incuestionable. No tienen significación etiológica, pero orientan sobre las condiciones básicas en que se encuentra el parénquima pulmonar (condensación, retracción, etc.) o la cavidad pleural (derrame, neumotórax). Su estudio conduce con facilidad desde la anamnesis y la exploración hasta el diagnóstico.

DERRAME PLEURAL

Puede ser libre en la gran cavidad o encapsulado, inflamatorio (pleuritis) o mecánico (hidrotórax). A veces puede dejar engrosamientos pleurales (paquipleuritis).

Derrame libre en la gran cavidad

Precisa tener cierto volumen (más de 400 ml en los adultos y de 120 ml en los niños) para manifestarse.

1. *Síntomas funcionales.* Son menos patentes en el hidrotórax. Consisten en dolor tenaz que aumenta en las inspiraciones profundas con irradiación basal, hacia el hombro y escápula; tos crepitante, seca, quintosa, desperrada por los cambios de posición y disnea de intensidad proporcional al volumen de la colección líquida y que obliga a veces, para ser soportada, a un decúbito forzado.

2. *Examen físico.*

a) Inspección. Abombamiento del hemitórax afectado, con desviación del esternón hacia el lado opuesto y disminución de la movilidad respiratoria.

b) Palpación. Vibraciones abolidas o muy disminuidas.

c) Percusión. Matidez intensa (hídrica), dato de valor estimable, superior incluso, para los derrames pequeños, a la radiología. Su límite superior es horizontal en los derrames pequeños, paraesternales, con vértice en la axila (línea de Damoiseau), en los medianos en el axilar y en los muy abundantes, la matidez alcanza todo el hemitórax. Los desplazamientos de la zona mate con los movimientos del enfermo son signo cierto de derrame libre, no tabicado. Por encima del derrame se obtiene un sonido timpánico.

d) Auscultación. Abolición del murmullo vesicular. Soplo pleural, cuyas características dependen del estado del pulmón subyacente. Los frotes pleurales, caso de existir, sólo se perciben en su límite superior; es más frecuente que precedan y sucedan al derrame.

3. *Exámenes radiológicos.* Da lugar a una sombra homogénea limitada al seno costal, con menor movilidad del diafragma en los derrames de menor cuantía; en los medianos, la opacidad, más intensa en la base, tiene un límite superior cóncavo hacia arriba y afuera; en los grandes derrames, la sombra densa alcanza todo el hemitórax.

4. *Punción pleural*[1]. Afirma la presencia del derrame y orienta sobre su natura[2].

---

[1] Si un derrame pleural permanece sin diagnóstico etiológico tras una exploración completa, repetida, cuidadosa y bien dirigida, y no existe contraindicación, debe practicarse una punción pleural exploradora. Se realiza en el lugar de elección del derrame, en el punto de máxima matidez y en el borde superior de la costilla inferior, para evitar la lesión del paquete vasculonervioso intercostal. Se emplean agujas de punción lumbar, de 0,8 mm de diámetro, acopladas a una jeringa de 10 ml. Se anestesia la piel y el tejido celular subcutáneo con novocaína al 2 %, y se punciona perpendicularmente a la pared torácica, hasta que la aguja penetre en la cavidad pleural. Se aspira el líquido y se envía para su estudio.

[2] Las características del líquido pleural (color, olor, densidad, viscosidad, coagulación espontánea, etc.) y su composición bioquímica, citológica y bacteriológica, son de gran valor para el diagnóstico etiológico de los derrames pleurales. Los exámenes bioquímicos más importantes son: determinación de proteínas totales, cociente proteínas líquido/proteínas plasma, glucosa, amilasa, LDH, etc. Los exámenes citológicos más importantes son: recuento celular y fórmula leucocitaria, y estudio de células malignas. Los exámenes bacteriológicos más importantes son: tinción de Gram, tinción de Ziehl-Neelsen, cultivos para gérmenes comunes, micobacterias y hongos.

[3] La toracocentesis puede practicarse en el hemitórax derecho o izquierdo, según el lado en que se encuentre el derrame. Para ello, el enfermo se sienta en el borde de la cama, con los pies apoyados en una silla, y se inclina hacia delante, apoyando los brazos en una mesa colocada delante de él. Se localiza el punto de punción, que debe estar situado en el tercio inferior del hemitórax afectado, en el espacio intercostal inmediatamente superior a aquel en el que se encuentre el límite superior del derrame. Se anestesia la piel y el tejido celular subcutáneo con novocaína al 2 %, y se punciona perpendicularmente a la pared torácica, hasta que la aguja penetre en la cavidad pleural. Se aspira el líquido y se envía para su estudio.

Derrames enquistados

Son debidos a que la colección líquida queda encerrada en una celda formada por las adherencias de las hojas pleurales. Los síntomas funcionales, en relación con su topografía y límites presuponen su existencia, la cual debe ser confirmada por el examen radiológico, de valor insustituible.

1. *Derrame enquistado diafragmático.* Mientras dicho basal o del tipo de irritación frénica con irradiación alta y puntos de Guéneau de Mussy dolorosos a la presión, duran más o menos intensa y dolorosa tos e hipo. Se aprecian disminución de la movilidad respiratoria del diafragma con la maniobra de Litten y, mañana basal, si el derrame es copioso, como si los límites pulmonares estuviesen elevados (no se modifica con la inspiración profunda), y a veces roces pleurales. Por los rayos X, se observa la inmovilidad diafragmática y una sombra en forma de cono de borde superior curvado en forma de asiento de reloj; cuando el derrame se localiza en el seno costodiafragmático posterior, se debe explorar al enfermo en varias proyecciones y con cortes tomográficos. La tomografía axial computarizada (TAC) es de gran ayuda para la localización del derrame y plantear su tratamiento.

2. *Derrame enquistado mediastínico.* Raro, puede ser anterior, a los lados del corazón por delante del ligamento triangular, o posterior, a nivel del mediastino posterior. A veces es asintomático (hallazgo radiológico) o determina un síndrome mediastínico anterior o posterior según su localización, o un cuadro poco preciso.

a) *Derrame mediastínico anterior.* La percusión descubre una zona mate a la derecha del esternón (casi siempre son de este lado), con disminución del murmullo vesicular. A los rayos X aparece una sombra en forma de banda adosada a la silueta cardíaca; cuando el derrame es abundante, tiende a localizarse en sus partes bajas y la imagen adopta una forma triangular muy difícil de distinguir de la pericarditis.

b) *Derrame mediastínico posterior.* La percusión descubre una banda de matidez de forma triangular adosada a la columna vertebral, que corresponde a una sombra radiológica de igual topografía, con los catetos adosados a la columna vertebral y diafragma y la hipotenusa abre hundanos con la cavidad pulmonar; es la alternativa imagen paramediastínica, igual a la debida a las hemiparálisis del lóbulo inferior, por acompañarse estas últimas de reacciones exudativas de la pleura mediastínica.

3. *Derrame enquistado interlobular o escisural.* La presencia de derrames en las pleuras interlobulares (pleuritis interlobular) provoca síntomas generales y funcionales parecidos a los de la pleuresía de la gran cavidad. Es tipo de la mar dentro suspendido en franja más o menos horizontal en la región de las cisuras, especialmente mediastínica en la axila. Al principio, sólo se percibe una zona transversal de roces o crepitaciones al final de la inspiración; luego, se van haciendo cada vez más patentes la matidez y los demás signos de derrame.

En la radiografía anteroposterior, el derrame de la gran cisura (de disposición casi frontal) da una sombra poco densa que respeta el tercio superior del campo pulmonar y el seno costofrénico.

La radiografía de perfil muestra una imagen en forma de huso o lente biconvexa. Las demás cisuras sólo ofrecen imágenes opacas en las proyecciones transversal u oblicuas.

4. *Derrame enquistado subcostal.* Los derrames enquistados de la gran cavidad pueden ser apicales, axilares basales o múltiples (caso de pleuritis tuberculosa), y se presentan después de la resección de una pleuritis libre de la gran cavidad o de un neumotórax.

Su imagen radiográfica es la de una sombra bien limitada, adosada a la pared costal en todas las proyecciones en que se examine, lo cual la diferencia de los procesos pulmonares. Las supuradas pueden drenar en los bronquios, caso en el cual aparece en la imagen radiográfica un nivel horizontal líquido, con posible confusión con un absceso pulmonar.

ENGROSAMIENTO PLEURAL

El consecutivo a una pleuritis de la gran cavidad motiva retracción torácica en el lado correspondiente, con movilidad respiratoria conservada, ateliectasias disseminadas o aisladas y somnolencia o matidez. El murmullo vesicular es débil y en contraste con la gran amplitud de los movimientos respiratorios (respiración dificultosa de las grandes sinfisis), podría llegar a percibirse algún roce o crepitación subpleural.

A los rayos X se aprecian retracción costal y encuadre de los órganos mediastínicos y de la cú-

© EDICIONES DOYMA. Fotocopiar sin autorización es un delito.

quea, y una sombra que va desde un tenue velo a una opacidad absoluta, con ocultación del seno costal y ondulaciones o dentelladas del perfil diafragmático.

El engrosamiento uniforme de la pleura puede observarse como una línea paralela al límite lateral del tórax, formado por las costillas como una lámina pegada a ellas (pleuritis marginal).

La imagen residual de una pleuritis enquistada casi siempre es el «asa-quiste apical», que se manifiesta como una sombra que recubre todo el campo pulmonar situado por encima de la clavícula y cuyo borde inferior llega hasta debajo del arco de la II costilla.

La de una pleuritis interlobular es una imagen lineal de contorno si se trata de la cisura media derecha (la más frecuente), el engrosamiento reaccional se manifiesta por una línea transversal, a veces perfectamente horizontal, que cruza la claridad pulmonar a nivel de la IV costilla por delante.

En la pleuritis diafragmática, se observan como en las de la gran cavidad, adherencias de los senos, deformidades (ondulaciones, dentelladas) del perfil del diafragma cuya movilidad se encuentra comprometida, y en las mediastínicas, imágenes dentelladas hiliares, ocupación del seno cardiofrénico o persistencia del triángulo basal paramediastínico. De nuevo, la TAC es decisiva en el diagnóstico.

NEUMOTÓRAX

La presencia de aire en la cavidad pleural puede obedecer a fines diagnósticos, terapéuticos o ser traumática o espontánea por rotura de una vesícula de enfisema subpleural o licuefacción de un foco tuberculoso o no (cirrial. Puede ocupar toda la cavidad pleural o una zona limitada por adherencias (enfisema parcial o localizado) y se puede acompañado de líquido seroso, purulento o hemático (hidro, pio o hemoneumotórax).

Neumotórax espontáneo

En él, encontramos:

1. *Síntomas funcionales.* Dolor (98 %) no lo común: desmayo como signo de comienzo. Disnea (82 %), se relaciona con la estabilidad del mediastino y con la reserva pulmonar del paciente. Tos, quintosa y dolorosa.

2. *Síntomas físicos*

a) Inspección. Abombamiento y disminución de la movilidad respiratoria en el lado correspondiente.

b) Palpación. Vibraciones abolidas.

c) Percusión. Sonoridad timpánica, tanto mayor cuanto mayor sea la tensión del gas si esta es considerable, se obtiene un sonido metálico (signo de Bezuet).

d) Auscultación. Abolición del murmullo vesicular, ocasionalmente signo de Barrmann (ruido de «tujido» sobre el corazón) y síndrome anfotomático, integrado por soplo de timbre anfórico con resonancia a percutar de la voz, de la tos y de todos los ruidos producibles en el pulmón colapsado con ruido de deplisión «olápica» y además, retrotín metálico y positividad del signo de Lecuisseau.

3. *Radiología.* Señala si el neumotórax es total (con el muñón pulmonar adosado al mediastino) o parcial, una o bilateral, puro o con líquido (opacidad de nivel horizontal y movible al desplazar el tórax en la mesa oscilante de derrame gaseoso).

4. *Exploración manométrica.* Nos orienta sobre la presión intrapleural.

CONDENSACIONES PULMONARES

Cabe diferenciar las condensaciones retráctiles de las que no lo son.

Las primeras, denominadas *atelectasias*, dan como signos directos la disminución de la superficie normal de proyección del territorio patológico con bordes precisos, teóricamente cóncavos en la pleura libre y recta hacia la pleura afectada, entre los signos indirectos, citaremos la atracción de órganos vecinos (encajamiento costal, ascensión diafragmática, desviación traqueal y mediastínica) con distensión de las partes vecinas sanas (con hiperclaridad); si la atelectasia es extensa y el mediastino movible, se observan los movimientos pendulares de este último con atracción inspiratoria hacia la zona afectada (signo de Holzknecht-Jacobson).

Las condensaciones no retractiles (focos tumorales, neumonías) no alteran el tamaño de referencia afecto, no existe retracción de órganos vecinos, ni atracción del mediastino durante la respiración.

1. *Síntomas funcionales.* Polipnea y cianosis en relación con el número de alvéolos afectados.

y con la retracción del campo pulmonar de ese, si la masa es periférica y afecta la pleura (foco neumónico, atelectasia aguda y extensa, etc.), tos y expectoración.

2. *Síntomas físicos.*

a) *Inspección.* Movilidad respiratoria disminuida, con retracción del hemitórax o segmento torácico afectos o sin ella.

b) *Palpación.* Vibraciones aumentadas (excepto en la atelectasia con bronquio bronquial no permeable).

c) *Percusión.* Sonoridad disminuida o matidez.

d) *Auscultación.* Murmullo vesicular abolido. Estertores crepitantes. Soplo tubárico. Broncofonía y pectoriloquia afona, de intensidad tanto mayor cuanto más denso y amplio es el bloque de tejido endurecido.

3. *Exámenes radiológicos.* Determinan una sombra más o menos densa y extensa, de límites habitualmente precisos que se confunden con los correspondientes a los segmentos o lóbulos afectos.

4. *Punción pleural.* La negativa: en los raros casos en que existe líquido en la pleura; este alcanza un nivel alto al pervivir, aunque su cuantía sea exigua, esto se debe a que el pulmón no se deja comprimir (pulmón flotante).

CAVIDAD PULMONAR

Sea cual fuere su causa (tuberculosa, absceso, tumor necrosado, etc.) motiva un cuadro (síndrome cavitario) que depende del tamaño, topografía y estado físico del parénquima que rodea la cavidad:

1. *Síntomas funcionales.* Tos y expectoración, más acentuada en ciertos decúbitos, son característicos los esputos purulentos.

2. *Síntomas físicos:*

a) *Inspección.* Retracción y disminución de la movilidad respiratoria (en relación con el foco de condensación del parénquima donde se fragua); si son profundas, el examen visual es negativo.

b) *Palpación.* Vibraciones aumentadas.

c) *Percusión.* Sonoridad disminuida si la cavidad es muy grande y superficial; timpanismo que varía con los cambios de posición.

d) *Auscultación.* Murmullo vesicular abolido. Soplo tubocavitario, cavitario o anfórico. Estertores cavernosos y gorgoteo cavitario. Retumbo metálico (ruido de olla cascada). Pectoriloquia o voz cavernosa, a veces con resonancia metálica (metalofonía).

3. *Examen radiológico.* Sombra uniformemente más clara en el centro en la que cavernas en su proyección imagen anular con nivel líquido o sin él, y a veces broncograma de drenaje.

Con frecuencia, el síndrome cavitario se refiere a una zona muy localizada de matidez, exageración de vibraciones vocales y estertores húmedos; estos signos se relacionan con la condensación pericavitaria. Los rayos X confirman el diagnóstico.

ENFISEMA

1. *Síntomas funcionales.* Disnea, primero de esfuerzo, luego continua, llegando a confinar al sujeto a una inmovilidad casi absoluta. Tos y la expectoración no son signos de enfisema, pero revelan la bronquitis asociada.

2. *Síntomas físicos.*

a) *Inspección.* Agrandamiento global del tórax, sobre todo en las partes altas, con cifosis dorsal y curvatura anormal del esternón. Respiración rápida y muy superficial, con tensión de los músculos respiratorios secundarios y tiraje supraesternal y clavicular, y a veces intercostal, con ascenso del plastrón esternocostal a la inspiración. A la espiración forzada sigue una sacudida de inspiración.

b) *Palpación.* Vibraciones vocales disminuidas. Difícil percusión del choque de la punta cardíaca.

c) *Percusión.* Hipersonoridad global, a veces con un timbre especial con caja de resonancia. Disminución o gran reducción de la matidez cardíaca.

d) *Auscultación.* Disminución del murmullo vesicular con sibilancias espiratorias. El grado de gravedad del enfisema obstructivo se evalúa comparando la intensidad del murmullo vesicular y sibilancias espiratorias en las respiraciones normal y forzada; es en esta última en la que aparecen estertores. Cabe pensar que existe una falta de ventilación alveolar (fig. 2-9).

3. *Examen radiológico.* Hipertransparencia de los campos pulmonares con rarefacción aparente de la trama vascular, en cintarazo, a veces, con las grandes arterias pulmonares. Horizontalidad del diafragma y de las costillas, con aumento del diá-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

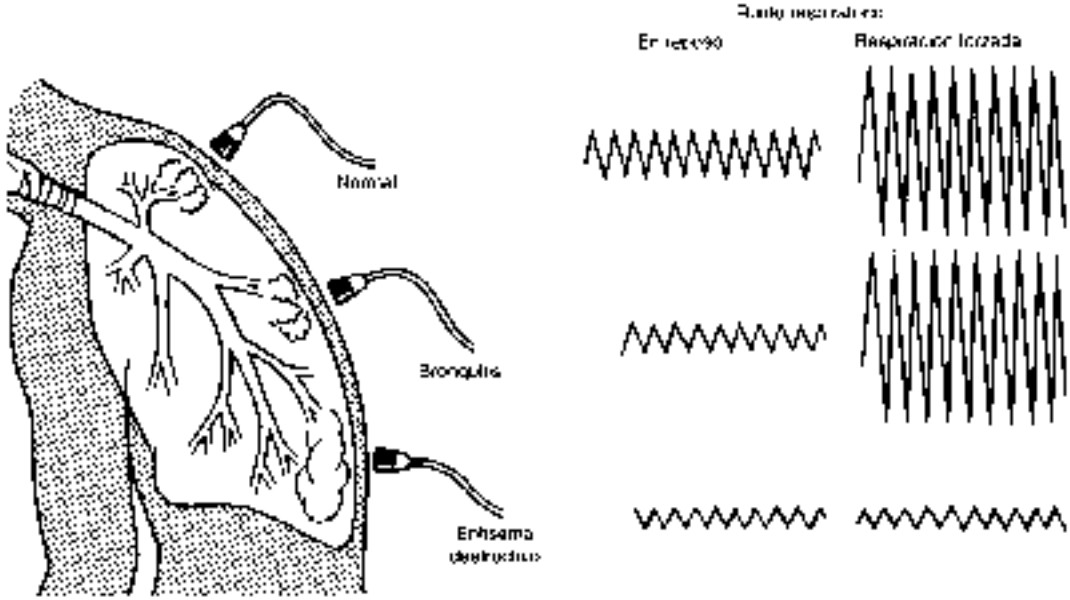


Fig. 2-90. Diagnóstico diferencial de la bronquitis crónica y el enfisema destructivo mediante la espirometría.

mente vertical; el anteroposterior también lo está, por la cifosis dorsal y por la curvatura anormal del esternón. Disminución de amplitud de los movimientos costodiafragmáticos, evidenciada por cifras en inspiración y espiración forzadas, de frente y de perfil, en esta última proyección, en espiración forzada, el tórax se oscurece por completo en los sujetos normales.

4. *Examen funcional.* Aumento del volumen residual, con trastorno ventilatorio obstructivo. Son útiles la angiopneumografía (reducción del lecho vascular pulmonar), el cateterismo cardíaco (tensión arterial pulmonar aumentada, con volumen-minuto y una presión capilar pulmonar casi normal y elevación del gradiente arteriocapilar) y el electrocardiograma (sobrecarga ventricular derecha).

SÍNDROME MEDIASTÍNICO

El síndrome mediastínico se observa en procesos tumorales malignos (70-80%) o benignos (20%), vasculares (aneurisma aórtico), inflamatorios, de focos agudos o crónicos específicos e inespecíficos.

Los síntomas y signos guardan cierta relación con la topografía y rapidez evolutiva del proceso causal. Las manifestaciones respiratorias son las más frecuentes (41.4%) y en relación con la compresión del árbol traqueal y, a veces en menor grado, del propio parénquima pulmonar.

El síntoma más frecuente es la tos seca, irritativa, a veces quintosa, que en ocasiones se acompaña de disnea accesional o de esfuerzo, a veces postural, y que puede acompañarse de cianosis. La compresión traqueal origina un tipo de disnea inspiratoria muy característica, con *cornaje* y tiraje, y la traquebronquial, cuadros de bronquitis uni o bilaterales por fenómenos de retención o bloqueo de los esputos, así como neumonías recidivantes o crónicas.

La compresión venosa con clínica venosa se observa con mayor frecuencia en los tumores del mediastino anterior y medio, en su estrato superior. En su grado máximo motiva el *síndrome de la vena cava superior*, con cianosis en esclavina (cara, cuello, parte superior del tórax, ambos brazos) o limitada a cara y cuello, y edema de la cara, cuello, miembros superiores y sello de los labios y extremidades de los dedos de las manos y circulación colateral venosa. La estasis cefálica es causa de somnolencia diurna, cefalea, vértigos, acufenos e incluso crisis convulsivas.

El dolor puede aparecer como retroesternal, de espalda, anginoide con molestias de hombro accesorio, en ocasiones (así como el estado la

origen inspiratorio, disnea, cianosis al hablar, respirar profundamente, estornudar y con el decúbito dorsal, alviéndose al ponerse inclinarse hacia adelante y en la posición genupectoral.

Causas del dolor

Generalmente, el dolor es debido a la irritación de estas estructuras nerviosas:

1. *Nervios intercostales*: Neuralgias.
2. *Ramas sensitivas del nervio frénico*: Dolor de hombro. Irradiación al abdomen.
3. *Nervio recurrente*: Ronquera, parálisis glótica con tos bitonal.
4. *Nervio vago*: Bradicardia, arritmia, gastroenteropatía con estreñimiento, acidismo, colecistopatías y renales.
5. *Ganglio estrellado o superior*: Síndrome de Horner, encefalomielitis hemifacial, hemiplejía de diversas causas.
6. *Médula espinal*: Déficit motor y sensitivo, síndromes de sección transversa.

La disfagia por compresión esofágica ha sido señalada en los aneurismas existentes con derrame cuantioso y grandes malignos.

Cabe señalar que la clínica de los tumores mediastínicos es una de las más pobres. El síntoma principal de los tumores benignos del mediastino es la ausencia de síntomas durante largo tiempo.

El examen radiológico directo (con empleo de medios de contraste o sin ellos), neumomediastino, TAC, mediastinoscopia con examen biópsico y la pleuroscopia pneumotórax, completan el examen diagnóstico.

Cuadro. Representación esquemática de los signos físicos característicos de las principales afecciones de las vías respiratorias

Percusión

S = Sonoridad normal

S − Sonoridad disminuida

S + Sonoridad aumentada

S o Sonoridad timpánica (matidez) | o rayado azul | o fondo azul | o rayado rojo

Palpación

V = Vibraciones normales

V − Vibraciones disminuidas

V + Vibraciones aumentadas

V o Vibraciones abolidas

Auscultación

I Inspiración

— Espiración

I— Respiración normal

I—— Respiración alargada

Respiración débil

Respiración abolida

I▬ Respiración exagerada (puerril)

Respiración entrecortada

Respiración mixta

Respiración en ráfagas (ruido bronquial)

Soplo tubárico

Soplo pleural

Soplo cavernoso

Soplo tubocavernoso

Soplo anfórico

5555 Estertores roncus y sibilantes

Estertores crepitantes

Estertores subcrepitantes finos

Estertores subcrepitantes medios

Estertores subcrepitantes gruesos

Crotos

Gorgoteo

Frotes pleurales

3

Cardiología. Angiología

CARDIOLOGÍA

■ INTRODUCCIÓN

La finalidad del aparato cardiovascular es mantener un flujo circulatorio suficiente para satisfacer a las necesidades orgánicas. Cuando el corazón claudica se comporta como un obstáculo que dificulta el curso de la sangre, de manera proactiva a cuando se instala una parsia en el lecho de un río. Es decir, provoca un remanso de sangre con aumento de la tensión venosa por detrás del corazón insuficiente, y una disminución del volumen de sangre circulante con retardo de la corriente sanguínea por delante.

La estasis venosa comienza, como es lógico, a nivel de las venas más próximas al corazón, es decir, de ambas cavas, las cuales encuentran dificultad en desaguar en la aurícula derecha por encontrarse ésta llena de sangre. A partir de ellas se propaga en sentido retrógrado, aguas arriba, por sus afluentes y a una presión cada vez mayor del corazón. Por tal motivo, las venas cervicales, en especial la yugular interna, fácilmente visible, aparecen tensas, ectásicas, e incluso animadas de latidos.

■ INTERROGATORIO

FILIACIÓN Y ANTECEDENTES INDIVIDUALES

Edad. Con limitaciones, puede darse como válida la afirmación de que las cardiopatías que ocurren en gente joven son en gran parte de origen congénito o inflamatorio, y las de la vejez, de naturaleza degenerativa. La frecuencia de la afectación del corazón en el reumatismo poliarticular agudo está en razón inversa con la edad, lo que se atribuye a que cuanto más joven es el sujeto, tanto más vascularizadas tiene las válvulas y mayor es su propensión a contagiarse. Existe resistencia natural en los jóvenes y en la primera infancia.

La figura 3-1 ilustra sobre las edades en que se presentan los infartos de miocardio del adulto, observándose cómo la mayoría (85 %) ocurren entre los 40-60 años. En lo que respecta a la infancia (los pediatras señalan una cierta incidencia de crisis isquémica por las coronarias), se han descrito casos de angor incluso infantiles en niños entre los 12 meses y los 20 años, muchos de ellos relacionados con malformaciones congénitas de las arterias coronarias.

En lo que se refiere a las angiopatías en general, la enfermedad de Raynaud aparece en las primeras décadas de la vida; la tromboangitis obliterante, en la juventud, y las de naturaleza arteriosclerosa, en mayores de 50 años.

Raza. Los chinos y orientales propenden poco a la hipertensión arterial generalizada, a la arteriosclerosis y coronariopatías, así como en los indígenas de la altiplanicie peruana, en la población indígena y mestiza de México y en los negros de África, mientras que los que viven en Estados Unidos tienen la tensión igual a la de los blancos con la misma propensión a las coronariopatías. En los individuos de raza negra y orientales es discutible la escasa incidencia de las cardiopatías reumáticas y tromboangitis obliterante, así como cierta propensión de los judíos para esta angiopatía.

Sexo. En el sexo femenino son más frecuentes las valvulopatías mitrales, sobre todo estenosantes

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

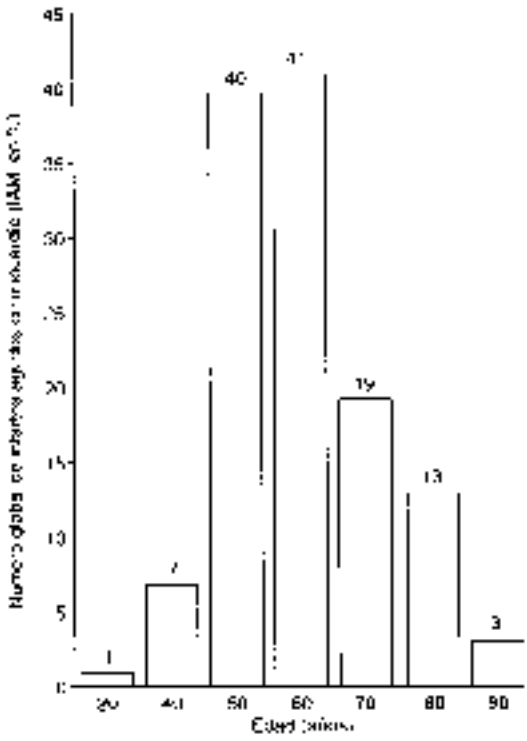


Fig. 3-1. Representación del porcentaje de infartos de miocardio en función de la edad.

sis, cruzá porque en él las tres este orificio un tejido fibroso, con persistencia de cuartetes infantiles. La hipertensión arterial, a partir de la menopausia, la esclerosis coronaria (1.1), el corazón miocárdico (1.1), la enfermedad de Raynaud y las cardiopatías. En el sexo masculino, en cambio, son frecuentes las pericarditis agudas benignas, valvulopatías aórticas, las anomalías congénitas, las coronariopatías y el infarto de miocardio, en proporción abrumadora.

El mismo sexo en que la secreción ovárica protege contra la arteriosclerosis en la edad fértil después de la castración quirúrgica o la menopausia, se presentan lesiones arterioscleróticas análogas a las de los varones y se iguala el porcentaje de procesos coronarios entre los 60-70 años.

En lo que atañe a las cardiopatías congénitas, las aórticas son más frecuentes en los varones, y el persistencia del conducto arterial y comunicaciones interauriculares, en la mujer.

Ocupación. Son nocivas para el corazón y vasos aquellas que requieren esfuerzos bruscos (prensas y comunidades (mineros)) o crean estados de tensión psíquica. Los «trabajadores de cuello blanco» (alto nivel de vida), con carga de responsabilidad, propenden a la hipertensión arterial, arteriosclerosis, angina de pecho, infarto de miocardio y arritmias cardíacas, sobre todo cuando no saben equilibrar su vida entre el trabajo, diversiones, amor y placeres espirituales.

La manipulación cotidiana de tóxicos (plomo, mercurio, sulfuro de carbono, arsénico, etc.) puede acarrear consecuencias vasculares y cardíacas graves, muy valoradas en el extenso capítulo de las intoxicaciones profesionales.

Recordemos que antaño Heberden y Corvisart, entre otros, habían llamado la atención sobre las emociones intensas como motivo de muerte súbita cardíaca.

Las contusiones cardíacas pueden dar lugar a trastornos agudos similares a los ocasionados por un infarto. Son más graves cuando preexiste una cardiomatía. Las roturas del corazón (traumatismo sobre la caja torácica en accidente de automóvil, provocadas por aplicación de estetoscopio debido a la presión hidráulica y a la acción directa del shock (a veces con «corazón roto») tienen lugar de preferencia en las aurículas, más raramente en los ventrículos y casos de salpullido a veces también se abren el interior del corazón en ambos tabiques y en las válvulas. Los síntomas son: muerte con taponamiento pericárdico en ciertos casos de las venas cervicales, apagamiento de los tonos cardíacos, taquicardia, disminución de la presión sanguínea diferencial, caída tensional y muerte; radiológicamente se manifiesta con ensanchamiento de la sombra cardíaca en forma de velo de campana.

En las roturas de la aorta intervienen con frecuencia, además del aumento de la presión intratorácica, una acción de las fuerzas de desaceleración con tracción y distensión intensas. El desgarro se manifiesta de preferencia en un punto cercano al origen de la arteria subclavia izquierda o a la altura del ligamento del conducto de Botal. En el lugar de rotura, se forma al principio un hematoma pulsátil, en el que pueden desarrollarse trombos, que al desprenderse a veces dan lugar a embolias periféricas. Si la perforación es libre, la rotura aórtica al principio cubierta por la capa adventicial da paso a un hemotórax con tensión.

Lugar de residencia. El vivir y trabajar en lugares húmedos y confinados favorece la incidencia de amigdalitis sépticas, posible puerta de en-

tada de una infección reumática causa de endocarditis y de procesos bronquiales crónicos con repercusión sobre el corazón derecho. Ya es notoria la propensión a la hipertensión arterial y esclerosis coronaria y encefálica en los sujetos que viven en las grandes urbes. Chávez, por su parte, observa que el exiguo porcentaje de hipertensos (0,65 %) que se encuentra en los indígenas y nativos de México con vida tranquila, sin conflictos ni ambiciones, se triplica al trasladarse a las ciudades (27,9 %), pese a las condiciones socioculturales y económicas más elevadas. En las altiplanicies la baja tensión del oxígeno repercute sobre la circulación pulmonar y el corazón, siendo causa frecuente de hipertensión pulmonar primaria.

Las *cardiopatías por parásitos* (protozoos o helmintos) se observan en determinadas áreas geográficas. Lucubrédelo es a las tripanosomiasis, entre las africanas (Trypanosoma gambiense, rhodesiense) y la enfermedad de Chagas (Trypanosoma cruzi), frecuente en América meridional y rara, aunque presente, en África, India e islas de Sonda, población campesina y pobre de Venezuela (estado de Carabobo), respetando la acostumbrada y los inmigrantes.

Alimentación. El factor alimentario cuenta en la historia de los enfermos que nos ocupan. La desnutrición, casi siempre acompañada de factores ambientales negativos (exceso de trabajo, viviendas insanas), cuadyuva a la aparición de valvulopatías reumáticas y sépticas, sobre todo en la sociedad maligna tenra.

Son aconsejables las comidas escasas y frecuentes para prevenir las cardiopatías (disminuyen el peso y la colesterolemia y aumentan la tolerancia a la glucosa) junto a la restricción de la sal común, ante la hipertensión arterial sistemática y cardiopatías.

El beber grandes cantidades de líquido, aunque este sea agua o bebidas alcohólicas de poca graduación, sobrecarga el aparato circulatorio. Bollinger, de Munich, ha descrito el corazón de los bebedores de cerveza y Lingenstein, el de los vinateros de Tubinga.

El café en exceso en sujetos susceptibles produce taquicardia con molestias y angustia precordial. El alcohol daña poco al corazón y vasos, aunque se ha afirmado que los alcohólicos casi son hipertensos. Si se abusa de él, desempeña un papel la hipertrofia cardíaca y arteriosclerosis propias de la anorexia habitual del bebedor empedernido.

Hábito de vida. Es de importancia primordial para el estudio del corazón y arterias. Una vida ordenada, equilibrada y ajustada a las posibilidades físicas de cada uno, es lo más deseable.

Es evidente que la estimulación del individuo (desde la cuna hasta la tumba) es solamente concebible a un desgaste vascular prematuro.

Siendo igual el régimen alimentario, los marginados sedentarios sufren el triple de procesos isquémicos vasculares que los trabajadores manuales. Esto señala la acción favorable de la actividad física regular.

El tabaco daña los vasos arteriales y, a través de las coronarias, el corazón, sobre todo en los sujetos con discrasia hemoconcentrativa e hipercolesterolemia. Las estadísticas son unánimemente concordantes. En los adventistas del Séptimo Día, enemigos del tabaco (y del alcohol), las afecciones coronarias y vasculares periféricas son un 4% inferiores a las del resto de la población.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Son evidentes en muchas casas. Aunque entre las causas etiológicas de las cardiopatías congénitas cuentan los exógenos (como infecciones maternas [rubéola, sarampión, febriles de tipo gripal], drogas [talidomida, hormonas (uterina o folicular)] en amenaza de aborto o con fines abortivos], radiaciones radiográficas en el primer trimestre del embarazo), genéticos, la tendencia actual valora las aberraciones cromosómicas, como el síndrome de Down (trisomía 21), síndromes de Turner (XO) y Klinefelter (XXY), triple X, así como las trisomías de los grupos D (triple 13-15) y E (triple 17 y triple 18), en el síndrome de Down (en 35 % resultan afectos predominantes los defectos del tabique auriculoventricular), en el síndrome de Turner, la coartación aórtica y la estenosis pulmonar, en la trisomía del grupo D los defectos del tabique interventricular y dextroposición cardíaca, y en las trisomías suplementarias del grupo E (17 ó 18), la comunicación interventricular y dextrocardia. Todas estas anomalías cardiovasculares se acompañan de otras extracardíacas, no habiéndose genificado hasta la fecha las aberraciones cromosómicas capaces de producir únicamente efectos cardíacos.

Las anomalías congénitas pueden observarse en varios miembros de una misma familia.

La existencia de un factor genético explica la *cardiomegalia familiar de Evans* (no debida a tras-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tóxicos metabólicos, colagenosis inflamatorias), a veces asociada a una neuromiopatía como tuvimos una entidad nosológica bien definida. La presencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White en hermanos y la existencia de familias con hipertensión arterial, procesos esclerosos vasculares, coronariopatías varias, etc.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS O ENFERMEDADES ANTERIORES

Las más importantes son las infecciosas y entre ellas, el reumatismo poliarticular agudo, difteria, escarlatina, sepsis (estreptocócica, estafilocócica, neumocócica), tuberculosis (pericarditis), sífilis (polivalvopatía aórtica), virus (pericarditis), parasitarias (tripanosomiasis, helmintos), etc.

La hipercolesterolemia familiar y la diabetes favorecen las coronariopatías e infartos de miocardio en sujetos jóvenes, y la hipercalcemia idiopática, estenosis aórtica supravalvular e hipertensión arterial por actividad renal.

En un 5 % de poliartritis crónicas se observan cardiopatías valvulares, cifra idéntica a la señalada en la poliartritis anquilosante.

COMIENZO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Los síntomas y signos valorables para el diagnóstico de una afección cardiovascular pueden originarse directamente en el corazón (algias cardiomiopáticas), en órganos diversos (disnea, espectoración hemoptoica, hematuria, etc.) o generar reacciones generales (edemas, hebre, astenia, etc.).

Con las preguntas de rigor al comenzar esta parte del interrogatorio: *¿Cuándo y cómo comenzaron las molestias?, ¿Cómo han evolucionado?, ¿A qué cree Ud. las atribuye?* nos daremos cuenta de si el proceso es agudo, subagudo o crónico, de si comenzó lenta y paulatinamente (insuficiencia cardíaca de origen miocárdico, valvulopatía descompensada) o de manera brusca (cardiopatía postraumática, postinfecciosa o en el curso de un proceso séptico). Atendiendo a la evolución sucesiva si la enfermedad transcurre por crisis (ataques de angina de pecho, de taquicardia paroxística), por períodos (las cardiopatías cursan por lo general, fases de agravamiento alternadas con otras de remisión) o de manera progresiva.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS CARDIOPATÍAS

Los principales síntomas con que se manifiestan las cardiopatías son plurales, abarcando múltiples órganos y numerosas estructuras polimorfas.

Anomalías de la presión y pulso venoso yugular

El examen atento de las venas yugulares, muchas veces descuidado por el médico, aporta datos más útiles para la valoración de las cardiopatías que otros exámenes más complejos. El estudio de la insuficiencia cardíaca se inicia con el examen de las venas yugulares.

En el sujeto sano, sentado o de pie, la vena yugular externa no es visible, pues habida cuenta de la exigüidad de la presión venosa a ese nivel y la delgadez de su pared, el vaso aparece colapsado en toda su longitud, excepto en ciertas personas en quienes se ingurgita con facilidad cuando hablan, tosen o realizan esfuerzos aun leves.

En decúbito dorsal y con la cabeza inclinada sobre una almohada, la vena yugular externa aparece abultada en su parte inferior, cesando esta distensión a nivel del punto en que la presión venosa se equilibra con la presión atmosférica, lo cual sucede, aproximadamente, a la altura de una horizontal que pasa por el manubrio del esternón (fig. 3-21). El nivel del colapso venoso alcanza el mismo límite en ambas venas yugulares externas. De no ocurrir así, la vena que muestra el nivel más bajo es la única que nos puede servir para indicar la presión venosa, siempre que tengamos la seguridad de que su repleción termina realmente donde parece y de que no se trata de que la yugular externa en su parte más alta no se vea por quedar colocada más profundamente. Nos cerciorarnos de ello comprimiéndola con suavidad en su parte inferior, con el fin de que, llenándose, se haga aparente en todo su trayecto.

No debemos olvidar, por otra parte, la relación que debe mantenerse entre la presión arterial y la venosa, pues ambas se influyen recíprocamente, de modo que, por ejemplo, en la hipertensión arterial, la presión venosa aumenta, mientras que en la hipotensión arterial, disminuye. Por ello, cuando hablamos de presión venosa, nos referimos a la presión venosa relativa, es decir, a la presión venosa en relación con la presión arterial.

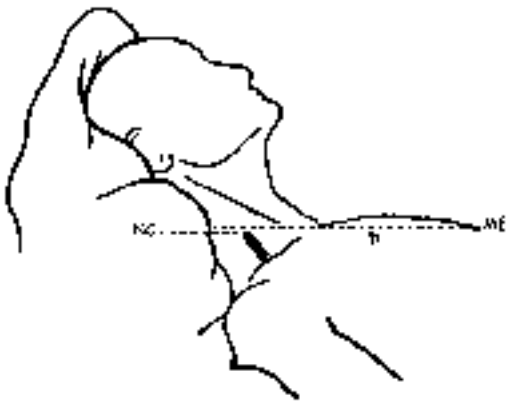


Fig. 3-2. Sujeto normal en decúbito supino, con la cabeza sobre la almohada. El nivel cero (MC), indicado por el extremo de la vaguilla externa doblada, se encuentra un poco por debajo de la línea del manubrio esternal (MI).

Al intentar la *medida de la presión venosa* se diferenciará entre el valor de la presión venosa periférica y central; este último es mucho más exacto reflejando la tensión real del retorno venoso en la aurícula derecha. El gradiente entre ambas varía considerablemente con las alteraciones de la dinámica cardiovascular, la constricción venosa periférica y las válvulas venosas intercostales, de tal modo que la presión venosa periférica, aun cuando se puede determinar con gran facilidad, nos dará tan sólo un valor aproximado de la verdadera presión venosa central.

Para la medida de la *presión venosa periférica* se emplea un procedimiento semejante al que se utiliza para la estimación de la presión del líquido cefalorraquídeo. El procedimiento más simple es el de Crafoord, en el que el enfermo se coloca en posición supina sobre la mesa de exploración con el brazo algo abducido y el antebrazo del cuerpo se punciona una vena del codo en un punto situado a 5 cm por debajo del IV espacio intercostal, nivel aproximado de la desembocadura de las dos venas cava en la aurícula derecha. La sangre pasa hacia una jeringa que contiene citrato sódico para evitar la coagulación después se pone en comunicación con el tubo manométrico en forma de U graduado en centímetros. Se constata normal una presión de 3-10 ml de agua.

La *presión venosa central* se suele medir de un modo continuado durante un cierto período, y su valor depende de la presión arterial, el vacío intrapleural, la contracción cardíaca y las presiones auricular e hidrostática, el tono venoso informa constantemente sobre cualquier alteración cardiocirculatoria que pueda encerrar el riesgo de una insuficiencia cardíaca derecha.

Para su medida, se sitúa el extremo de un catéter intravenoso en la aurícula derecha o en una de las grandes venas adyacentes a ella, de forma que la constricción venosa periférica y las válvulas interpuestas no interfieran la transmisión directa de la presión de la aurícula derecha al catéter.

El material que se emplea es relativamente simple, y consiste, esencialmente, en un tubo manométrico graduado en centímetros y con una configuración en U, un catéter intravenoso estéril de unos 40 cm de longitud y una llave de fluidos que permita el paso de líquidos a través de cualquiera de sus tres ramas. La llave conecta el tubo manométrico y el catéter intravenoso a un tubo perfusor de una solución salina con heparina, que evita la obstrucción del catéter por coágulos sanguíneos. A esta última solución cabe añadir, por una vía lateral, colorantes o cualquier otra sustancia que el enfermo necesite.

El individuo se coloca en decúbito dorsal horizontal y con el brazo abducido unos 45°, habiendo de estar previamente informado del examen que se le va a practicar.

La cuantía de la vía empleada para la introducción del catéter intravenoso se han utilizado con éxito tanto las ramas de la vena cava superior como las de la inferior.

Son especialmente accesibles las venas de la flexura del codo (fosa antecubital), la vena yugular y la femoral, a nivel de la ingle. Sin embargo, las vías más usadas son las ramas de la vena cava superior por cuanto son mucho más seguras desde el punto de las posibles complicaciones tromboembólicas, y nos darán siempre una idea más exacta de la presión de la aurícula derecha, especialmente en los casos en que coexista una distensión abdominal.

La técnica de la medición es sumamente fácil y la destreza en su manejo se adquiere rápidamente con la práctica. Para ello, una vez se ha elegido una vena en la flexura del codo del lado izquierdo (siempre en individuos destrorsos es mejor utilizar el izquierdo), se coloca por encima un torniquete de goma, se extiende lo suficiente para obstruir el retorno venoso sin alterar el flujo arterial. Esto dilatará las venas al máximo. Al mismo tiempo, se pide al paciente que abra y cierre alternativamente su mano, manteniéndola cerrada en el momento de penetrar la vena con la aguja hipodérmica.

© Reproducción prohibida por derechos de autor

Cuando las venas son pequeñas o profundas, esta construcción por sí sola puede ser insuficiente. En este caso, para producir una dilatación adecuada daremos unos ligeros cachetes en la parte anterior de la muñeca y antebrazo.

Si todavía es insuficiente, la aplicación de calor a toda la extremidad (antes de colocar el torniquete) es una ayuda muy valiosa y que, aplicada con propiedad, puede significar la diferencia entre una venopunción habitual y la necesidad de realizar una disección venosa.

Una vez se haya introducido el catéter venoso de polietileno en la vena elegida, preferiblemente a través de una aguja hipodérmica de suficiente calibre, se deberá avanzar lo suficiente (unos 40 cm) para que su extremo libre esté situado aproximadamente, en la desembocadura de la vena cava superior. Esta introducción del catéter se hará con cuidado, ya que a veces pueden encontrarse válvulas venosas que lo tuerzan y aprisionen. En este caso, tirando del catéter hacia atrás unos pocos centímetros y haciéndolo girar en otra dirección lograremos pasarlo sin dificultad. Lo mismo cabría decir de las varias venosas que se pueden encontrar en la parte superior del brazo. Si hallamos en una de tales circunstancias que impidan la progresión del catéter, este no se debe forzar nunca, guardando en todo momento la mayor calma y repitiendo la maniobra antes descrita. Si la dificultad se encontrara más adelante, al avanzar el catéter dentro de la cavidad torácica, puede ser de gran ayuda pedir al enfermo que mueva el cuello o el hombro en diferentes direcciones, o una inspiración profunda. A menudo, cuando el catéter se halla en la vena subclavia, tiende a subir hacia la yugular. En este caso, una inspiración profunda y girar el catéter con una mano, mientras con la otra se hace presión sobre la yugular, suele ayudar a que entre en la vena cava. En todos los casos es útil disponer de un ayudante para cooperar en las maniobras que no requieren el uso de material estéril (girar el torniquete, mover el brazo, etc.), y no se debe olvidar que el espasmo vascular, una de los mayores contrariedades que podremos encontrar provenga, en la mayoría de los casos, del miedo y de la ansiedad del enfermo, que evitaremos con la explicación del procedimiento y también infundiéndole confianza.

A continuación, se cebará las tres ramas conectadas por la llave de paso por medio de la solución salina heparinizada. Al mover la llave de modo que el catéter venoso quede conectado únicamente con la rama manométrica, el nivel de esta tiene estabe a una altura superior a la de la presión venosa esperada, me rápidamente hasta el nivel de la presión venosa real.

Para realizar esta medición el cero de la escala graduada debe estar a la altura de la aurícula derecha en la posición de decúbito supino. Tal altura corresponde al punto medio del diámetro anteroposterior (a unos 10 cm del plano de la espalda, según Lyons, o en una línea media axilar).

En todos los casos diferentes cerciorarnos de que existe una comunicación libre entre el sistema venoso central y el tubo manométrico, lo que se pondría de manifiesto por una rápida caída del nivel de la columna líquida de este al ser conectado con el catéter venoso, y por ulteriores fluctuaciones de este nivel, sincrónas con los movimientos respiratorios del paciente. Una caída del nivel del líquido o saltos sincronizados con el movimiento de inspiración del paciente, y la falta de movimientos de la columna líquida al realizar éste un movimiento de Valsava, sugieren la existencia de un defecto de válvula en el extremo del catéter con lecturas que serán falsas. En caso de duda recomendamos retirar el catéter unos centímetros y tratar de desobstruirlo perfundiendo a su través unos centímetros cúbicos de solución salina heparinizada. Por el contrario, una pulsación demasiado activa, con una presión venosa excesivamente alta sin causa que la justifique, puede ser debida a que el extremo del catéter se halla en el ventrículo derecho. Como en el caso anterior, se corregirá retirando el catéter unos centímetros.

Las cifras normales resultados por los diferentes autores discrepan entre sí (Lyons, 5 10 cm de agua, Winsor y Burch, 4-16, Swan y Wood, 6-18), debido a sus divergencias en cuanto al punto cero presión debe ser considerada como cero.

Una presión venosa central que oscila entre 0-5 cm de agua indica hipovolemia y la necesidad de administrar fluidos por vía parenteral, presiones venosas entre 6-12 cm de agua sugieren una normovolemia, y cuando los valores de la presión venosa superan los 18 cm de agua, se corre el peligro de un fallo cardíaco, debiéndose reducir o suprimir la administración parenteral de fluidos y considerar la posibilidad de confortar un miocardio que está trabajando en malas condiciones.

En general, diremos que la presión venosa aumenta en los estenosis o insuficiencia tricuspídea derecha, pericarditis constrictiva y derrame, y disminuye en el corazón

pulmonar aguda, enfisema obstructivo y síndrome de la vena cava superior por el contrario disminuye en la hipovolemia, deshidratación y shock (excepto en el traumático con taponamiento cardíaco por hemopericardio).

El *pulso venoso* será constituido por la oscilación de la porción proximal dilatada de las venas yugulares internas. Los cambios volumétricos que experimenta son fiel reflejo de las distintas presiones que se desarrollan en la aurícula derecha durante el ciclo cardíaco.

Para el registro del pulso venoso *(pletismografía neumática)* se coloca al sujeto en posición de decúbito supino, o semidecúbito si es imprescindible, y se aplica un removal constituido por dos ventosas superpuestas en la porción proximal de una yugular, que se mantiene sujeto a la piel por medio de un ligero vacío creado en la ventosa exterior. Entretanto, la ventosa interna recoge las pulsaciones yugulares, que transmite a un cristal piezoeléctrico, el cual crea una corriente oscilatoria que es recogida por un amplificador, transmitida a un galvanómetro y recogida gráficamente por una película fotográfica. Durante el registro es preciso que el paciente contenga su respiración.

Normalmente, el registro *gráfico del pulso venoso yugular* ofrece tres ondas, que reflejan los cambios de presión en la aurícula derecha:

1. La primera, o *onda a*, es, traduce la contracción de la aurícula derecha.
2. La segunda, u *onda c*, corresponde al cierre de la válvula tricúspide al iniciarse la sístole ventricular.
3. La tercera, u *onda v*, refleja el aumento de la presión auricular antes de que se abra la válvula tricúspide.

Entre estas dos últimas ondas existe una depresión, u onda negativa «X» que corresponde a la sístole ventricular; por este motivo al pulso venoso normal se le llama *pulso venoso negativo* (figura 3.3 A).

Para *determinar el pulso venoso yugular del paciente sentado* —cosa no difícil aunque son muy pocos los que saben hacerlo— se dispone al enfermo semiincorporado en cama, con la cabeza adelantada y vuelta un poco hacia el lado que se examine (casi siempre el derecho), para evitar la tensión del músculo esternocleidomastoideo, que cubre parcialmente la vena yugular interna, y con una buena iluminación del ángulo que forma la mandíbula con el borde anterior del esternocleidomastoideo.

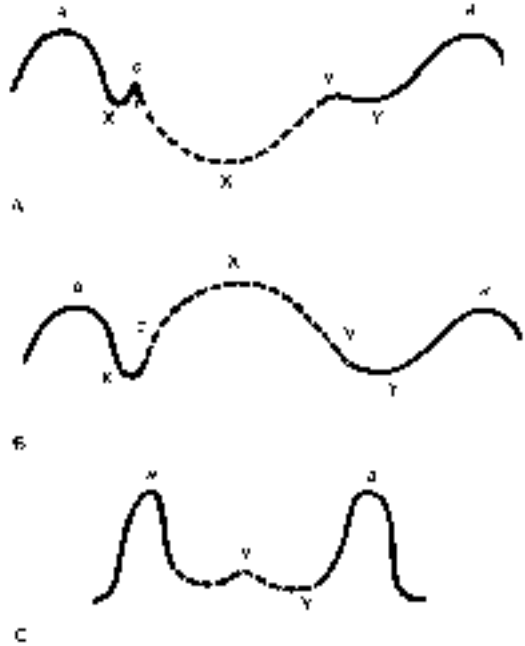


Fig. 3-3. Pulso venoso yugular. A) Normal. B) Insuficiencia tricuspídea. C) Estenosis tricuspídea.

El pulso yugular venoso es suave, difuso, ondulante, más visible que palpable (el pulso arterial se ve y se palpa mejor). Con un ritmo y frecuencia normales se distinguen dos impulsiones y dos depresiones en cada ciclo (la pulsación carotídea es única e intensa). El nivel de la pulsación varía con las fases respiratorias (se acentúa con la presión intratorácica, descendiendo en la inspiración y elevándose en la espiración) y con el ortostatismo, cosa que no ocurre con el pulso carotídeo que incluso se acentúa en la posición de pie. Asimismo, cuando existen pulsaciones amplias en el cuello y el pulso radial de ambos lados es débil o poco palpable (si se ha excluido la presencia de una arteriopatía obliterante) la pulsación es venosa.

En la *insuficiencia cardíaca* derecha con estasis de alfaje, las venas yugulares se encuentran distendidas, incluso en el ortostatismo, por la presión venosa elevada. Esta distensión aumenta con la compresión del hipocondrio derecho (reflujo hepatoyugular de Kondoti o difusa del abdomen o reflujo abdominoyugular de Lian).

En la *insuficiencia tricuspídea* la corriente de regurgitación sistólica da lugar a una onda «v» auricular ancha seguida de un seno «Y» profundo y rápido (ventriculización de la curva auricular).

© EDICIONES ARS MEDICA. Prohibida la reproducción sin autorización

Se llama pulso venoso positivo o arterial (fig. 3-6 B).

En la estenosis tricuspídea el dato más llamativo del trazado gráfico es una onda «a» gigante, presistólica, con conservación y aun acentuación de las ondas «c» y «v» y la depresión de «x'». Se llama pulso venoso auricular (fig. 3-6 C).

En la *enfermedad hipertensiva* (esclerosis + insuficiencia), la onda «a» gigante es sostenida, en meseta, y el seno «x» que le sigue es más lento todo ello indica una regurgitación menor y el obstáculo impuesto al llenado por el componente de esclerosis.

En el *derrame pericárdico* y pericarditis constrictiva la presión venosa se recoge en la inspección (signo de Kussmaul) y el registro gráfico aprecia el colapso diastólico de la yugular, traducido por una profunda onda «x» precoz, debida a la súbita llegada de sangre al comienzo de esta fase y luego inmediato se abre la válvula tricúspide y desde las aurículas las venas sistémicas al varón yugular derecho.

En el *taponamiento cardíaco* la presión venosa es alta y el nivel venoso un clásico signo de la «raíz cuadrada».

Cuando por inspección se advierte la falta de correspondencia entre los pulsos arterial y venoso se debe pensar en un bloqueo auriculoventricular completo o en una disociación auriculoventricular. Si la contracción auricular coincide con el cierre de la válvula tricúspide, como ocurre en ciertas bradicardias cardíacas, en el ritmo nodal y a veces ventriculares, se producen unas ondas «a» gigantes llamadas «a» de oclusión.

En la *hipertensión pulmonar* existe una onda «a» gigante en cuello hasta 10 veces más brusca que la onda «a» obstructiva de la estenosis tricuspídea.

La *disociación auriculoventricular* (bloqueo completo) se señala de manera casi exclusiva en las arritmias ventriculares con compresión de la vena innominada por el tronco braquiocefálico (signo de Gonzalez Sánchez).

Disneas de origen cardíaco

Son los síntomas por excelencia de corazón insuficiente. Por tal motivo, seremos precisos en el interrogatorio, insistiendo sobre el horario de su aparición, sus causas, fenómenos que la acompañan (taquipnea o bradipnea, palidez, angustia, sudación, etc.) y sobre la ausencia o presencia de ruidos respiratorios audibles por el enfermo y sus allegados. Tiene, asimismo, valor su aparición lenta o paroxística.

Para la correcta interpretación de estos síntomas, es preciso no olvidar que los sujetos que llevan vida sedentaria pueden tangerse al realizar esfuerzos bien tolerados por la generalidad, sin que de ello pueda inferirse insuficiencia cardíaca y sí sólo una ligera claudicación funcional por falta de hábito[1].

Caracterizamos los siguientes tipos de disnea:

1. *Disnea de esfuerzo*. Aparece cuando el enfermo realiza un esfuerzo superior a las posibilidades de su corazón y persiste un cierto tiempo una vez cesado el esfuerzo (deuda de oxígeno)[2]. Si es intensa, empieza rápidamente tras caminar algunos pasos y puede acompañarse de palpitaciones, dolores angustiosos, sensaciones extraordinarias de constricción, fosfenos visuales, mareos y a veces incluso síncopes. Es propia de la claudicación del corazón izquierdo o global, con regurgitación pulmonar.

2. *Disnea de decúbito* (ortopnea o mejor, disnopnea). Aparece en posición de cúbito y se alivia al pasar a la posición sentada, o con las piernas colgando en el borde de la cama. Una forma especial es la *trepopnea* o intolerancia para un decúbito lateral (generalmente el izquierdo) por la existencia de un derrame pleural contralateral o por una excesiva distopia postural del corazón, la cual da lugar a la estrangulación de los grandes vasos (cava inferior o supraepática izquierda, venas pulmonares)[3].

La disnea de decúbito es característica de las insuficiencias izquierdas, con colapso derecho eficiente y las hipotensiones (durante el período

---

[1] Los sujetos con disminución de la clase anatómica (por ejemplo, un individuo extremadamente delgado, con tórax de pájaro, o del tipo de Hutchinson) tienen la facilidad de tener respiración en relación con el gasto [illegible] Además [illegible] que [illegible] un cierto grado [illegible] a [illegible] de [illegible].

[2] Aquí se refiere a [illegible] cuando [illegible] de [illegible] una [illegible] de [illegible] [illegible] [illegible]

co, sífilis perivascular). La posición de decúbito incrementa la crisis pulmonar (la sangre de las extremidades inferiores y retrotimo esplácnico se dirige hacia la región torácica) lo que somete al corazón derecho, funcionalmente capaz a un mayor esfuerzo funcional que no puede ser seguido, sin embargo, por el ventrículo izquierdo insuficiente.

3. *Disnea paroxística*. Obliga al enfermo a permanecer sentado y a evitar el menor esfuerzo. Es característico de ella la circunstancia de que, en la mayoría del pulmón, no se distienden suficientemente los alvéolos durante la inspiración. Por lo general, la espiración se encuentra alargada, no siendo rara la demostración de estertores secos, y muy frecuente (por no decir constante) la auscultación de estertores húmedos, más o menos abundantes, en una o ambas bases pulmonares. Este dato, junto con la intensificación por el decúbito y a menudo durante la noche, una vez concluido el ataque, la diferencia de los disneas de origen pulmonar.

La disnea permanente es debida a la *insuficiencia ventricular izquierda global* instaurada. La mejoría con la posición sentada se debe al descenso del diafragma (aumenta la capacidad vital) y acumulación de la sangre en las extremidades inferiores y sistema esplácnico, con disminución de la estasis cerebral y de la sobrecarga del corazón derecho.

El fallo ventricular derecho aislado no motiva disnea, la que se observa en tales casos se debe, casi siempre, a un proceso bronquiolonar crónico motivo de la sobrecarga. La disnea no muestra por ello el carácter ya descrito, sino el paroxístico.

4. *Respiración de Cheyne-Stokes* (ocupa de antemano). En esta, desempeña el papel principal una disminución de la excitabilidad del centro respiratorio bulbar (generalmente con alteraciones vasculares del cerebro) como medicamentosamente (con la administración de morfina). De hecho, debido de participar primordialmente factores locales centrales; esto explicaría que la respiración de Cheyne Stokes prácticamente nunca se observe en lesiones valvulares, sino que se presenta con gran preferencia en la hipertensión y en la esclerosis miocárdica (las cuales están asociadas con una afectación vascular general) la propia de las cardiopatías izquierdas con circulación cerebral deficitaria.

5. *Asma cardíaco*. Está motivada por el fallo súbito del corazón izquierdo. Adopta casi siempre un ritmo nocturno, incluso en aquellos pacientes (poliarríticos crónicos) que pueden movilizarse en cama.

Su cuadro clínico consiste en que el paciente se despierta bruscamente con una sensación angustiosa de falta de aire y se sienta en la cama con las piernas colgando o en una butaca, apoyando las manos para facilitar la contracción de los músculos auxiliares de la respiración, o busca la ventana o el balcón en un intento de calmar su sed de aire. Hay taquipnea con disnea inspiratoria y espiratoria taquicardia con trastornos del ritmo y en el apagamiento del primer tono, en ocasiones galope, y reforzamiento del segundo ruido pulmonar. La percusión evidencia aumento de matidez en ambas bases, a cuyo nivel se auscultan abundantes estertores bronquialveolares de estasis. La presión arterial puede estar elevada (estasis vascular), disminuida (reducción del volumen minuto) o normal. La crisis tiene una duración variable (de minutos a horas) y puede conducir al edema agudo de pulmón. En las grandes crisis, el enfermo aparece con angustia pálida, angustiado y sudoroso.

6. *Insuficiencia cardíaca asmoide*. Es una forma broncospástica del asma cardíaca, debido de diferenciar de la crisis del asma esencial. En ambas hay taquipnea, disnea espiratoria, enfisema funcional y estertores sibilantes (roncos, sibilantes) diseminados. El diagnóstico clínico diferencial entre ellas es posible valorando la presencia de estertores bronquialveolares de estasis en la base y el alargamiento del tiempo de circulación. Su patogenia se explica admitiendo que las causas que motivan el asma cardíaca clásica se añaden espasmos en los músculos de Kerckringen por estimulación vagal directa (edema de la submucosa bronquial: mecanismo vagotónico de la madrugada).

Dolor precordial

Por dolor precordial entendemos las molestias más o menos intensas, continuas o paroxísticas experimentadas por el paciente a nivel de esta región.

Es un síntoma que puede observarse en cardiopatías (aislado o formando parte de un complejo sindrómico más o menos amplio) o en enfermos de otros aparatos o sistemas e incluso en personas sanas pero con conflictos psíquicos. Esto obliga al médico a ser muy escrupuloso en su valoración.

Recordaremos que, de todos los dolores topografiables de nuestro organismo, el dolor precor-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dial es opresiva, el que despierta mayor carga afectiva, el que preocupa más al enfermo, por la necesidad inmediata que nace de una posible cardiopatía isquémica, cuyo peligro no ignora.

Consideraremos sucesivamente los *dolores precordiales*:

1. *Dolor precordial no cardíaco*: su causa puede radicar en:

a) *Pared torácica*. Mamas pendulas, voluminosas, llamadas a veces tumores parietales, sobre todo en mujeres obesas; mialgias de los músculos intercostales, consecutivas a esfuerzos, a hiperventilación (en sujetos neuróticos) a hipocalcemia (calambres) o a golpes de tos, etc.; síndrome precordial condrocostal de Fiegel y Kelling, herpes zoster o zona, en el que la presencia de vesículas asegura el diagnóstico; neuralgia intercostal; radiculalgias de origen vertebral, etc.

b) *Pleura, pulmón y mediastino*. Traqueobronquitis; cuerpos extraños bronquiales; pneumonía anteroaxilar; pleuritis aguda, mediastinitis reumáticas o tumorales.

c) *Abdomen*. Aproximadamente, el 70-80 % de los pacientes que presentan dolor en el hemitórax izquierdo tienen alteraciones de la cavidad abdominal, responsables de sus manifestaciones dolorosas. Para atribuir a una afección digestiva la causa del dolor precordial, es necesario que la crisis corresponda a etapas de la digestión o al padecimiento de órganos determinados. Las algias debidas a hernia del hiato esofágico rara vez se desencadenan en relación con el esfuerzo, pero sí se originan por las comidas abundantes, o en ciertas posturas de flexión del tronco o por el decúbito supino. La distensión gástrica por aerofagia o pilorospasmo, la úlcera penetrante de la pequeña curvatura, las enfermedades de las vías biliares (es frecuente la asociación de alteraciones vesiculares y coronarias), la pancreatitis aguda con presencia un cuadro de insuficiencia circulatoria periférica similar al del infarto de miocardio, el haze en pleno ataque de la flexura esplénica (origen de crisis dolorosas muy fuertes en el hemitórax izquierdo y relacionadas casi siempre con los movimientos respiratorios, pero que se alivian con los movimientos intestinales y con expulsión de aire), etc., deben tenerse en cuenta cuando se plantee el diagnóstico diferencial del dolor precordial.

d) *Sistema nervioso*. El aura de la epilepsia puede simular una crisis de angor.

2. *Dolor precordial psicógeno*. Al examen superficial parece de origen circulatorio: son los llamados *falsos cardíacos*. Se trata, casi regularmente, de mujeres con estrés psíquico sostenido: el dolor o molestias tienen una frecuencia especial para la región intramamaria izquierda, mamaria, borde esternal izquierdo y, a veces, todo el hemitórax izquierdo, en orden de mayor a menor frecuencia. El enfermo más fiel a su molestia apoya horizontalmente la mano sobre la región dolorida, moviéndola frecuentemente en sentido transversal hacia la región axilar izquierda, sin flexionar jamás los dedos como en el dolor constrictivo. Característicamente, se señala dicha suprema irritabilidad, insomnio profundo, tristeza con llanto frecuente e inmotivado.

Jiménez-della Ferrer halló en todos los casos un punto doloroso exquisitamente localizado a nivel de la articulación condrocostal de la IV costilla izquierda. El dolor que se despierta a la presión en este punto, y que es mucho más intenso que el provocado en cualquier otro lugar, no está, al parecer, relacionado con la estructura condrocostal, ya que se desconoce también pellizcando la piel en esta región. Asimismo, si con el dedo se mueve la piel arriba o abajo, el dolor sigue el desplazamiento del dedo (punto precordial de Jiménez-della Ferrer).

Síntomas parecidos se señalan en las neurosis cardiovasculares y en las distonías neurovegetativas, especialmente en aquellas juntamente de la pubertad (taquicardia, enfermedad de Basedow, hipertiroidismo).

Los autores alemanes (Heyer, Staungberg, Romberg, Braun y Max Hein, entre otros), se ocuparon mucho de un cuadro clínico descrito con el nombre de *pseudoangor* o neurosis cardíaca sexual psicógena. La caracterizan tres *síntomas fundamentales*:

a) *Dolor* en el lado izquierdo por contracciones diafragmáticas, localizado en el lugar correspondiente a ápex del corazón.

b) *Síntomas* respiratorios.

c) *Palpitaciones* e intensa emotividad cardíaca. Como posibles causas figuran los fracasos emocionales en las relaciones sexuales (coito interrumpido, masturbación, *coitus reservatus*, empleo de preservativos, neurosis psicosexuales, impotencia psíquica, decepciones amorosas, etc.).

3. *Dolor precordial por predominio cardíaco o primario*. Se señala en los grandes esfuerzos y en las crisis hipertensivas del saturnismo, bien como

cocina, inyección extemporánea de adrenalina, etc. En la hipertensión permanente, puede haber un dolor sordo asociado a pequeños grados de insuficiencia cardíaca, que no cede al reposo o a nitritos, pero que desaparece aliviando la carga cardíaca al disminuir las cifras tensionales.

Los dolores cardíacos que acompañan a la diabetes, obesidad, xantomatosis, policitemia, tromboangeítis obliterante, sífilis, etc., obedecen, en realidad, a afectación coronaria por el tipo de padecimiento que estas circunstancias significan para el desarrollo de la arterioesclerosis y trombosis de estos vasos.

4. (Más *precordial por padecimiento cardíaco* previo.) El de origen pericárdico sólo aparece en los procesos inflamatorios agudos con derrame o sin él. De asiento retroesternal, es opresivo y constante, irradiándose al cuello, espalda, pero nunca, al contrario de lo que ocurre con la angina de pecho, hacia el brazo izquierdo. Aumenta con la inspiración profunda, posición echada y movimientos de deglución, y se alivia con las posiciones genupectoral, plegaria mahometana y de Fischmann.

El síndrome *cardíaco es fiel de nuestras*

a) En los *infartos miocárdicos* extensos, incluso con coronarias sanas. La hipoxia dolorosa se produce por una demanda excesiva. Es oportuno el recuerdo de la legendaria carrera de Diomedón desde Maratón a Atenas (42 195 m) para comunicar la victoria, y caer fulminado justo al llegar.

b) Cuando se *infecta* (pericarditis), como en los procesos reumáticos agudos. El dolor precordial es difuso y constante, sin irradiaciones específicas.

c) En las *extrasistolias*, ya sea con sensación de angustia y opresión retroesternal o en forma de dolores punzantes, que por cierto son más acentuados en los sujetos de corazón sano que en los cardiópatas.

d) En la *disfunción brusca* de alguna de sus cavidades, como puede ser la auricula en la esfera parto natural durante un esfuerzo (punto de costado, síndrome de Vaquez y Vilhomer) y con el corazón derecho y arteria pulmonar en los aumentos subitos de presión en la pequeña circulación.

Los dolores precordiales angorosos se acompañan de intensa disnea (angor cardíaco) angina hipercianótica de Parés).

En la insuficiencia coronaria aguda (angina de pecho o estenocardia), el dolor anginoso aparece bruscamente con ocasión de un esfuerzo físico, estrés psíquico, decúbito por la vagotonía de la madrugada o pesadillas nocturnas, paso de una habitación caliente a un ambiente frío, etc., y se localiza casi siempre debajo del esternón en la proximidad del hueso epigástrico o en área elevada, a nivel del manubrio esternal, pero siempre en la línea media (o, rara vez, de la corbata de Weiskbacher) y casi nunca a la izquierda sobre la proyección del corazón.

El enfermo lo describe aplicando la mano sobre la región dolorosa y flexionando los dedos en garra. Se irradia hacia el hombro izquierdo, borde cubital del mismo lado y hasta la flexura del codo y los dos últimos dedos de la mano; en pocos casos ambos brazos y, excepcionalmente, sólo hacia el brazo derecho (fig. 5-4). Son típicas y características, ya que faltan en las precordialgias extracoronarias, las irradiaciones altas hacia el cuello, mentón, mandíbula, oreja, nuca. Se acompañan de un componente mental: el brazo izquierdo se enfría, la nuca se hace pesada, la expansión del hemitorax izquierdo es difícil, y en casos simplemente (sugestión, reacción psíquica, hemicontractura facial, hormigueos, palidez, *ganar pálido*). Otra característica de estas algias es la de difundirse la sensación visceral predominantemente hacia los centros superiores, determinando frecuentes de concurrencia de padecimiento visceral

---

Un enfermo acostumbrado a sufrir dolores precordiales de tipo coronario, después de una comida copiosa, sintió un dolor precordial típico, pero de mayor intensidad y duración que los habituales. Creyendo que se trataba de un nuevo episodio coronario, llamó a su médico, quien le diagnosticó un infarto de miocardio. Con la mano en la zona afectada, le decía: «Doctor, no sé qué me pasa, pero siento como si tuviera dentro de mi pecho un animal que quiere salir». Este enfermo, que había sufrido un infarto de miocardio, sintió un dolor precordial típico, pero de mayor intensidad y duración que los habituales. Creyendo que se trataba de un nuevo episodio coronario, llamó a su médico, quien le diagnosticó un infarto de miocardio. Con la mano en la zona afectada, le decía: «Doctor, no sé qué me pasa, pero siento como si tuviera dentro de mi pecho un animal que quiere salir».

© Copyright, Fac. Patología y Cirugía Médicas de Rosario

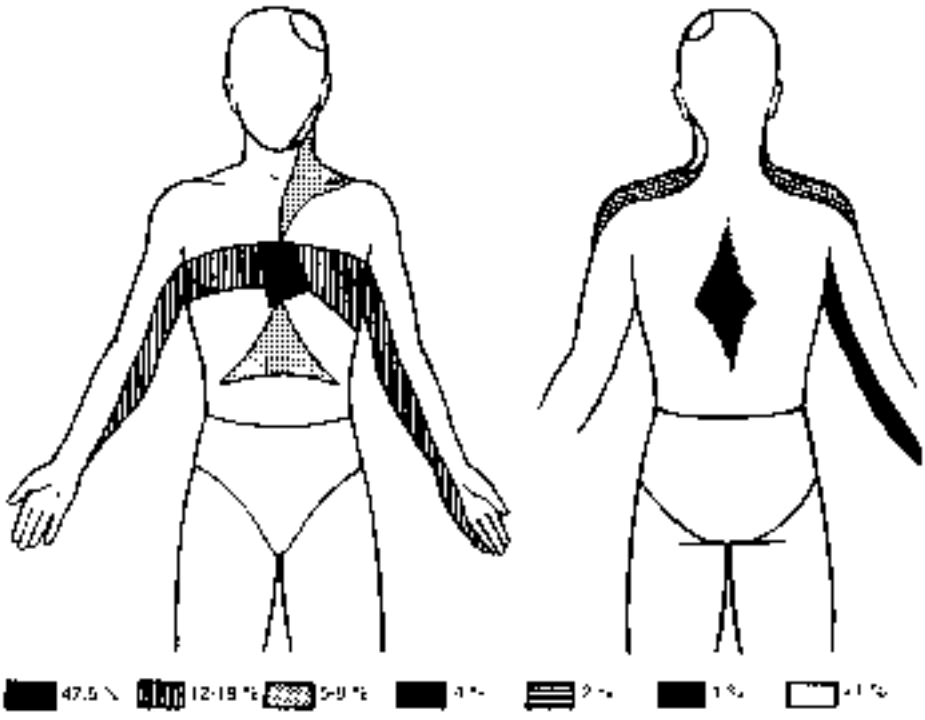


Fig. 3-4. Regiones a las que se irradia el dolor en la angina de pecho y en el infarto.

(comentaban). con sensación de vida que se escapa o de angustia mortal (*angor animi*, *angor mortis*). El enfermo, sorprendido por la brusquedad de la crisis, queda inmóvil en la posición en que se encuentra. Si se encuentra en la calle al sobrevenir la crisis puede manifestarse en forma de accesos de corta duración (segundos o minutos) de crisis de sofocación (accesos) o por un estado de mal anginoso, si bien, en tal caso, se sospechará que se trata de la forma isquémica. El dolor anginoso, de cualquier clase, cesa con la interrupción de este, el de decúbito, con la incorporación del enfermo; el de la vagotonía de la madrugada o el de las pesadillas, al romperse el estado de vigilia y todos ellos, con vasodilatadores coronarios, en especial nitritos.

Algunos anginosos por los esfuerzos refieren el caso curioso de que continuando la marcha (y sin medicación alguna) desaparece el dolor. Wenkebach designa este fenómeno con el nombre de *second wind* tomado de las carreras de caballos en las cuales el animal, en determinado momento, parece tomar nuevo aliento.

Puede acompañarse de shock, fallo cardíaco agudo o un trastorno del ritmo o de conductibilidad. Cursa con síntomas de vértigo, náuseas, vómitos, hipo, meteorismo, retención de orina, etc. Es frecuente la sintomatología digestiva con náuseas, vómitos, contractura parietal abdominal; esta *forma cardiogástrica* del infarto es, a veces, motivo de errores diagnósticos graves. No es raro ver a un enfermo candidato a una intervención de *by-pass* coronario, a quien se ha sometido recientemente a una colecistectomía. El examen electrocardiográfico es de gran valor diagnóstico.

Dressler describió en 1956 una complicación del infarto de miocardio que denominó *síndrome postinfarto* en una clásica triada sintomática con pericarditis, pleuritis y neumonitis. Es relativamente frecuente, con numerosas formas frustradas que comprenden la pericarditis aislada, neumonitis, artralgias y prolongada hipertermia asociada a eosinofilia.

Debe diferenciarse de las manifestaciones recidivantes del infarto, lo que obliga a la prolongada observación del trazado electrocardiográfico.

Como quiera que existen terminaciones nerviosas en el endocardio es posible la existencia de un dolor precordial de origen endocardíaco, sin negar la posibilidad de que el dolor sordo y difuso o los pinchazos que aquejan algunos enfermos de endocarditis agudas sean motivados

por la miocarditis pericárdica o pleuritis adherentes.

En las endocarditis agudas se comprueba con cierta frecuencia una zona hiperalgésica a nivel de los segmentos dorsales II, III y IV, que desaparece al romper el proceso.

3. *Dolor provocado por masas vasculares o cardíacas.* Las más importantes son las que dependen de la arteria aórtica particular o cava. El dolor de los aórticos resulta de estímulos causados por la distensión del vaso sobre los plexos cardioaórticos, de la insuficiencia coronaria consecutiva, de la propagación al mediastino del proceso inflamatorio determinante de la aortopatía así como de la irritación por compresión de los nervios sensitivos vecinos (dolores neuralgiformes), o bien de dilatación aneurismática del vaso.

La aortitis del segmento ascendente provoca un dolor casi nunca intenso o constrictivo, retroesternal alto, paroxísticos con ocasión del esfuerzo y más superficiales por la distensión brusca del vaso y plexo cardioaórtico. El dolor en una enfermedad de la *aorta primitiva* puede ser debido a la distensión súbita del vaso por hipertensión aguda en la pequeña circulación, caso en que se acompaña de crampas *laryngo-cervicales* (angina laringoestenótica de Jores), o la consiguiente insuficiencia diastólica o una insuficiencia coronaria refleja.

De las *cavas* sólo las flebitis y trombosis de la cava superior pueden originar dolor precordial, a veces intensísimo, con sensación de opresión y de calambres, exacerbados por el esfuerzo, en los miembros superiores.

Palpitaciones

Son la *conciencia* del latido cardíaco. Éste es percibido ya sea como sensación de paro cardíaco, angustia y opresión torácica, o bajo la forma de golpes punzantes precordiales. Suelen sentirlas más los sujetos de corazón sano, pero con disritmia neurovegetativa que los cardiópatas.

Desde el punto de vista semiológico las palpitaciones pueden dividirse en:

1. *Palpitación asistólica*, o sensación de latido precordial único. Puede repetirse de tanto en tanto. Es característica de las extrasístoles con pausa extrasistólica, porque la contracción percibida no es la extrasistólica, sino la contracción más enérgica que la sigue, resultado del mayor llenado cardíaco por la pausa extrasistólica.

La molestosidad de algunas extrasistoles para lanzar sangre al árbol arterial incluso una sensación de paro cardíaco momentáneo acompañada de angustia o sudación fría y un fallo en el pulso (pulso deficitario extrasistólico).

2. *Palpitación de vaivén* o latido precordial permanente (al menos por un tiempo). Puede ser de comienzo y terminación bruscos, como en la taquicardia paroxística y aleteo o fibrilación auricular paroxísticas o bien aparecer y terminar gradualmente, como sucede después de un esfuerzo físico o emotivo violento o en estados neurológicos como hipertiroidismo y anemia.

Las *palpitaciones* se observan en las siguientes circunstancias:

1. En sujetos normales. En ocasión de esfuerzos físicos son extraordinarias o se presentan extrasistoles. La mayor parte de las veces en valor paradójico siguen: emociones, tránsito digestivo, cambios de altitud, ortostatismo prolongado, etc. La simpaticotonía las facilita, así como la **sensibilidad** exagerada del sujeto por mayor concentración celular aferente (sobre todo en la soledad de la noche, y especialmente en posición de decúbito lateral izquierdo, en la cual además se agrega el mayor contacto del corazón contra la pared torácica, o por concentrar el paciente su atención sobre su corazón).

2. En la *arteriosclerosis coronaria*. Con acompaña al dolor precordial, casi siempre localizado en la región del esternón, a la disnea angustiosa y a la astenia. Se trata casi siempre de signos privados, fungitivos, sin alteración estructural cardíaca.

3. En la mayoría de *lesiones valvulares orgánicas o del pericardio*. Son dolorosas en la estenosis mitral, incluso en los casos iniciales.

4. En múltiples *procesos no cardíacos*. Cabe son: sus pretendes agotar la lista: la hipertensión sistólica esencial o sintomática, el hipertiroidismo, en que este síntoma puede ser permanente o con crisis (incluso paroxísticas), el climaterio, sobre todo durante los sofocos y, principalmente, cuando hay reacción hipertiroidea, la pleuresía abdominal y, en general, la obesidad, gravidez, tumores y quistes del abdomen, por dislocación de la víscera cardíaca; la epilepsia cardíaca, ciertas intoxicaciones habituales (tabaco, alcohol, café, mate), medicamentosas (digitálicos, morfina, cocaína), por extractos tiroideos, etc., ocupacionales o profesionales (gas ácido clorhídrico, bromuro, benzol, gasolina), etc.

© Elsevier Masson. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Vemos, pues, que este síntoma es de aparición bastante frecuente, tanto en sujetos sanos como en enfermos del corazón o de otros órganos.

> *La médula debe estar protegida de las presiones anormales por un líquido defendido de la reabsorción venosa. Como síntoma inicial y casi imprescindible encontramos el aletargamiento más o menos profundo de la excitación con la consiguiente caída de la tensión arterial.*

Edema agudo de pulmón

La estasis pasiva pulmonar propia de las cardiopatías izquierdas descompensadas, así como los posibles episodios embólicos o trombóticos arteriales pueden ser sintomatología crucial acompañada por la disnea. Sus síntomas clínicos son disnea violenta y ansiedad, con palidez y diaforesis (sudor). El tórax está relajado, con murmullo pleuropulmonar normal. A la auscultación se perciben roncus, sibilancias y estertores broncoalveolares de cavidad. A distancia, los estertores se oyen como si en el pecho hirviera un puchero. La tos expulsa copiosa expectoración fluida, cruentosa, frecuentemente rosada, que semeja clara de huevo batida por contener abundante albúmina. El corazón suele estar agrandado y se auscultan a veces soplos y ritmo de galope. El pulso es rápido, filiforme o nulo, y casi siempre hipotenso. El cuadro tiende a remitir espontáneamente; el final puede ocurrir por bronconeplejía asfíctica o fibrilación ventricular.

Las crisis de asma cardíaca y del edema agudo de pulmón (no inflamatorio) son complejos ocurren cuando, por fallo súbito del corazón izquierdo, sienta el derecho ejecutante se produce una hipertensión capilar pulmonar superior a la osmótica del plasma (30 mm Hg), motivo de trasudación de este último en los alvéolos, cuenta adentas, alteraciones secundarias de los capilares arteriales y reflejo intenso de disnea alveolocapilar), su aparición por la noche, casi vez de día, se explica por hipervagotonía y bradicinesia pericárdicas nocturnas con hiperexcitabilidad del centro vagal, reflejo y anulación parcial de los reflejos de defensa, lo que hace posible que estímulos mínimos, inoperantes en otras circunstancias, conduzcan, sin graduación alguna, a la crisis de disnea paroxística. Durante el día los centros superiores impiden que esta hiperexcitabilidad se haga consciente, provocando respiraciones profundas que expulsan el CO_2 acumulado en los pulmones durante el sueño y por ende desconectan todos los centros vecinales. La respiración es regida únicamente por el centro respiratorio, éste se excita y fuerza respiraciones violentas que despiertan bruscamente y asustan al paciente.

El motivo del elevado contenido en proteínas del líquido que invade los alvéolos se atribuye a la alteración de la permeabilidad del capilar.

Congestión pasiva pulmonar

Se traduce al examen físico por un leve aumento de sonoridad a la percusión en una o ambas bases pulmonares y por la auscultación de unos estertores identificados como crepitantes finos. Se oyen preferentemente en inspiración por cuanto traducen un cierre precoz de alvéolos espiratorios. Son especialmente audibles cuando el paciente ha estado un buen rato en decúbito dorsal. Según el cambio de posición en decúbito lateral o erecto, pueden aparecer y desaparecer alternativamente (signo de los estertores en posición de Hermann).

En la *investigación del volumen espirado* su valor diagnóstico no es considerable, pues además de ser su signo más precoz es el último en desaparecer al restablecerse la compensación.

La auscultación pulmonar es normal en las cardiopatías derechas (pues no hay estasis pulmonar pasiva) en la que puede caerse en el error de tomar como de origen cardíaco los ruidos respiratorios que presentan por lo general estos enfermos (bronquíticos crónicos con asma y enfisema o sus dos).

Derrames pleurales

Los de origen cardíaco (hidrotórax) son frecuentes en la insuficiencia crónica del ventrículo izquierdo y en la global en la del corazón derecho suelen faltar, aun en casos de edemas generalizados, excepto en la ascitis. Su evolución es insidiosa y muchas veces la sospecha tiene el momento de la disnea o el fracaso de la terapéutica cardíaca. Si el líquido es escaso, se descubre antes por exploración física (el síntoma más precoz es la sonoridad percutoria anormal en la auscultación de la voz alta o bajo que por examen radiológico).

El hipertransudado puede ser de origen en la pleura libre (ascitis) frecuentemente en las ovarios.

En el primer caso suele preferir el lado derecho, aunque con frecuencia (20-30 %) es bilate-

ral. Para explicar esta predilección se han invocado la acción de la gravedad, pues el cardiópata prefiere el decúbito lateral derecho (la mayor negatividad de la presión pleural de este lado; la mayor superficie de la pleura visceral derecha (el pulmón es trilobulado), favorecedora de una mayor exudación, la compresión de la vena ázigos mayor contra el hilio pulmonar al ser macrosomática por el ventrículo dilatado y el hecho de que la circulación de retorno pleural derecho desagua directamente en la ázigos mayor, mientras que la izquierda lo hace por intermedio de la ázigos menor (en consecuencia, cualquier conflicto cardíaco de la cava superior se manifestará antes en la ázigos mayor [derecha] que en la menor).

El derrame pleural de origen cardíaco se presenta casi siempre, en la cara superior derecha aislado o asociado muchas veces a derrames hemorrágicos o contaminados. Origina sombras atípicas no raras veces tomadas por quistes o tumores que desaparecen cuando el tratamiento cardíaco cardiaco es eficaz; ello ha permitido a Geffer designarlas como *vanishing tumor of the lung* (tumores evanescentes o tumores fantasmas del pulmón).

Recordaremos que el derrame cardíaco es de naturaleza mecánica (trasudado), salvo si obedece a un infarto que afecta la periferia del pulmón y la pleura, caso en que adquiere características inflamatorias, llegando incluso a supurar si aquélla se perfora.

Tos

Su causa más frecuente es la congestión pasiva del pulmón, caso en el cual suele ser nula o escasa y productiva; mientras que la de origen pleural (infarto) o pericárdico (pericarditis) es seca y no productiva. Un elemento bastante útil para diferenciar la tos cardiógena de la propia de las enfermedades respiratorias es que los pacientes mitrales y los enfermos de insuficiencia ventricular izquierda rara vez, sobre todo, después de los esfuerzos físicos y durante la noche, cuando se acuestan, como consecuencia del aumento en la congestión de los pulmones. Los pacientes con bronconeumopatías crónicas toscen sobre todo en la mañana al despertarse (hacen, como suele decirse, la limpieza matinal de sus bronquios).

Los tumores mediastínicos y el aneurisma de la aorta producen tos por presión directa sobre la tráquea y congestión de su mucosa. Esta tos suele empeorar en la posición decúbito. Si se afecta el nervio recurrente (rara vez) también puede haber ronquera.

La estenosis mitral con una gran aurícula izquierda se acompaña de ronquera y toma carácter bitonal.

Expectoración

La expectoración del cardíaco puede ser mucosa albuminosa (edema pulmonar agudo), purulenta (en la bronquitis asociada) o hemática (estasis pulmonar e infarto del pulmón).

Hemoptisis

Puede presentarse como hecho aislado esporádico, o como episodio recidivante. La cardiopatía más hemoptizante es la estenosis mitral (50 %) y a expensas de las anastomosis entre las pequeñas ramas tributarias de las venas pulmonares y los bronquiales, afluentes de las venas ázigos. Estas hemoptisis, más impresionantes que graves, se observan en sujetos jóvenes, recidivan de manera caprichosa durante meses o años, y luego desaparecen definitivamente.

Otras causas de hemoptisis son el edema pulmonar, los infartos (suelen observarse esputos rojos o negruzcos) y los procesos vasculares ateroscleróticos del pulmón. En algunos casos, puede ser muy copiosa e incluso causa de muerte inmediata, como ocurre cuando un aneurisma aórtico ulcera y se abre paso en una pared bronquial.

Infarto pulmonar

Es consecuencia de la obliteración de un vaso por un émbolo o trombo. La estasis pulmonar favorece su aparición. Las embolias derivan de coágulos que se forman en el corazón derecho, con ausencia de una anastomosis mural, endocárdica o vegetante séptica, o en las venas femorales y pelvianas (flebotrombosis) por el reposo excesivo en cama.

Las grandes embolias motivan la muerte súbita o un *pulmonale* agudo; las pequeñas provocan disnea angustiosa, aceleración del pulso, dolor (de costado y de inmediato) y expectoración hemoptoica (50 %).

Disfagia

Es poco frecuente en las cardiopatías. Puede obedecer a la compresión esofágica por una gran

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

ocasiona sincopales (estenosis mitral) o agónicos, o por un derrame de pleura) a esofagospasmos o cardiospasmos sintomáticos de accesos similares de vecindad o de varios esfuerzos a la compresión esofágica posterior por el nacimiento a la izquierda de la arteria subclavia derecha (*disfagia lusoria* de Bayford, en la cual las regulaciones coinciden siempre con palpitaciones y pequeñez de pulso en la radial derecha, y a la pericarditis con derrame (*pene hidrofobia* de Grocco).

Dispepsia gástrica

Puede adoptar los tipos hiperestenico (gastralgias, náuseas, vomitos) o hipostenico (tenacidad saburral, pesadez y distensión epigástrica pasmodial, eructación fácil, etc.). Suele ser sintomática de la congestión activa o pasiva del hígado y de la gastropatía crásica por hipertensión portal. Determinados fármacos agravan los síntomas.

Hepatomegalia (hígado de estasis)[1]

Se observa, principalmente, en la insuficiencia cardíaca con estasis de hígado y en la pericarditis constrictiva. La sangre acumulada en el hígado distiende su cápsula, con lo que se producen molestias y dolores sordos, sensaciones de tensión y plenitud en la parte alta del abdomen y, en los casos agudos, congestión hepática activa (como en la insuficiencia cardíaca aguda y durante accesos de taquicardia paroxística), dolores intensos a menudo irradiados al hombro derecho, que a veces se parecen a los cólicos hepáticos y pueden exacerbarse durante la hiperemia del hígado, la cual se produce fisiológicamente después de cada comida o con ocasión de esfuerzos (*hepatalgia de esfuerzo*, de Lereboullet). En este caso, dicho órgano se contrae y se contrae según la presión y tensión de la red suprahepática y cava inferior → ictericia derecha. Si la causa es crónica (congestión hepática pasiva), esta amplitud normal del margen y del volumen del hígado solo disminuye con la descongestión terapéutica de la circulación venosa que afluye a corazón derecho, o cuando se pone a este en condiciones de aumentar su volumen sistólico.

El tamaño del hígado de estasis es inestable: el lóbulo izquierdo es el primero en agrandarse y el último en volverse, a causa de la distinta disposición anatómica de las venas suprahepáticas. Su consistencia es dura; su superficie, lisa; su borde, romo y doloroso a la presión sensibilidad que se combina con el campo.

En relación con el hígado de estasis cardíaca, se han descrito dos signos clínicos importantes:

1. *Pulso hepático*. Consiste en la expansión sistólica del hígado. Es casi constante en la insuficiencia tricuspídea orgánica o funcional. También se ha descrito en el síndrome de Lutembacher (comunicación interauricular + estenosis mitral) y en la doble lesión tricuspídea. Los movimientos expansivos del hígado son fáciles de percibir por inspección (*fenómeno de Rivadeau de Hoesslin*), y sobre todo, por palpación, colocando una mano atrás contra las últimas costillas y la otra delante apretando el borde inferior del hígado.

El pulso hepático verdadero debe diferenciarse del normal o pulso transmitido por pulsaciones propagadas a partir de la aorta abdominal, especialmente cuando hay insuficiencia aórtica o del vértice del corazón izquierdo, cosa fácil si tenemos en cuenta que en este faltan los movimientos expansivos rítmicos de la víscera.

2. *Reflujo hepatoyugular*. Es positivo en el hígado cardíaco. Su exploración debe realizarse apretando con una mano el abdomen e haciendo elevar los pies del enfermo. No es inconveniente presionar sobre la zona hepática ya que a apreciar dolor. El enfermo deja de soportar (maniobra de Valsalva), consiguiendo un aumento de la presión venosa (+ 2 cm de agua) y posterior dilatación de las venas yugulares (*reflejo hepatoyugular*, *ictus hepatojugular*).

---

[1] La causa de estas hepatomegalias dolorosas hay que buscarla en la insuficiencia cardíaca derecha, en la pericarditis constrictiva, en la pericarditis exudativa, en la insuficiencia tricuspídea orgánica o funcional, en la estenosis mitral con insuficiencia tricuspídea, en el síndrome de Lutembacher (comunicación interauricular + estenosis mitral) y en la doble lesión tricuspídea. Los movimientos expansivos del hígado son fáciles de percibir por inspección (*fenómeno de Rivadeau de Hoesslin*), y sobre todo, por palpación, colocando una mano atrás contra las últimas costillas y la otra delante apretando el borde inferior del hígado. El pulso hepático verdadero debe diferenciarse del normal o pulso transmitido por pulsaciones propagadas a partir de la aorta abdominal, especialmente cuando hay insuficiencia aórtica o del vértice del corazón izquierdo, cosa fácil si tenemos en cuenta que en este faltan los movimientos expansivos rítmicos de la víscera. 2. *Reflujo hepatoyugular*. Es positivo en el hígado cardíaco. Su exploración debe realizarse apretando con una mano el abdomen e haciendo elevar los pies del enfermo. No es inconveniente presionar sobre la zona hepática ya que a apreciar dolor. El enfermo deja de soportar (maniobra de Valsalva), consiguiendo un aumento de la presión venosa (+ 2 cm de agua) y posterior dilatación de las venas yugulares (*reflejo hepatoyugular*, *ictus hepatojugular*).

Esplenomegalia

El bazo se palpa pocas veces en la descompensación circulatoria congestiva, en contraste con lo que ocurre con el hígado, esto se debe a su rigidez y mayor resistencia a la distensión, sobre todo en los individuos ancianos. Su hallazgo invita a pensar en una cardiopatía séptica o reumática evolutiva. Cuando es asiento de infarto (endocarditis bacteriana, esfenosis aórtica, etc.) es posible la percepción auditiva o táctil de frotes en la insuficiencia mitroaórtica puede pulsar *hasta explotar* sincrónicamente con el hígado.

Ascitis

Para producirse precisa la compresión de la vena cava inferior a nivel supradiafragmático. El líquido suele tener las características de un derrame mecánico (trasudado). Se observa en la congestión crónica, en la pericarditis constrictiva con polisplacnias predominio y retracción *fenómenos hepáticos y peritoneales a síndrome de Budd-Chiari* o sin ella y sobre todo en la estenosis tricuspídea, contrastando con el edema edema del cráneo y de las extremidades inferiores.

Trastornos intestinales

Citaremos el meteorismo, por paresia muscular y retención dificultada de los gases que se ve aún que precede y acompaña a la ascitis; el estreñimiento (poco ejemplo, empeora), alimentación estimulada y pobre en residuos), frecuentes de hemorroides, crisis dolorosas pseudoasiticas con paresia intestinal o diarreas por reducción transitoria del aporte sanguíneo con ocasión de crisis dadas copiosas *disfagia, aerofagia, aerosis, hérnia* o de angiosclerosis en los hipertensos. En la oclusión de los vasos mesentéricos por embolia o mesenteritis se produce el cuadro abdominal agudo del dolor vascular.

Trastornos renales

Guardan relación con el grado de insuficiencia cardíaca. Si esta es leve, la función renal apenas se altera, exceptuando los ligeros trastornos con la *pérdida de la capacidad de dilución*, de 30 litros en la que se determina con medicamentos) la cantidad de sodio en la orina antes y después de un estímulo de cuanto como día. En los sujetos sanos, la diferencia es mínima y en cambio, es llamativa en los cardíacos congestivos y en los esclerosos vasculares.

En la *insuficiencia cardíaca crónica* se observa un síndrome renal motivado por el llamado *riñón de estasis* que cuenta como datos positivos las alteraciones en la cantidad y composición de la orina, y como negativos la ausencia de edemas (los que muestra el paciente son de origen cardiógeno), de retención urémica y de hipertensión arterial.

La *oliguria* es un signo precoz de fallo cardíaco derecho. Sus *características son las siguientes*.

1. *Cuando coincide con la taquicardia del gasto cardíaco y de la presión hepática*. La diuresis puede llegar a cantidades pequeñas, hasta de 40-50 ml en las 24 horas. Depende, en parte, de la disminución del filtrado glomerular y, fundamentalmente, de una excesiva reabsorción tubular del agua, y a su vez en relación con una producción excesiva de hormona antidiurética hipofisaria y en aldosterona.

2. *Carácter nocturno*. Así como en las personas sanas la diuresis diurna es mayor que la nocturna en los cardiópatas esta norma se invierte y la cantidad de orina emitida por la noche es mayor que la que se emite durante el día, aunque ambas son bajas, solo falta en situaciones extremas en las cuales la oliguria es tan intensa que no llega a existir la relativa poliuria nocturna. Se explica porque la posición de decúbito favorece el trabajo del riñón y la movilización de los edemas fragiados durante el ortostatismo diurno. Depende, además, de la disminución nocturna de la hormona antidiurética hipofisaria y de la aldosterona.

Esta oliguria se interfiere cuando coexisten cuadros creadores de poliuria, por ejemplo, ciertas insuficiencias renales, diabetes mellitus o diabetes insípida.

La orina es densa, pigmentada frecuentemente con discreta o buena turbidez. En el sedimento se encuentran hemáticas, leucocitos y algunos cilindros hialinos y granulosos.

No hay formación de edemas de origen renal no existe hipertensión y la cifra de urea en la sangre es normal o baja, excepto en los casos de oliguria en que puede aumentar.

En las *cardiopatías severas* son frecuentes los infartos renales por oclusión arterial embólica. Su diagnóstico se establece por un dolor brusco en

© ELSEVIER. Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

el hígado en el abdomen, con albuminuria y hematuria, y una pielografía que evidencia deformidad y repleción incompleta de los cálices.

En la *endocarditis maligna lenta* la orina renal suele ser alterada pues puede observarse la glomerulonefritis embólica, con pequeños focos hemorrágicos, o la dilatación aguda con hematuria hipertensión arterial y insuficiencia renal.

Trastornos genitales

Citaremos la dificultad para el coito, por mala repleción de los cuerpos cavernosos del pene en la eliminación arterioles de Lenche, y la impotencia sexual, pasiva de hemorragias en la esfera sexual, y en general, todas las cardiopatías descompensadas, y que culmina en el llamado *síndrome genital de Dalché*.

En la congestión crónica, se observa el edema del escroto, que aparece liso, brillante, y en la piel del prepucio y pene. Este se presenta, algunas veces, encurvado en forma que se ha comparado a la de una cimitarra. No son raras la ectasia venosa de la túnica vaginal (hidrocele) y la dilatación varicosa de las venas del cordón espermático (varicocele).

Trastornos psíquicos

Son más frecuentes si la insuficiencia cardíaca recae en sujetos con arteriosclerosis cerebral. En las cardiopatías congénitas, así como en las lesiones vasculares que datan de la primera infancia, puede quedar imperfecto el desarrollo de las facultades intelectuales, y en este caso los enfermos son apáticos y sugestionables, atienden con dificultad y tienen el carácter irritable y retraído. Si la dolencia vascular o cardíaca se acompaña en edad más avanzada, no es raro observar trastornos del carácter.

Las molestias físicas derivadas de su crónica, edemas y obligada inmovilidad, junto a miedo que sienten sabiendo enfermo de un órgano tan vital como es el corazón, los amargajan y desalientan. Los sujetos que padecen valvulopatías entre los sorprenden a los estados melancólicos, se asustan, más a la excitabilidad.

En la asistolia hidrosódica excesiva, S. Bernard ha descrito un síndrome psíquico con desorientación en el espacio y tiempo, estados gravativos, vértigos e intensa adinamia que remite al hablarle al paciente y administrarle sodio y potasio.

En la gran insuficiencia cardíaca, no es rara una verdadera *psicosis (delirio asistólico de Regis)*, reviste la forma de una confusión mental subaguda con delirio onírico alucinatorio. Es de mal pronóstico. Se atribuye a la estasis venosa cerebral y a trastornos metabólicos, con la anoxia de la célula nerviosa.

Las *fobias cardíacas*, es decir, desprendidas que los propios pacientes, no existen ya entre. Se atender al estado emocional o a la constitución de los pacientes que los escuchan, muchas veces no miden sus palabras, no consideran los males que pueden acarrear empleando expresiones o asumiendo actitudes que impresionan vivamente al paciente, ya bajo intensa tensión nerviosa. Percibe un ligero soplo en la punta de su corazón. Tiene usted un pequeño esfuerzo del servicio todos. Noto la presencia de extrasístoles. Su presión está algo aumentada. Aunque añadan luego que no hay gravedad alguna y que no corre ningún peligro, el paciente piensa que padece una afección cardíaca seria que el médico busca atenuar para no asustarlo. Y si la medicación prescrita contiene tónicos cardíacos, o si el régimen recomendado le impide realizar cualquier esfuerzo físico, el paciente encuentra una confirmación de su sospecha y será difícil arrancarle la idea de que realmente padece del corazón.

Trastornos neurológicos

Los síndromes por parte del sistema nervioso central, dependen ya de alteraciones hiperémicas y ya de estados anémicos, ya de procesos embólicos y hemorrágicos.

Cabe distinguir los trastornos debidos a lesión vascular local (arteriosclerosis, arteritis de los vasos cerebrales), sin tener en cuenta, de aquellos (los únicos que nos ocuparán) que, manifestándose con vasos sanos, tienen su origen y están subordinados a la insuficiencia cardiovascular.

1. *Anomalías del sueño*. La tendencia invencible al sueño se observa en las cardiopatías congénitas cianógenas. El insomnio en los cardiópatas es a veces signo premonitorio de empeoramiento, sobre todo en personas ancianas, o una complicación no rara en la insuficiencia cardíaca. Puede ser el resultado de una congestión poco definida debida a insuficiencia ventricular izquierda, congestión pasiva pulmo-

nar y a una modificación del mecanismo central del sueño. Su relación directa con el fallo cardíaco puede demostrarse por su corrección al restablecerse la compensación. En los cardiópatas no compensados son frecuentes las pesadillas angustiosas o su vez desencadenantes de crisis de tos nocturnas.

2. *Cefalea*. Suele ser temporal y constituye en las cardiopatías congestivas crónicas, nocturna en la arteritis temporal de Horton, y matutina en los hipertensos arteriales y ateroscleróticos por la congestión venosa nocturna. Las arteritis y paroxísticas que se presentan en los endocarditis agudas pueden obedecer a pequeñas hemorragias meníngeas consecutivas a microembolias de las arterias meníngeas.

3. *Anomalías visuales*. Las alteraciones visuales se deben a la mala irrigación de la retina o a isquemia del córtex occipital. Se observan en la trombosis carotídea, arteritis temporal y procesos esclerosos del sistema vertebrobasilar; en estos últimos son frecuentes las alteraciones transitorias de visión: borrosa bilateral transitoria o reducción visual, acompañadas, en ocasiones, de fotopsias. Hoyt las considera signos premonitorios de ataque epileptiforme.

4. *Vértigo*. Son determinados por una falta de sangre en el aparato vestibular, ya sea por un espasmo (hipertensión arterial), por extensión de la arteria auricular anterior o cerebelosa, por hipotensión arterial constitucional o sintomática.

La insuficiencia aórtica por la pérdida diastólica que significa, los aneurismas de la aorta por el retraso que determinan en el flujo de sangre hacia el cráneo, el síndrome de Stokes-Adams, la insuficiencia cardíaca (en la que el cerebro sufre la mala pasiva congestiva debida a la lentitud de la corriente, son otras tantas causas que aumentan la historia mórbida de los vértigos.

5. *Síncope*. Según Sivadi, el síncope, tanto la lipotimia como el choque son el resultado de un estado más o menos duradero de isquemia encefálica ya sea de causa central cardíaca o vascular periférica.

La lipotimia (síncope), valiéndonos una vez más de la descripción de la conciencia con admirable, que puede culminar con la caída al suelo. Se observa palidez intensa, sudación fría y profusa, pulso lento y débil y respiración superficial. La recuperación es rápida en sujetos jóvenes o nerviosos, dejando un estado de letargo, con náuseas y a veces vómitos. Cuando la obnubilación mental es demasiado fugaz, el cuadro característico de la lipotimia no llega a producirse; entonces, el enfermo advierte solamente un eclipse o número de sus funciones mentales, con conservación una laguna en el campo de la conciencia a la que se ha dado el nombre de «ausencia».

El *choque* implica la pérdida completa de la conciencia con caída del enfermo, el pulso y los ruidos del corazón faltan por completo, aun cuando en algunos casos el registro electrocardiográfico permite reconocer alguna actividad anormal del corazón, como la fibrilación ventricular. De todas maneras, aunque esta actividad quede así excepcionalmente objetivada, la exclusión sanguínea ventricular la desaconseja, por lo que el enfermo adquiere una *palidez cadavérica* que evoluciona progresivamente hasta la muerte si no se suspende el automatismo respiratorio. En este momento es cuando observamos al enfermo francamente descompensado con sus funciones cardíacas y respiratorias suspendidas, abundante sudación en los labios, desviación conjugada de los ojos y convulsiones. El síncope suele ser pasajero, y el cuadro vuelve con rapidez en cuanto el corazón reanuda su marcha. De persistir, puede provocar la muerte del paciente.

Estos episodios no son de reproducirse a menudo en el mismo enfermo, aunque a veces suelen hacerlo cuando se produce la insuficiencia de un marcapasos cardíaco para controlar...

Entre las causas *periféricas de hipotensión* se encuentran:

a) *Vicios posturales*. Que muchas veces no guardan proporción con la magnitud del trastorno y en el que, como el estado psíquico general del sujeto, casi siempre joven y del sexo femenino.

b) *Hipersensibilidad del seno carotídeo*. Que corresponde a contracciones mínimas (presión del cuello duro de la camisa, rascado) con intensa caída de la tensión arterial y a la subsiguiente caída de tensión.

c) *Deshidrataciones acentuadas*. De los regímenes prolongados hasta los diarreicos, epigastralgias o las punciones pleurales o de otras cavidades.

d) *Caídas de pie*. A pesar del clinostatismo a la reacción ortostática o ataque postural, por fallo de los mecanismos de regulación vasomotora, como ocurre en sujetos vegetativolábiles, esclerosos vasculares y en las grandes varicosas por acumularse la sangre en las piernas al incorporarse. Schiele y Atmadja relacionan obnubilación de la conciencia en forma de crisis en los ojos con trombosis de la vena cava superior cuando mantienen un rato la cabeza agachada hacia el suelo en la posición adoptada por

© EDICIONES DOYMA. Fotocopiar sin autorización es un delito

los campesinos al cavar la tierra. Este fenómeno, conocido como «signo del azadonero», se explica por el aumento brusco de la presión venosa cerebral.

e) Vértigos. En los cambios bruscos de la dirección del vuelo, con grandes desplazamientos de la columna, pueden aparecer vértigos que dejan sin irrigación el cerebro durante unos segundos.

f) Lipotimias. Hemos hablado de la inconsciencia que se observa en la fase hipotensiva que sigue a los esfuerzos de la tos y durante la micción.

El *colapso cardiogénico* se señala, a su vez:

a) Por *infartos* coronarios en la insuficiencia coronaria.

b) En el *shock cardiógeno arrítmico.*

c) En la *hipoxia anémica.*

d) En el *hipercatabolismo cardíaco agudo* por las hipercatecolaminas.

e) En la *asistolia aórtica* con angina de pecho (síncope de esfuerzo).

f) En algunos casos de *hipovolemia secundaria.*

g) En el *infarto de ventrículo y aurícula* o simples crisis anginosas.

El *colapso o shock* es un cuadro grave que se instaura a causa de una pérdida progresiva del volumen circulatorio, ya sea por hemorragia o por pérdida de plasma como sucede en las quemaduras extensas. La disminución de la presión oncótica determina la pérdida de líquidos responsables de la hemoconcentración y por consiguiente del volumen circulatorio. Se observa también en la deshidratación (pérdida de agua) e hiponatremia (pérdida de electrólitos).

La hipovolemia ocasiona la disminución del retorno venoso al corazón con reducción del volumen minuto y caída de la tensión arterial, lo cual da lugar a una hipoxia tisular general que altera la permeabilidad capilar y aumenta la pérdida de líquidos y proteínas plasmáticas que incrementan la hipovolemia.

El cuadro clínico del colapso se caracteriza por la hipotensión extrema con pulso filiforme e imperceptible, taquipnea y frías hipocrática con la piel fría (con cianosis peculiar característica de color grisáceo cianótica por vasoconstricción). El enfermo, primero inquieto, cae en un estado de apatía e indiferencia que conduce al coma con arreflexia rotuliana e incontinencia de esfínteres. La oliguria es constante y la anuria es un signo de mal pronóstico.

g) Crisis convulsivas (epilepsia cardíaca). Se observan con escasa frecuencia y es posible la confusión diagnóstica con la epilepsia esencial. Se admite que la anoxia cerebral obra como estímulo irritativo convulsivante.

h) Síndrome de Morgagni-Adams-Stokes. Se designa con este nombre todo trastorno de ritmo cardíaco que comienza y termina bruscamente y causa una interrupción tal de la circulación que origina una isquemia cerebral más o menos completa. Se ha señalado en el bloqueo auriculoventricular completo. Morgagni describió primeramente en 1765 el síndrome de síncope con pulso lento y fibrilación auricular paroxística y taquicardia paroxística (*véase* más adelante, «Signos de las arterias coronarias»).

Se ha señalado que la crisis puede ser tan breve que los presentes no se dan cuenta y tan sólo el médico que presta atención puede observarla: se enrojece la cara y palidece al tomarla con rubor. El paciente a veces percibe zumbidos, sufre vértigo y sensaciones extrañas.

En el ataque grave, el enfermo cae al suelo, puede desplomarse súbitamente y sufrir convulsiones generalizadas. La respiración se hace estertorosa y aparece incontinencia de orina y heces. Los ataques pueden presentarse sólo de vez en cuando o sucederse con frecuencia casi de modo.

En las crisis desencadenadas por un bloqueo completo se puede auscultar el latido auricular. Si la interrupción de la circulación cerebral dura unos segundos, no hay apenas anomalías si es de unos 5 a 6, hay vértigos si persiste unos 10 s, inconsciencia y si dura más, crisis convulsivas análogas a las epilépticas. La interrupción circulatoria de más de 5 min es letal.

i) Hemiplejía. Es una complicación grave y a menudo terminal de muchas cardiopatías. La causa es una trombosis cerebral o un émbolo procedente de una aurícula distendida (estenosis mitral), de unas vegetaciones valvulares (endocarditis vegetante) o parietales (infarto cardíaco subendocárdico) o de un trombo intracardíaco (miocarditis).

La parálisis puede ser total y con mayor frecuencia braquifacial. Suele afectarse el lado derecho, pues las embolias elijen, en la mayoría de los casos, el territorio de la carótida izquierda, caso que continúa la dirección del cayado, mientras la carótida derecha lo aborda en ángulo recto. Episodios fugaces de hemiplejia transitoria se observan en las lesiones arteriales y de los vasos del polígono cerebral basilar.

9 *Síndrome nefrótico-nefrológico* (Pedro Pons Salé, ademas). Este síndrome se da en la endocarditis lenta. No se trata de una nefropatía bacteriana, dada la ausencia de gérmenes en el fondo y negativa del hemocultivo, sino de una reacción séptica análoga a la que presentan ciertos trastornos angioneuróticos cerebrales con microtromboembolias de vecindad.

Edema

Con este término (del griego *oídma*, hinchazón) se designa la acumulación anormal de líquido en el espacio intersticial. En los pacientes, antes de su formación existe una fase previa de retención hídrica que se puede demostrar pesando al paciente cuando el exceso de líquido intersticial rebasa el 10 % del total fisiológico, aparecen los edemas visibles.

Clínicamente, se manifiesta en forma de una tumefacción total o difusa que deja huella persistente (signo de la fóveola) a la presión digital y borra los salientes anatómicos, especialmente en las partes con tejido celular laxo (escroto, vulva, pene).

Se presenta en la asistolia congestiva y pericarditis adhesiva comienza en las partes declives, o sea en las extremidades inferiores en los enfermos ambulantes y en la región sacra y cara posterior del muslo en los encamados, para descender de manera paulatina y alcanzar el escroto y pene, vulva, pared del abdomen e incluso todo el cuerpo (edema generalizado o anasarca), así como las serosas vaginal (hidrocele), pleural (hidrotórax), hasta disolución espontánea (excepto si el paciente guarda una posición fija durante un tiempo determinado) y de color rosado o algo cianótico en las partes distales. Suele respetar la cara, excepto en la pericarditis constrictiva o constrictiva, en los cardíacos derechos (en quienes la falta de orina les permite mantener el decúbito dorsal) y en la obstrucción de la vena cava superior. Se diferencia del edema facial inflamatorio en que es doloroso y se acompaña de la congestión de las venas yugulares externas.

El edema es blando al principio, pero con el tiempo adquiere una mayor consistencia por la organización de los tejidos infiltrados.

La aparición de edemas se encuentra favorecida en las personas ancianas con tejidos flácidos.

Las estaciones calurosas evidencian los edemas latentes, pues el calor eleva la presión sanguínea periférica.

La *patogenia del edema cardíaco* es compleja y suma de varios factores:

1 *Aumento de la presión hidrostática del sector arterial*. Es consecuencia de la barrera venosa retrógrada por la insuficiencia. Cuando excede a la presión osmótica sobreviene el paso de líquido al exterior y aumento del plasma intersticial. La fuerza capilar favorece la manifestación.

2 *Disminución de la presión osmótica por hipoproteinemia plasmática*. Esta disminución se debe a la disminución pobre en proteínas a la insuficiencia hepática y a la pérdida de proteínas por la orina, líquido de edema y derrames pleural, peritoneal o ambos.

3 *Aumento de la superficie de intercambio*. En relación con la hipervolemia con mayor superficie de filtración. Las palabras de Warren y Stead señalan que lo primero que se origina en la insuficiencia cardíaca es un trastorno renal, por asistolia con retención de sodio con el agua correspondiente. A ello se deben el edema, el aumento de sangre circulante y de la presión venosa, y el estasis de entrada, los acontecimientos se relacionan en el siguiente orden: insuficiencia cardíaca → disminución de la excreción renal de agua y

---

[1] Líquido intersticial: líquido contenido en el espacio entre las células de los tejidos, que constituye aproximadamente el 15 % del peso corporal. Es el medio a través del cual las células intercambian nutrientes, gases y productos de desecho con la sangre. Su composición es similar a la del plasma sanguíneo, pero con menos proteínas. Su volumen puede aumentar en situaciones patológicas como la insuficiencia cardíaca, la inflamación o la hipoproteinemia, dando lugar a edemas.

[2] Estado de hipervolemia: estado caracterizado por un aumento del volumen total de líquido circulante en el organismo, que incluye tanto el plasma sanguíneo como el líquido intersticial y el líquido intracelular. Puede ser fisiológico (por ejemplo, durante el embarazo) o patológico (por ejemplo, en la insuficiencia cardíaca, renal o hepática).

[3] Vasos linfáticos: red de vasos que recogen el líquido intersticial y lo devuelven a la circulación sanguínea.

© ELSEVIER, S.A. Prohibida la reproducción sin autorización escrita

de sodio sodico → aumento del volumen sanguíneo y edema → aumento de la presión venosa. Ahorran este modo de enfocar el problema la elección comprobada a dedo de los siguientes puntos de ataque y de los diuréticos adecuados.

1. *Secreción inadecuada de ADH* (facilita la reabsorción de agua en los túbulos distales) y de aldosterona por la extravasación de líquidos a partir del espacio intravascular. Esta hiperaldosteronemia secundaria tiende a compensar la pérdida de sodio y volumen intravascular.

Fiebre. Caquexia

La *fiebre* es un signo frecuente en la insuficiencia cardíaca congestiva. El motivo puede ser la producción de trombosis venosas, émbolos e infartos y focos sépticos pulmonares, necrosis hepáticas centrolobulillar consecutiva a un aumento aguda de la congestión pasiva, falta de inactivación por parte del hígado de algunas hormonas esteroideas producidas, etc. La fiebre es elevada y no cede en la endocarditis y pericarditis agudas sépticas, reumáticas, tuberculosas o inespecíficas y en el infarto de miocardio, en que suele aparecer a las 12-13 h de la crisis dolorosa, con un máximo de 38-39 °C, baja el segundo o tercer día, para desaparecer en una semana. Muchas veces, la fiebre traduce una complicación pulmonar (infarto, neumonía) o de otra índole (flebitis). Es importante practicar hemocultivos en todo caso de espera (sobre todo subagudo) febril, para descubrir de esta forma la endocarditis trombótica lenta.

La *caquexia cardíaca* es un síndrome de etiología múltiple, con la hipoxia tisular como factor principal.

Se admiten los siguientes factores:

1. *Reducción de la ingesta*. Causada por la anorexia por voluntad de paciente para reducir el agobio digestivo posprandial o yatrogena.

2. *Alteración intestinal definitiva*. Sobre todo de las grasas y aminoácidos con pérdida de proteínas por aumento de presión en el interior de los linfáticos mesentéricos, con filtración excesiva de las proteínas desde la luna al líquido intersticial de la submucosa y acceso desde a la luz del tracto gastrointestinal.

3. *Aumento de la actividad metabólica*. Por la demanda metabólica reservada por parte de los músculos respiratorios (disnea), miocardio y sistema hematopoyético (hiperplasia eritroidea), la hepatitis del aumento de 1 °C lo eleva en un 7 % y la hiperactividad del sistema nervioso simpático (taquicardia, sudoración, vasoconstricción cutánea con toda irrigación cutánea y renal, etc.) y con otras concentraciones de catecolaminas en el plasma.

4. *Pérdida intestinal de proteínas*. Por el edema, sobre digestión o de la aspiración de derrames pleurales o intestinal.

5. *Otros factores*. Digital, diuréticos, pérdida de electrólitos y vitaminas hidrosolubles, opiáceos, etc.

A ello se añade el insomnio por la disnea y la angustia propia de quien se sabe enfermo de un órgano tan importante como es el corazón.

Trastornos de la fonación

La parálisis de un recurrente, ya sea del izquierdo (aneurisma del cayado aórtico, adenopatías mediastínicas, pericarditis con derrame, presencia del conducto arterioso cuando hay una gran dilatación de la pulmonar, etc.) o del derecho (aneurisma de la subclavia o de la carótida primitiva derecha) es causa de ronquera o de afonía total que resulta de la producción y oscilación de dos cuerdas vocales al pasar por ellas los alimentos. En los estadios incipientes se observa a veces claudicante *fisiología vocal* de Mandl, con imposibilidad para sostener durante un cierto tiempo un determinado grado de la voz, con un cambio característico de timbre. A veces el broncoespasmo se nota durante la tos, sin que haya ronquera.

Astenia

Es un signo tan frecuente como poco valorado. Puede llegar a ser tan molesta como la disnea de esfuerzo o de decúbito. Se observa en las siguientes circunstancias:

1. *Disminución del gasto cardíaco*. Se acude a la ayuda de taquicardias paroxísticas o disnea de esfuerzo o trastornos digestivos diversos, siendo llamativa por ser matutina e independiente del esfuerzo. Cuando disarmonía en el enfermo se levanta cada vez más cansado cuanto más tiempo la permanencia en la cama, se encuentra mejor a medida que transcurre la jornada, y no logra el momento de levantarse, pues a partir de la tarde es cuando ve más a gusto. Esta curiosa variedad de fatiga es propia de las personas de profesión liberal, con

gran susceptibilidad y ambiciones, y que no saber o no poder encontrar distracción de su agobiante cuidado cotidiano.

2. *Insuficiencia cardíaca congestiva.* Como signos precoces: Aumentan su intensidad la disnea de esfuerzo y posee un sesgo y pródromos. Los otros diagnósticos (sobre todo sobrealimentación, falta de ejercicio físico por una cura de reposo excesiva, la perturbación del descanso nocturno por la disnea, etc.

3. *Bradicardia sinusal.* Con arritmia completa por fibrilación auricular o sin ella. La exploración cotidiana confirma la utilidad de las pequeñas dosis de cardiotónicos (asociadas a dilatadores coronarios y tónicos de la fibra muscular en los sujetos esclerosos vasculares, aun sin signos de déficit miocárdico). Ya es conocida la intensa astenia *postsueño de mediodía*, persiste meses y a la misma contribuyen el temor del enfermo a nuevas recaídas, los cambios de hábitos alimenticios y la limitación de su actividad profesional.

4. *Cardiopatía isquémica crónica.* Su mecanismo es complejo. En las de origen aterosclerótico, aquí los brotes evolutivos en las sépticas metálicas es poco sentido y progresivo y sólo remite si la terapéutica es eficaz.

5. *Pericarditis constrictiva.* Junto con la anorexia y disnea de esfuerzo, constituye de manera paulatina a la incapacidad total patogenética o farmacológica, causada por los bloqueadores β-adrenérgicos (propranolol) utilizados en el tratamiento de la insuficiencia coronaria y angina de pecho.

■ INSPECCIÓN

INSPECCIÓN SOMÁTICA GENERAL

Actitud (o postura)

Su valor es considerable, pues los enfermos adoptan, de manera inventiva, aquella que hace su malestar llevadero; si se tiene el hábito, es posible deducir la naturaleza de éste por el examen de aquélla.

En la *insuficiencia cardíaca congestiva* (así como en los enfermos disneicos cuya capacidad vital está disminuida, como en los grandes derrames pleurales, neumotórax, asma bronquial), el enfermo presenta disnea de decúbito, ya sea en el momento mismo de acostarse, para desaparecer a los pocos minutos (disnea de primer decúbito), o de manera continua, aliviándose o cesando con la posición erecta de tronco y de la cabeza con ayuda de dos o más almohadas (ortopnea o, mejor, cuadripnea); otras veces, calma mejor el sitio de aire colgando los pies al borde de la cama o sentándose en una silla. Con la posición elegida se logra aumentar la capacidad vital, facilitarse el juego respiratorio de ampliación y retracción del tórax y la movilidad del diafragma y disminuir la congestión pulmonar por dar la sangre hacia el sistema esplácnico y extremidades.

Una forma especial de la disnea de decúbito es la *trepopnea*, que obliga al enfermo a reposar en una posición recostada, pero no en otra. Su mecanismo se ignora. Lo más acertado es suponer que cuando el enfermo se acuesta en una posición desfavorable el corazón se inclina hacia este lado dificultando la circulación venosa pulmonar de retorno y aumentando la congestión del pulmón y con ella la disnea. La ortopnea se alivia o desaparece al declinar las cavidades derechas y sobrevenir el fenómeno conocido con el nombre de *insuficiencia* (insuficiencia tricúspide funcional) cuando el paciente en un período de tiempo bastante:

En la *insuficiencia cardíaca congestiva izquierda* tanto la disnea de decúbito y es llamativo el contraste entre la cianosis, la ingurgitación de las venas cervicales, el intenso edema con estertores sibilantes y el que el sujeto pueda dormir echado en clase sin almohada. Un signo muy valioso de insuficiencia ventricular izquierda funcional (principalmente) es la ausencia de crisis de disnea paroxística nocturna o de edema agudo de pulmón en el curso de una cardiopatía mitral grave, el motivo es la disminución del débito ventricular derecho.

En la *pericarditis constrictiva*, el enfermo tiende a incorporarse hacia delante y adopta ciertas posiciones genupectoral (signo de la plegaria mahometana) o de Bleichsteiner (signo de la almohada), en la que el enfermo permanece con el tronco sobre los muslos y estos flexionados sobre las piernas, en tanto apoya la cabeza en una almohada. Otras veces, lo vemos sentado en una silla, con los brazos cruzados sobre la cama y reclinado hacia adelante apoyando la cabeza.

En el *síndrome de Pick* (pericarditis exudativa + cirrosis hepática atrófica + ascitis recidivante con edemas generalizados o sin ellos), el paciente acude a la consulta debido a la presencia de una gran ascitis de aparición brusca. Se trata de un cuadro crónico hepático en el que una noción superficial no se valoran la disnea discreta y constante, la ingurgitación de las venas yugulares y una cianosis leve. Los análisis señalan una escasa alteración funcional hepática.

© Salvat Editores, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En las *cardiopatías congénitas cianógenas* (tetralogía de Fallot, atresia de la tricúspide, transposición de los grandes vasos) y en la hipertensión pulmonar una esfera de rubor intervencionista: los enfermos combaten la tendencia a los fenómenos de desmayo y la disnea, adoptando la posición acurrucada o replegada (*squatting*) de los anglosajones; *poner huevos*, de los chamarasca), el cuerpo se sirve más próximo al nivel de los pies por medio de la flexión de las piernas y de los tobillos, incorporando el tronco hacia delante, de modo que las rodillas toman contacto con el tórax; en esta posición, se exprimen los órganos abdominales congestionados y se impulsa mayor cantidad de sangre al corazón derecho, al tiempo que se incrementa la resistencia periférica (lo que mejora el entumecimiento pulmonar (con la consecuencia de una mejor oxigenación de la sangre a nivel de los pulmones), y se reduce también la masa (*stasis*) de sangre venosa y arterial. Los enfermos, al crecer, acopian cada vez menos este singular actitud. Improvisan cualquier objeto del suelo, arrastrar los zapatos, etc., con el fin de pasar inadvertidos.

En la *crisis de angina de pecho*, el enfermo, presa de una sensación de angustia extrema (*sensación de angor*), casi siempre, permanece inmóvil con la mano crispada sobre la parte alta del esternón (*zona de la cardiaca*), lugar donde experimenta el dolor opresivo. Prefiere la posición de pie o sentado a no ser que la medicación coronariodilatadora le produzca mareo o malestar, se desploma sobre el lecho o se tiende en un sillón.

En el *infarto de miocardio* este inquieto agitado, sin encontrar la posición buscada, mientras a menudo flexiona o aprieta la región precordial, si existe *shock* yace en cama agitado e indiferente, la cara, a menudo, está pálida con la nariz afilada y ojos hundidos (*facies hipocrática*); la piel pálida y cianótica está recubierta de sudor frío y viscoso. La deglución ventosa es dificultosa y el pulso, rápido, hipotenso, filiforme.

En las *grandes arterias obliterantes* (aortitis sifilíticas, tromboangeítis), el dolor isquémico suele agudizarse por la noche, impidiendo conciliar el sueño; se alcanza algo en la posición de los claudicantes (la cabeza vencida), lo que obliga a dormir en una silla y en el borde de la cama con las piernas colgando. Otras veces el paciente permanece sentado con las rodillas flexionadas, irritándose sistemáticamente con las manos el punto doloroso; no es raro que se levante repetidas veces para ir verse a aliviar el dolor.

Facies

La cara aparece abotargada, más por la mañana en cuanto acaba de levantarse (*facies pastosa con ojeras*), y conjuntival, estando primero congestionada (en ocasiones un aspecto rush agudo) y después pálida, se torna en la mucosaemia crónica; las venas yugulares están ingurgitadas y a veces pulsátiles de latidos. Todo enfermo que al tenderse muestra distensión facial de presentación rápida acompañada de ingurgitación de las venas del cuello y cabeza es muy sospechoso de síndrome cava parcialmente con derrame o crisis hipertensiva.

En los *enfermos anémicos* son llamativos, además de un discreto abotargamiento, la palidez de los labios y parte del rostro, la rubicundez cutánea difusa o en placas de los antebrazos y la palidez amarillenta del resto de la cara (*anemia mitral*).

Los *enfermos cianóticos* ofrecen una palidez elevada (cardiacos blancos), con protrusión de los globos oculares o sin ellos.

En la *insuficiencia aórtica* avanzada, las sacudidas carotídeas (*shock arterial*) imprimen a la cabeza movimientos rítmicos (*signo de Hoover*) y a título excepcional puede verse la pupila contraerse en cada sístole (*signo pupilar* de Rosenbach-Landolfi; en la variedad sifilítica de la insuficiencia aórtica (*enfermedad de Hodgson*) las pupilas son irregulares (*signo de Argyll-Robertson*).

En la *anemia aguda hemolítica* en relación frecuente con la hipercolemia idiopática, se observa una *facies* peculiar que caracteriza a estos enfermos un aire familiar: la frente se ha descrito como larga, ojos deformes y mal implantados, epicanto y estrabismo convergente; mandíbulas potentes, dientes irregulares, labios gruesos con cierta entreabertura; incisivos puntiagudos a pesar de un retrognatismo; los dientes, sobre todo en el maxilar superior, son pequeños e hipoplásicos, con ausencia frecuente de los incisivos laterales inferiores. Se asocia a retraso del desarrollo corporal y mental.

En las *lesiones osteolíticas*, la caquexia es frecuente y de cierta intensidad; si se asocia a palidez o ictericia los pacientes rienen un color especial, «limón», como si estuvieran bajo una lámpara de mercurio (*color de Shattuck*). La pulsación venosa yugular intensa puede mover el lóbulo de la oreja e incluso la cabeza del paciente (*signo de Hoover venoso de Casal*).

En la *enfermedad renocística del riñón* llama la atención la palidez cérea a veces con discreto cianosis labial en la *malaria* (Jaccoud-Osler), el color cetrino grisáceo o amarillo sucio (café con leche claros).

En la *arteriolitis retiniana* maligna, abacteriémica, asociada al lupus eritematoso contrasta con la palidez facial el enrojecimiento malar, a la manera de antifaz.

En la *esclerosis tuberosa* con arteriosclerosis generalizada e hipertensión arterial o sin ella, el sujeto está prematuramente envejecido. La piel ha perdido su elasticidad, los cabellos blanquean y las arterias temporales se dibujan sinuosas. En la nariz y mejillas aparecen redes de vasos cutáneos dilatados, es casi constante la anomalía cutánea llamada «cara leonina» o «mariposa». El conjunto integra la llamada *facies angiomatosa de Hudelo*.

Durante la crisis de *angina de pecho* la *facies* refleja ansiedad y angustia, con palidez y frente perlada de sudor frío. Se observa esbozada en los deportistas en pleno esfuerzo en relación con la insuficiencia momentánea del riego coronario.

En las *cardiopatías congénitas* es frecuente un cierto grado de empastamiento, que incluso a veces en un estado diríamos hipotiroideo, con aparente labio hendido, malformaciones dentarias, ojos (cataratas) y orejas sinuosas, puntiagudas y separadas. Y hoy cianosis abultan labios y nariz, y el conjunto toma un aspecto peculiar que no ofrecen. Gayler ha observado la asociación de defecto septal ventricular y parálisis facial persistente y unilateral o *síndrome de Gayler*, la parálisis se asienta a algunos músculos del labio inferior y la asimetría sólo es visible cuando el niño grita su causa es oscura; cabe señalar la proximidad embriológica del arco hioideo y el corazón. Gayler sugiere explorar el corazón en todo niño que muestre cierta debilidad del labio inferior como gota.

En la *cardiopatía cianosante* (tumor, aguirón o infestación + crisis vasoperiosas + coloración endocárdica con estenosis mitrospidea y pulmonar) las zonas afectas son el sofoco, en especial la cara anterior del cuello, conservan un color rojo violáceo en forma de placas geográficas de seborrea frecuente, la piel de la cara y cuello se vuelve morena y aparecen telangiectasias, la mucosa labial aparece con un leve tinte cianótico.

El *síndrome de Takayasu* con oclusión de la musculatura facial exagera los rasgos descritos. Resaltan la excavación de las cavidades orbitarias y el hundimiento de los huesos propios de la nariz, que dan a ésta una configuración recortada. No es rara la existencia de una acentuada pterosis o incluso la ausencia total de pieza dentarias así como de cataratas. El cuadro de la expresión de los «rasgos rígidos» y constituye la clásica *facies atrofica*.

CONSTITUCIÓN Y ANOMALÍAS MORFOLÓGICAS CONGÉNITAS O ADQUIRIDAS

Sin duda podemos hablar de una dependencia o afinidad, es innegable que existe cierta relación entre el tipo morfológico del sujeto y la propensión a determinadas cardiovasculopatías, a las que le imprime un curso evolutivo peculiar.

Los *pícnicos* según la tipología de Kretschmer, propenden a la hipertensión arterial constitucional coronariopatías, esclerosis en placas, aortitis y en el caso de adquirir sífilis, a localizar la misma en la aorta.

En los *astenicos* (o leptosomáticos), son más frecuentes las valvulopatías reumáticas, la neurosis cardiovascular y la enfermedad de Raynaud, que incide casi siempre en mujeres estigmatizadas vegetativas. Respecto a las *cardiopatías congénitas* cabe señalar su mayor frecuencia en aquellos individuos que además de gráciles, son polimorfos o palidosmandibulares, con un pecho o pardascuadrado y cabellos rubios o castaños que los pigmentos, morenos y con ojos oscuros, parecen obtener mayor resonancia.

La *cardiopatía postpericardítica* se ha señalado como especialmente frecuente en el llamado «tipo atlético» de Sheldon. Se trata de individuos, generalmente del sexo masculino, obesos, anchos de espaldas algo caídos y achaparrados y de aspecto igualmente abotargado. La musculatura está bien desarrollada, salvo a nivel abdominal y el contorno torácico. Las piernas tienen una conformación más débil que el resto del cuerpo.

Lee y Thomas señalan el peligro de la obesidad en un tumor de corazón adiposo, esclerosis coronaria, arteriosclerosis generalizada e hipertensión arterial.

La obesidad extrema, asociada a trastornos de los cambios gaseosos (retenidos de la hipoventilación) y fallo del corazón derecho, constituye el llamado *síndrome de Pickwick*.

La *palidez* signo de espasmofilia vascular es frecuente en personas de facciones delicadas, nariz afilada con las alas pequeñas y cabello fino, liso y moreno, o rubio, rasgos funcionales de labilidad vegetativa y fatiga general.

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en los síndromes de Down, Turner (pterigium colli), Noonan, Ehlers-Danlos y Marfan son frecuentes las anomalías cardíacas congénitas, con predominio de las comunicaciones interauriculares e interventriculares sobre la tetralogía de Fallot y el complejo de Eisenmenger, sin olvidarse casi nunca transposiciones de los grandes vasos ni coartación aórtica, el síndrome de Marfan, a su vez, se asocia más a malformaciones aórticas (dilatación aneurismática, disección del tronco aórtico) y bloqueo aurículo-ventricular.

En la *enfermedad venosa*, la *facies* adopta, en el adulto, un aspecto pétreo, sin arrugas y exento de expresión característica, cuando existe un desarrollo desproporcionado entre los miembros superiores y los inferiores, y un contraste, en el niño infantil, entre el color normal de la mitad superior del cuerpo y la cianosis de las extremidades inferiores, cuya demarcación se establece a nivel de la cresta superior de la pelvis, signo que puede ponerse de manifiesto colocando juntas las manos y los pies del enfermo.

Todas las cardiopatías que acaecen en la infancia, ya sean congénitas o adquiridas (reumáticas), afectan retrasan el desarrollo somático y psíquico, condicionado en su grado máximo al *síndrome caídico*.

Examen de la piel

El cardiólogo puede obtener un número inesperado de datos valiosos con el simple examen de la piel, que no debe descuidarse en ningún caso, a pesar de los incesantes progresos de la investigación paraclínica.

Color

En contraste con el tinte sonrosado normal, la piel de los cardiópatas puede ser pálida, cianótica, rojiza o amarillenta (ictericia).

1. *Palidez generalizada o anemia.* Se observa en la cardiitis reumática (palidez cérea) en la endocarditis maligna lenta (palidez cetrácea), en las valvulopatías aórticas graduales (Blancos de Lasègue) y en la hipertensión maligna o pálida de Volhard.

No debe olvidarse que algunos niños y algunos jóvenes de tipo asténico muestran una palidez subdérmica de matiz verdeazulado. Casi siempre obedece a una vasoespasia cutánea propia de estos individuos estigmatizados vegetativos. No son enfermos, como cree el vulgo, pues presentan las constantes bien regladas y son capaces de enrojecimientos súbitos cuando por cualquier causa (rubor, vergüenza, calor, etc.) cesa la contracción vascular neurodistónica de su piel.

2. *Palidez generalizada nacarada* (por vasoconstricción cutánea pasajera). Es constante en la apoplejía (corresponde al clásico de mayo o violáceo en el colapso) *shock* vascular difuso en los labios, punta de la nariz, borde de las orejas y dedos en *livor* rojo cianótico, donde cede al ser observado en la palidez de la anemia aguda por hemorragia, y en las crisis hipertensivas (neurógenas, feocromocitoma, etc.).

3. *Palidez limitada.* Si lo es a un segmento distal, es motivada por un trastorno de la circulación arterial periférica, a veces de naturaleza funcional como en la fase pálida (precede a la asfíctica) del síndrome de Raynaud o en el fenómeno del «dedo muerto» de Renaut (propio de los sectores hipertensos o angioneuróticos con tendencia a la vasoespasticidad) etc. En la flegmasia alba dolens (*phlegmatia alba dolens*, pierna de leche, de los autores norteamericanos).

4. *Cianosis* (color azul de piel y mucosas). Cuando es cardiógena aparece sobre todo en el cuerpo siendo más patente en las zonas muy vascularizadas y recubiertas de piel fina (labios, aletas nasales, pómulos, mejillas, lóbulo de la oreja, punta de la nariz, extremidad distal de los dedos, lecho ungueal) si esta localizada, cabe pensar en un trastorno de la circulación venosa de retorno por oclusión (flebitis) o compresión extrínseca del vaso, sin olvidar que también es posible por trastornos vasomotores (pero difícil sigue la validad del síndrome de Raynaud).

En la *facies mitral* se trata de una obliteración masiva de todos los troncos venosos de desembocadura de la extremidad, incluso los superficiales, bloqueando por completo el retorno de la sangre al corazón, conduce a la gangrena isquémica masiva (*hipoxia celular letal*).

5. *Coloración roja.* Se encuentra en la hipertensión pletórica (o roja de Volhard) y en la del síndrome de Cushing, y el rojo cianótico (rojo cianosado) en los policitemias (hematíes normales con policitemia secundaria o insuficiencia cardíaca).

6. *Ictericia* (color amarillo de la piel). No es rara en las cardiopatías. Su patogenia es compleja, a veces de la célula hepática por la anoxia crónica; procesos infantiles del pulmón o del lugado con liberación de bilirrubina no conjugada (hepatitis vírica o medicamentosa) favorecida por la estasis

radiógena anosmia, etc.). Se asocian palidez e intolerancia, motivada a veces obvias, como si estuviera bajo una barrera de mercurio propio de la valvulopatías mitrales, descrito por Sbarbaro.

Manifestaciones hemorrágicas. Eritema Nodoso. Úlceras. Gangrena

Las primeras pueden ser cutáneas (petequias, de forma lineal (vibicies) o en sábana (equimosis). Se observan en la cardiopatía reumática en la endocarditis maligna lenta, en la endocarditis tipo Libman Sacks y en la hipertensión arterial. En esta última, en aparición espontánea o provocada (prueba del lazo) es signo negativo en contra al pronóstico, pues señala fragilidad capilar.

Los *nódulos* acompañan con frecuencia a la cardiitis reumática activa. Algunos como el nudosos y el eritema anular, son inespecíficos, otros como el anular, tienen relación estrecha y directa con la fiebre reumática. Cabe señalar que algunos de estos eritemas son de origen medicamentoso (eritema ocasionado o provocado por la quinidina), sin olvidar una amplia causa tóxica o medicamentosa es capaz de provocar a la vez accidentes cutáneos y mucosos calcados como la estomatitis ulcerohemorrágica.

La presencia de *nódulos subcutáneos* es frecuente en la cardiopatía reumática (*nódulos de Aschoff*) y en la endocarditis maligna lenta (*nódulos de Osler*). Los primeros se encuentran en el 2 % de los casos. Son pequeños, algo adolescentes, de consistencia dura y elástica, encastrados casi siempre sobre el tejido conjuntivo fibroso de las aponeurosis, tendones y huesos. Asientan con frecuencia en el codo, rodilla, cuero cabelludo de Achard y Thiers y occipital. Pueden ser fugaces y de mayor duración.

Los *nódulos de Osler* son una pequeña formación del tamaño de un grano de mijo o de una cabeza de alfiler, que aparece de modo subito en el tallejo de los dedos de la mano, con mayor frecuencia en los dedos del pie y sobre las eminencias tenar e hipotenar. El dolor que produce es brusco y a veces el paciente cree que se ha pinchado inadvertidamente con un alfiler, manifestándose a la inspección por una pápula muy dolorosa a la presión de aspecto rosado y rodeada de un halo ligeramente pálido. Cuando esta formación eritematosa es de mayor extensión recibe el nombre de *placa de Osler*, y

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

revela una eritemas con vesículas en la superficie de contenido aguado. Por lo común duran de 2 a 6 días y son muy dolorosos.

Las *lesiones vasculares* de la piel, conocidas como esquemas de origen arterítico o embólico, son posibles en las cardiopatías cianosantes.

Edema

Ya se han descrito los características del edema que aparece en la insuficiencia cardíaca congestiva. A continuación vamos a ocuparnos del edema ocasionado por un trastorno en las circulaciones venosa y linfática de retorno y del hipodermia.

El edema de *origen venoso* se observa en el obstrucción mecánica, en la tromboflebitis y en las varices esenciales. En la oclusión venosa, ya sea por causa externa (compresión tumoral o por un tronbo organizado sin componente inflamatorio (flebotrombosis), es un edema frío al tacto, que deja hoyuelo (fovea) a la presión digital, de instalación rápido (más en las partes distales, y con dilatación de todas las venas de la red. Su distribución es regional (en un miembro, en la cabeza, cuello y parte superior del tórax y extremidades superiores (edema en esclavina), en la compresión de la vena cava superior, en las piernas, en la de la vena cava inferior, etc.) y se orienta en las partes declives para disminuir algo levantando el miembro. Con frecuencia, este edema experimenta notables diferencias de uno a otro día, sin que se aprecie modificación alguna en la función venosa, indudablemente, tal fenómeno tiene relación con la actuación de otros factores de orden secundario.

En la *tromboflebitis* el edema es inflamatorio como reacción de los tejidos frente al proceso séptico. Es saliente, duro, aumenta de la temperatura local y doloroso, de circulación colateral superficial característica y elegíaca *vías de Delbet-Jeanneney*. No se localiza en los puntos declives, sino allí donde existe la trombosis venosa, siendo proporcional a su intensidad. No se reduce levantando la extremidad ni con el reposo en cama, sino que aumenta con la actividad, ya que el retardo circulatorio favorece y extiende la trombosis. Al organizarse el coágulo, se crea una dificultad permanente para el desagüe venoso, por tal motivo, el edema posflebítico se reduce poco en duración y cede muy lentamente a la presión.

En las *varices esenciales* (suelen afectar una pierna) el edema es duro y denso-fibroso y cerca

la huella de la presión digital. Aumenta estando de pie y en verano. El calor favorece la stasis venosa y la trasudación capilar; para discernirlo con la marcha y en el decúbito dorsal con el miembro levantado, se ven las venas más o menos dilatadas (varices) y, en ocasiones, pequeñas úlceras sobre el maléolo tibial, pudendas de una gran zona de cambios tróficos cutáneos.

En la *tromboflebitis obliterante* el edema blando y depresible infiltra el dorso de pie sin signos de reacción inflamatoria. A veces toma una coloración lívida. Es debido tanto a la presencia de pequeñas ulceraciones como a la actitud adoptada por el paciente con finalidad antiálgica (piernas colgando del borde de la cama). Debe considerarse, por tanto, como un edema postural.

El *linfedema* es un edema duro, pálido, frío y que no deja huella a la presión digital, provocado por la estasis linfática. Aparece recurriendo de una pierna que no se oculta, pero se presenta ulcerantes brotes de linfangitis aguda (erisipela recurrente). Suele afectar a una extremidad inferior, rara vez a ambas y a los genitales. El miembro, al principio, aumenta de volumen sin perder su forma cilíndrica; pero al producirse la infiltración de la dermis y tejido celular subcutáneo se deforma groseramente (elefantiasis o dilatadermia). Existe una forma congenitofamiliar, descrita primero por Nonne (1891) y luego por Milroy y Meige.

El *lipedema* (Allen y Hines, 1940) resulta de la sobrecarga adiposa de los muslos y edema ortostático solo se observa en mujeres, y es bilateral y no reducible con el decúbito. No causa molestia alguna. La piel que recubre las piernas es de aspecto normal a diferencia del linfedema con el que se puede confundir, en el cual aparece áspera y con lesiones foliculares o linfangíticas. Cuando toma un curso crónico se habla de *lipedema* evolucionado.

Examen visual de la mano

Completa el examen de la piel y aporta datos de valor.

En las *enfermedades congénitas* suelen hallarse anomalías en los surcos de las manos y en la forma y longitud de los dedos, y en especial el pulgar y en las convergencias dedos en palillo de tambor y uñas en cristal de reloj.

El color y temperatura de la piel orientan sobre el latido cardíaco y periférico tanto como la forma del pulso y de la presión arterial.

en la *insuficiencia aguda* en principio la mano está caliente en la *estenosis mitral* fría, y en el *ductus arteriosus* cálido caliente. Una mano pálida y caliente que en el curso de una enfermedad se torna cianótica y húmeda señala con certeza el *fallo de la ventrículo izquierdo*.

en la *endocarditis maligna* lenta la mano suele aparecer pálida por la anemia y con hipocratismo digital o uñas en vidrio de reloj; nódulos subcutáneos dolorosos (nódulos de Osler), hemorragias puntiformes subungueales y «manchas de Janeway» conocidas en unos pequeños elementos maculosos de color rojo oscuro y no de 1-4 mm de diámetro, que asientan preferentemente en la región palmar (y plantar); suelen ser múltiples (el nódulo de Osler es casi siempre único) y no duelen cuando se ejerce presión sobre ellos; cabe señalar que no es raro observarlas en el curso de las endocarditis agudas «puras» y bien entendido con más a menudo de tipo séptico.

en la *insuficiencia coronaria o infarto de miocardio* puede encontrarse la dextrocia refleja en la extremidad superior de patrón polimorfo. Puede ser unilateral o bilateral y consiste en un cuadro doloroso del hombro (tipo periartritis) asociado a trastornos tróficos de la mano. Suele aparecer en breve plazo y no es raro que coincida a la insuficiencia funcional.

Más adelante, al ocuparnos de la exploración del sistema vascular periférico, investigaremos en el *fenómeno del dedo muerto* de Reil propio de lesiones obliterantes o angioneuróticas con tendencia a la vasoespasticidad, y sobre el aspecto de la mano en la acrocianosis, eritromelalgia y enfermedades de Raynaud y Buerger, respectivamente.

INSPECCIÓN DE LA REGIÓN PRECORDIAL

Se realiza a cada nueva inspección de la inspección semiótica general. Debe de manifestar las anormalidades estáticas o dinámicas en relación con procesos cardiovasculares. Dentro buenas condiciones de luz y que el sujeto motivo de examen se halle

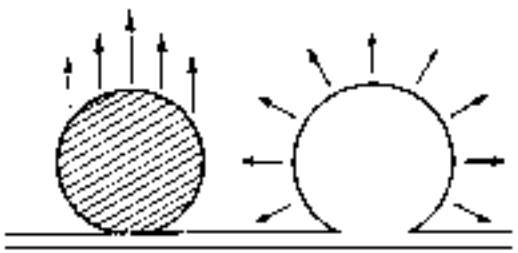


Fig. 3-6. Las ondas pulsátiles transmitidas por los impulsos de un vaso sano son diferentes de pulsos propulsivos aneurismáticos, que son expansibles y tienen pulso propio.

Como anomalías de las partes blandas citaremos la *ginecomastia* por la toma de digital que se da en varones con déficit relativo de hormonas androgénicas (reforzado por la actividad estrogénica del agente digitálico) o la *pelitosis* (pezones supernumerarios), frecuente en las cardiopatías congénitas se observa en un 5 % de sujetos sanos; la circulación venosa colateral (anastomosis en la desembocadura de la vena cava superior) y la dilatación de las arterias superficiales, más acentuada en la región interescapular estando el enfermo inclinado hacia delante con los brazos colgando (maniobra de *Claude* y *Salomon*), en la coartación aórtica.

La *inspección de la fosa supraesternal* y de *ambas fosas supraclaviculares* pueden revelar latidos sistólicos, fácilmente confundibles por palpación. En la primera, guardan relación con procesos aórticos, como estenosis, coartación (produce la espectacular elevación de la dilatación preestenótica) y se ven mejor en las personas de hábito pícnico, dirigiendo la cabeza hacia atrás en espiración forzada (lleva el corazón y grandes vasos).

Las pulsaciones epigástricas obedecen a varias causas fáciles de comprobar combinando la vista y el tacto con el enfermo en decúbito dorsal:

1. En la *hipersensibilidad solar* (sistema neurocirculatorio, hipertiroidismo, crisis emocional) aparecen en la parte alta del epigastrio o justamente debajo del reborde costal izquierdo. Se debe a la repentina disminución de tensión intraabdominal, en su parte superior, por el brusco ascenso del diafragma como resultado de una mayor relajación sistólica del corazón debida a hiperactividad cardíaca. Se ve y no se palpa.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

2. En la *hipertrofia ventricular derecha,* aparece, asimismo, en la parte alta del epigastrio, o inmediatamente debajo del reborde costal izquierdo. El pulgar de la mano derecha, insinuado debajo del ángulo que forman el xifoides con el reborde costal izquierdo, percibe perfectamente el endurecimiento sistólico, sobre todo al final de las inspiraciones profundas, pues el descenso del diafragma aproxima el corazón al epigastrio *(signo de Harzer).*

3. El *latido hepático,* como en la insuficiencia tricúspide, es difuso y abarca el hipocondrio derecho y el epigastrio. Se evidencia bien, palpando con ambas manos, una anterior y otra posterior.

4. El *latido aórtico* es central, y la palpación revela no sólo su origen, sino también el estado del vaso (forma, sensibilidad, etc.). Disminuye haciendo respirar profunda y lentamente al paciente, pues el descenso del diafragma aumenta la tensión abdominal y aleja el epigastrio del plano posterior.

5. Las *pulsaciones epigástricas,* transmitidas por un tumor, desaparecen al repetir la palpación en posición genupectoral, en la que aquél pierde el contacto con la aorta.

■ PALPACIÓN

La palpación de la región precordial completa la inspección y aporta nuevos datos, algunos de ellos de gran significación diagnóstica.

La mano que palpa, que procuraremos que se encuentre templada, se aplica plana (*palpation large,* de Bard) (fig. 3-6), abarcando, primero, el mesocardio y la punta; después, la región xifoidea y sus cercanías, y por último, la base, a ambos lados del esternón o colocando la mano transversalmente y palpando el segmento superior del esternón y las partes adyacentes a los dos lados del tórax. Para precisar determinados fenómenos palpatorios y, sobre todo, para localizar su extensión, se recurre después a la palpación limitada con las yemas de los dedos.

Fig. 3-6. Palpación de la región precordial con toda la amplitud de la mano (*palpation large,* de Bard).

La palpación debe realizarse en distintas posiciones, con el individuo sentado; en decúbito lateral izquierdo *(posición de Pachon)* para percibir mejor los fenómenos apexianos; sentado y ligeramente inclinado hacia la izquierda (para la mejor percepción de los basales) y hasta en decúbito ventral.

SENSIBILIDAD DE LA REGIÓN PRECORDIAL

Antes de pensar en un dolor referido de origen cardíaco, es preciso descartar todas las afecciones de la cubierta osteomusculocutánea (paniculitis, mialgias, osteítis, artritis, neuritis, etc.).

En la *angina de pecho,* la región anatómica del dolor referido se extiende habitualmente en una zona limitada, por arriba, por el II espacio intercostal, cara interna del brazo, región cubital del antebrazo, mitad interna de la mano y los dos últimos dedos; por dentro y por delante alcanza la región mesosternal, y la línea vertebral en la parte posterior; por debajo llega al IV espacio intercostal. Corresponde a la piel de los dermatomas C2-C4, T3-T4 y más rara vez C5-C7 y T6.

En la *neurosis cardíaca,* la zona hiperestésica cutánea desborda el área precordial. Casi sin excepción, aparece un punto doloroso, exquisitamente localizado a nivel de la articulación condrocostal de la costilla izquierda (C4). El dolor que se despierta a la presión en este punto, y que es más intenso que el provocado en cualquier otro lugar, no está, al parecer, relacionado con la estructura condrocostal, ya que se despierta también pellizcando la piel de esta región. Asimismo, si con el dedo se desliza la piel arriba o abajo, sigue el movimiento del dedo (punto precordial, de Juncadella).

La presión digital despierta dolor a nivel de los puntos frénicos, en la pericarditis aguda; en el II espacio intercostal izquierdo y a nivel del manubrio esternal, en las aortitis *(punto de Peter),* y en la zona de proyección de la aurícula en la pared posterior (espacio interescapulovertebral, a la altura de DII-DIV), en la estenosis mitral *(punto auricular posterior de Vaquez).*

INVESTIGACIÓN DEL LATIDO CARDÍACO[10]

Tiene gran importancia práctica. Su valor es superior al de la percusión cardíaca, y semejante al de la percusión pulmonar.

El latido cardíaco se busca por inspección y palpación, y si éstas no bastan, por ser débil el impulso cardíaco o tratarse de personas obesas, se recurre a la percusión. Para explorarlo, en los casos difíciles, es necesario hacer inclinar al enfermo hacia delante y sobre el lado izquierdo y en espiración forzada, y después de haber realizado un ejercicio moderado que aumente la fuerza de la impulsión cardíaca, como levantar el tronco varias veces sin mover las piernas estando en cama, paso gimnástico en el mismo sitio, etc. En los enfermos débiles que guardan cama se recurre a la *posición de Azoulay* con el fin de que la sangre de la periferia acuda al corazón y aumente su impulsión sistólica. Esta posición no es otra que la resultante de levantar al mismo tiempo los brazos y las piernas (un ayudante las sostiene) estando el enfermo echado y con la cabeza apoyada sobre una almohada baja.

Primero, se busca el latido cardíaco con toda la palma de la mano (*palpation large*, de Bard) y luego con el pulpejo de las últimas falanges de los dedos índice y medio flexionados (fig. 3-7). Finalmente, cuando por la inspección y la palpación combinadas no encontramos el dato que buscamos, recurriremos a la percusión, cuya técnica consideraremos en el siguiente apartado.

Una vez localizado el latido cardíaco, precisaremos sus *caracteres*:

1. *Situación.* Normalmente, en el adulto, se encuentra en el V espacio intercostal izquierdo (IV espacio en el niño; VI espacio en el anciano), sobre la línea medioclavicular o ligeramente por dentro limitándose a cubrir una extensión reducida, de 2-3 cm de diámetro.

Fig. 3-7. Palpación de la región precordial. Investigación del choque de la punta.

Sufre variaciones en estado fisiológico, de acuerdo con la constitución, presión abdominal y posición del sujeto. En los pícnicos, obesos y en las embarazadas, con hipertensión abdominal, asciende y se desplaza algo hacia fuera, mientras que, en los longilíneos y delgados, se sitúa más abajo y adentro. En decúbito lateral izquierdo *(posición de Pachon)* la punta se desvía 2-5 cm hacia la región axilar; el decúbito lateral derecho la desplaza menos, hacia este lado.

En determinadas afecciones, el latido cardíaco se desplaza; hacia arriba en la hipertensión intraabdominal, por procesos patológicos contenidos en su cavidad (ascitis, hepatomegalia acentuada, tumores ováricos, etc.) y el derrame pericárdico (incluso puede llegar al III espacio); hacia abajo, en la hipertrofia del ventrículo izquierdo (al VI o VII espacio) y cuando el corazón es rechazado por un proceso aórtico (aneurisma de la aorta torácica posterior) o mediastínico (tumores); hacia la izquierda en la hipertrofia y dilatación de la aurícula o ventrículo derecho, en el derrame o neumotórax de la cavidad pleural derecha y en la retracción fibrosa o atelectásica del pulmón izquierdo. El desplazamiento del latido cardíaco hacia la derecha se produce por la presencia de abundante líquido o aire dentro de la cavidad pleural izquierda, y por la fibrosis pulmonar o retracción atelectásica del pulmón derecho.

En la *insuficiencia cardíaca global* el latido se percibe hacia abajo (VI-VII espacio) y por fuera de la línea medioclavicular.

2. *Frecuencia y ritmo.* Dependen, exclusivamente, de la sístole cardíaca.

3. *Intensidad.* Depende del grosor de la pared torácica y del tamaño y fuerza de contracción del corazón. Aumenta después de un esfuerzo, en el

[10] Es preferible emplear los términos *pulsación cardíaca o latido cardíaco*, que el de choque del corazón, para no prejuzgar la existencia de fenómeno percutiente no producido en realidad, ya que el corazón está permanentemente en contacto con la pared torácica y nunca choca contra ella, sino que su cambio de forma y consistencia dan esta sensación táctil, isocrona con la sístole ventricular. Asimismo, es impropio el término «latido de la punta» o «latido apexiano», pues no responde a conceptos precisos anatómicos ni clínicos por lo que es preferible en lugar de concretar tanto, referirse a «región de la punta» o al «polo cardíaco inferior».

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hipertiroidismo, en los neurovegetativos y cuando el corazón es voluminoso y una mayor masa ventricular toma contacto con la pared torácica, por lo que el latido es amplio, difuso y enérgico; por este motivo es posible que corazones muy débiles, como los del lactante, muestren latidos muy intensos, mientras que en volúmenes de espalda ancha y, por tanto, el pulso sea muy débil. Disminuye por el excesivo grosor de la pared torácica (sujetos obesos o con gran desarrollo muscular) y en condiciones patológicas por enfisema pulmonar, derrame pericárdico o pleural izquierdo.

4. *Forma y extensión.* En la hipertrofia y dilatación de ambos ventrículos la región precordial se proyecta como un todo hacia delante con energía, conservando el choque en masa de la región precordial. Otras veces, en la hipertrofia ventricular izquierda, particularmente en las ocasionadas por una estenosis o insuficiencia aórtica, se halla el llamado «choque en cuspide» de Bard, con la sensación táctil comparable a la de una bola de billar que choca contra la palma de la mano o la de un pequeño globo que se hinchara y deshinchara bajo los dedos, siguiendo el ritmo del corazón.

5. *Movilidad.* La fuerza del corazón en las diversas cavidades se registra sistólicamente por cardiomovilidad, aunque también puede ser señalada en los grandes cardiomegalos. Ocasionalmente, en el decúbito, el corazón puede desplazarse en dirección contraria a las leyes de la gravedad, es decir, hacia la izquierda en el decúbito lateral derecho y viceversa, señalando ortopnea recta y extrapericardíacas.

VIBRACIONES VALVULARES (CHOQUES VALVULARES)

Para su percepción, precisa una contracción cardíaca enérgica, una pared torácica delgada y la endurecimiento de las valvulas.

1. *Choque de cierre de la válvula mitral.* Se percibe en la punta. Es un choque seco, breve, el primero como un pequeño golpe que, perceptible en la sístole, recibe el nombre de «choque valvular sistólico». Es aconsejable buscarlo colocando al enfermo en decúbito lateral izquierdo y a través de ambas manos superpuestas. Procediendo así el choque muscular se atenúa y desaparece, mientras persiste la vibración valvular. Es síntoma casi exclusivo de las valvulas reumáticas antiguas con esclerosis mitral, y resulta del cierre del aparato valvular esclerosado. En los corazones orgánicos jóvenes (hipertrofias, neurosis) puede apreciarse una vibración sistólica semejante, pero menos acentuada.

2. *Chasquido de apertura de la válvula mitral.* En un choque breve y seco que se percibe en la punta un poco después de iniciada la diástole (choque valvular protodiastólico). Corresponde a la apertura de la válvula mitral estenosada y esclerosada.

3. *Chasquido de apertura de la válvula aórtica.* En la estenosis de esta válvula se percibe en la región xifoidea. Se manifiesta en la apnea postinspiratoria.

4. *Chasquidos diastólicos pulmonar y pulmonar.* Dan al tacto una sensación de un golpe seco y breve, como un papirotazo, en el momento del cierre sigmoideo. Dependen de la hipertensión, sea de la arteria pulmonar (*chasquido diastólico pulmonar*) o de la aorta (*chasquido diastólico aórtico*), o de esclerosis del aparato valvular aórtico (arteriosclerosis de la hipertensión pulmonar crónica, como en la estenosis mitral antigua).

ESTREMECIMIENTOS CATARIOS (*THRILL* O TRIL; FRÉMITO)

Es una sensación percibida por la mano que palpa comparable a la obtenida pasando la mano a contrapelo sobre el dorso de un gato que ronronea al acariciarlo. Es la sensación táctil del soplo es la auditiva) que produce la corriente sanguínea al pasar, con cierta intensidad, y de un modo turbulento, por los orificios valvulares. Para producirse precisa una contracción enérgica del miocardio. Se atenúa y aun desaparece en la insuficiencia cardíaca.

Para investigar su presencia, es preferible palpar la región precordial con toda la mano (*palpación larga*, de Bard), ejerciendo una presión moderada; se identifican con la mayor facilidad palpando con la porción palmar correspondiente a las articulaciones metacarpofalángicas, mejor que si se explora con la punta de los dedos.

Los estremecimientos catarios pueden ocupar en la sístole, en plena diástole o abarcar los dos tiempos sin interrumpirse (tril sistólico, diastólico o sistodiastólico). Su local zación es variable: pueden radicar en la punta, en la base, en los vasos del cuello, en el mesocardio y, excepcionalmente, en la región xifoidea.

Entre los *focos más frecuentes*, anotaremos los siguientes:

1 *Estenosis mitral.* Se localiza en la región de la punta. Puede ocupar toda la diástole o sólo la presístole, con éste concurren casi siempre el chasquido valvular sistólico con el que termina el tril y el protodiastólico (choques valvulares de cierre y de apertura mitral). Es técnica correcta buscarlo aplicando la mano con suavidad y haciendo que el paciente guarde el decúbito lateral izquierdo mientras detiene la respiración en espiración forzada.

2 *Insuficiencia mitral orgánica.* Sistólico y apexiano. Máximo en espiración.

3 *Estenosis aórtica.* Es frémito sistólico y se percibe a nivel del II espacio intercostal derecho. Se propaga a las carótidas y puede alcanzar la punta confluyendo con el propio de la insuficiencia mitral orgánica, una buena propagación hacia el exterior habla en favor de esta última. Se hace resaltar con el enfermo sentado, inclinado el tronco hacia delante y a la izquierda.

4 *Insuficiencia aórtica orgánica.* Sistólico y a la altura del apéndice xifoides, con refuerzo en la apnea postinspiratoria. Es de interpretación delicada y excepcional a pesar de la frecuencia relativamente grande de las valvulitis aórticas.

5 *Estenosis pulmonar congénita.* Es un frémito sistólico y se percibe en el foco correspondiente. Cuando es una estenosis congénita es sistólico y se percibe en la región mesocardíaca.

6 *Persistencia del conducto arterioso de Botal-Duct.* Se trata de un frémito continuo, sistodiastólico, localizado en el II espacio intercostal izquierdo con refuerzo sistólico y a veces diastólico.

Resumen. Frémito diastólico en la punta: *estenosis mitral.* Frémito sistólico en la punta: *insuficiencia mitral orgánica.* Frémito sistólico en la región de la válvula aórtica: *defecto del tabique interventricular, estenosis pulmonar infundibular, insuficiencia aórtica orgánica.* Frémito sistólico en la región de la pulmonar: *estenosis pulmonar congénita, persistencia del conducto de Botal* (en la actualidad el frémito es sistodiastólico). Frémito sistólico en la región aórtica: *aneurisma aórtico.*

En el II espacio intercostal podemos palpar, por lo general, como sigue: a nivel del borde del esternón la *estenosis pulmonar* como el de *defecto del tabique interventricular.* Una excelente propagación hacia arriba, con un *pontazo sistólico* en el II espacio intercostal, habla en pro de la estenosis aórtica valvular y una propagación clara hacia abajo, con el *pontazo sistólico* en los espacios intercostales III-IV, es propio de un efecto del tabique interventricular y de una estenosis pulmonar infundibular.

RITMOS DE GALOPE DIASTÓLICOS

Tienen una expresión táctil elevada de la onda de llenado ventricular en la presístole o en la protodiástole. La mano que palpa advierte un resalto blando, ondulante, extenso, en la región de la punta en el *galope presistólico* o en las inmediaciones del borde esternal izquierdo, en el *ventricular.*

En el primer caso, puede confundirse con el choque breve y seco, protodiastólico, que se produce en el momento de apertura de la válvula mitral estenosada; se diferencia, empero, en que la vibración que da el galope es menos vibrante, menos seca y más prolongada, aunque el tiempo en que aparecen ambos, dentro de la revolución cardíaca, es casi el mismo.

FROTES PERICÁRDICOS

Consisten en una sensación de roce o de raspa sistólica y diastólica, en vaivén, siguiendo el ritmo cardíaco. Suelen percibirse mejor a nivel del II-IV espacios intercostales izquierdos, pero al esternón, y al aplicar la palma de la mano ejerciendo una cierta presión.

La *palpación del hueco supraesternal* (con el índice detrás del margen del esternón) diferencia la pulsación sistólica carotídea de la propia de una insuficiencia aórtica o de una dilatación postestenótica en la coartación aórtica; en el primer caso, el impulso se percibe no en el pulpejo (como en la dilatación aórtica), sino a la altura del dedo que palpa. Las oscilaciones impresas en el aneurisma al broncograma raquídeo se trasmiten a la tráquea y laringe, donde se aprecian con facilidad (*signo de Corbalán*).

■ PERCUSIÓN

La percusión cardíaca es un método muy subjetivo y expuesto a errores. Aunque teóricamente parece que no debe ofrecer dificultad técnica alguna por ser las dimensiones cardíacas del corazón (sonido mate) y del pulmón (sonido claro) muy distintas, en realidad las cosas suceden de muy diferente manera. Además del inconveniente que representa la curvatura del tórax, el desarrollo del panículo adiposo y de la musculatura,

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

la resonancia mayor o menor de la caja torácica. Es preciso tener en cuenta que la sobrecarga sistólica del corazón reduce su área de proyección torácica en más de 1 cm.

Por percusión podemos obtener dos áreas, la *cardiovascular anterior* y la *auscultatoria tradicional* o mitral.

Aunque sea trasviendo sobre cosas ya sabidas, es oportuno recordar que la proyección topográfica del borde derecho del corazón corresponde a una línea que, a partir de la V-VI articulación condroesternal derecha, asciende paralelamente al borde derecho del esternón (generalmente algo por fuera), hasta la III articulación condroesternal, donde se continúa con el borde derecho del pedículo aórtico.

El borde cardíaco izquierdo, a su vez, parte de la III articulación condroesternal izquierda, para terminar a nivel de la punta después de describir una amplia curva de convexidad dirigida hacia abajo y a la derecha.

La proyección aórtica rebasa ligeramente, a partir de la III articulación condroesternal derecha, el borde derecho del esternón (pero en porción más elevada, por encima de este hueso y a 1-2 cm de la horquilla esternal, y forma antes de terminar en el III cartílago condroesternal izquierdo un casquete que excede en 2-3 cm el borde esternal izquierdo (Bolín-Soutto), entre el borde izquierdo del pedículo aórtico y el correspondiente al corazón, queda una depresión a cuyo nivel se encuentra el tronco de la arteria pulmonar. Este entalle desaparece cuando dicho vaso se dilata.

PERCUSIÓN DEL ÁREA CARDIOVASCULAR ANTERIOR

El sujeto con el tórax descubierto se dispone en decúbito dorsal, relajado y con los brazos a lo largo del cuerpo. Es aconsejable el método percutorio digito-digital de Cathcart: yema del dedo medio (percutor) contra el dorso de la II-III falanges del otro dedo medio (plesímetro). La percusión será concéntrica, fuerte, profunda y con el dedo plesímetro colocado paralelamente al borde que se quiere delimitar.

Se procede como sigue:

1. *Contorno del borde superior de su mitad izquierda.* Se percute de arriba abajo a lo largo de las líneas axilar anterior y media, axilas derechas, colocando el dedo plesímetro en los espacios intercostales y con una intensidad que depende del grosor de la pared torácica y de la resonancia del tórax. Se señala con el lápiz dermográfico el nivel donde hay un cambio brusco de tono, el cual suele encontrarse en el superior, en el V espacio intercostal, aproximadamente, a la altura de una horizontal que pasa por la base del apéndice xifoides.

2. *Delimitación del borde inferior.* Por inspección, y con ésta y la palpación. Si ambos métodos semiológicos fallan, se puede delimitar a través del denominado «ángulo de la punta» obtenido por la confluencia del contorno de la matidez por percusión ascendente (a partir del espacio semilunar de Traube) y la obtenida por percusión lateral izquierda (de fuera adentro), ángulo agudo más o menos abierto según el área del ventrículo izquierdo (fig. 3-8).

Uniendo por medio de un trazo al borde superior del hígado con el punto que corresponde al choque de la punta se dibuja la línea hepato-epigástrica de Paul y Potain, cuyo valor semiológico estriba en que nos señala, aproximadamente, el límite inferior del corazón.

3. *Determinación del borde derecho del área cardiovascular.* Con percusión profunda de fuera adentro y a partir de la línea medioclavicular con el dedo plesímetro paralelo al esternón. Dicho borde parte de la IV-VI articulación condroesternal (según la biotipología torácica), asciende paralelamente al borde esternal derecho en condiciones normales (0,1 cm) hasta la II articulación condroesternal, en donde termina el borde auricular

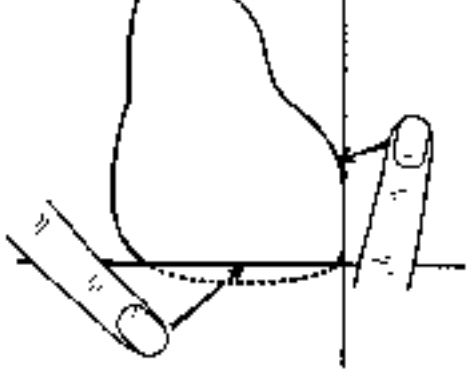


Fig. 3-8. Esquema que muestra la forma de determinar la posición de la punta cardíaca por percusión.

Fig. 3-9. Percusión del pedículo aórtico.

derecho y comienza el aórtico. El borde derecho de la proyección aórtica forma un discreto abombamiento que se continúa con su límite superior, que queda a una distancia de 0-3 cm de la fosa suprasternal, como se comprueba percutiendo desde el extremo superior hacia abajo sobre el manubrio del esternón. El cambio de tono es bien percibido (fig. 3-9).

4. *Investigación del límite izquierdo del área cardiovascular.* Se percute con cierta fuerza de fuera adentro, paralelamente al borde que se busca. Recordaremos que, por encima de la III articulación condrosternal, la aorta dibuja un casquete convexo a la izquierda, que sobresale 2-3 cm del borde esternal y que por abajo comienza la convexidad cardíaca (ventrículo izquierdo), que llega hasta la región de la punta. Al percutir este borde no debe golpearse fuerte y aceptar el primer cambio de tono apreciable, pues así nos apartamos un dedo del contorno real del ventrículo izquierdo. Es necesario señalar dónde la diferencia percutoria es bien manifiesta. Cuando el corazón no está crecido, ninguna de las porciones del borde izquierdo sobresale por fuera de la línea vertical trazada desde donde se percibe el latido cardíaco, sino que el borde izquierdo se sitúa dentro de esta línea o, en casos excepcionales, coincide con ella en una pequeña parte de su recorrido.

En el segundo espacio intercostal izquierdo, entre la matidez del casquete aórtico por arriba y la cardíaca por abajo, queda una depresión que corresponde al tronco de la pulmonar, como lo demuestra su desaparición cuando ésta aumenta de volumen.

La anchura del área aórtica alcanza 4-5 cm en el hombre y 3-5 cm en la mujer; asimismo, tomando como punto de referencia la línea mediosternal, los límites máximos del área cardíaca son de 4-5 cm a la derecha y de 8-11 a la izquierda.

PERCUSIÓN DEL ÁREA AURICULAR IZQUIERDA POSTERIOR

La aurícula izquierda, aun siendo normal, se proyecta en la región interescapular izquierda en forma de un rectángulo yuxtapuesto a la columna vertebral, sito entre las vértebras T2-T4 y de una área media de 4 × 3 cm (fig. 3-10).

La aurícula izquierda muy agrandada (valvulopatías mitrales) motiva atelectasia compresiva del pulmón contiguo, con una rica sintomatología física agrupada como «síndromes seudotuberculosos de los mitrales». A su vez, los derrames pericárdicos copiosos comprimen la columna dorsal, a veces desde T4 a T9 (en las cardiomegalias, esta zona de hiposonoridad es siempre menor), y la base pulmonar izquierda por debajo del ángulo de la escápula, con submatidez, respiración ruda o soplante, murmullo vesicular poco audible y estertores húmedos *(síndrome de Pins)*. Se observa más en niños y se reconoce porque una prolongada permanencia en posición genupectoral, unida a respiraciones profundas, lo atenúa o lo hace desaparecer.

Las *anomalías más importantes* de las áreas percutorias son:

1. *Área cardíaca.* Aumento transversal (pícnicos, elevaciones, dilatación global del corazón, derrame del pericardio); aumento del área izquierda con deslizamiento de la punta hacia aba-

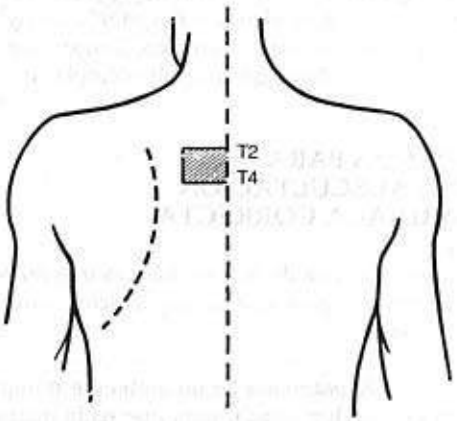


Fig. 3-10. Proyección posterior de la matidez correspondiente a la aurícula izquierda.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ja y aórtica (dilatación ventricular izquierda o con desplazamiento predominante hacia fuera [dilatación auricular o ventricular derecha], diamantación del área cardíaca [enfisema pulmonar], desplazamientos laterales hacia la derecha o izquierda [masas tumorales o compresiones extracardíacas]).

2. *Datos vasculares.* Aumento transversal del diámetro aórtico (ectasia difusa de la aorta), aumento del pinçamiento izquierdo (aortitis, aneurisma del cayado), aumento del pinçamiento derecho (prolongación de la aorta ascendente) o de aquél y la porción media (aneurisma del tronco braquiocefálico); saliencias en forma de puente entre el casquete izquierdo y el borde de la mandíbula cardíaca (aorta descendente percutible por desplazamiento posterior de dicho vaso; aneurisma de la aorta descendente), relieve de la escotadura del II o del II y III espacios izquierdos (dilatación del tronco de la pulmonar por hipertensión de la circulación menor a causa de una neumopatía aguda o crónica, estenosis mitral, comunicación interauricular, conducto arterioso permeable, estenosis valvular de la pulmonar, aneurisma de la pulmonar).

3. *Otros signos semiológicos.* Aparece aumentada en la dilatación de esta cavidad (estenosis mitral, insuficiencia mitral).

■ AUSCULTACIÓN

La auscultación es uno de los métodos clínicos más valiosos para el examen del corazón, especialmente para el diagnóstico de las afecciones valvulares que pueden ser anunciadas por un soplo, antes de que hayan determinado modificaciones en la forma y tamaño cardíacos o del electrocardiograma. Sirve también, para reconocer los estados de claudicación miocárdica y las alteraciones del ritmo cardíaco. Es, pues, un método de exploración difícil de reemplazar.

NORMAS PARA UNA AUSCULTACIÓN CARDÍACA CORRECTA

Hay una serie de normas básicas que no pueden olvidarse para que la auscultación cardíaca sea correcta:

1. *Debe practicarse en un ambiente tranquilo y mejor con luz velada*, para que nada distraiga nuestra atención. Se debe considerar la influencia de los ruidos de fondo advirtiendo que tanto en los consultorios públicos como en la consulta privada existen siempre, y a veces con un nivel sonoro sorprendentemente elevado (de orígenes, 60-70 decibelios).

Los fenómenos acústicos del corazón son provocados por vibraciones cuya frecuencia oscila entre los 16 y 1 000 Hz, aproximadamente. El fonendoscopio debe tomarlas de la pared torácica y transmitirlas a nuestro oído sin cortar fundamentalmente, la banda de frecuencia.

Los fonendoscopios con campana recogen bien los sonidos de frecuencia baja, como el arrastre presistólico de la estenosis mitral o ritmo de galope, pero transmiten mal los sonidos de frecuencia elevada (soplo diastólico de la insuficiencia aórtica, soplo de Graham Steell) que se perciben mejor con el fonendoscopio de diafragma. Los dos ruidos cardíacos normales se perciben por igual con la campana que con el diafragma, con la salvedad de que con este último se capta mejor el elemento pulmonar del segundo ruido.

Hay *unas zonas de auscultación* cardíaca que no corresponden exactamente a su proyección anatómica, ya que la propagación de las vibraciones acústicas se hace preferentemente en los puntos en donde el corazón y los grandes vasos entran contacto más íntimo con la pared torácica.

a) Mitral. En la punta cardíaca (mayor contacto del ventrículo izquierdo con la pared costal) (fig. 3-11, A).

b) Aórtica. En el II espacio derecho junto al esternón (mayor aproximación de la aorta ascendente) (fig. 3-11, B).

c) Tricúspide. En el apéndice xifoides o en la VI articulación condroesternal derecha (mayor contacto del ventrículo derecho) (fig. 3-11, C).

d) Pulmonar. En el II espacio izquierdo próximo al esternón (mayor aproximación del tronco o infundíbulo de la pulmonar) (fig. 3-11, D).

e) Focos accesorios o secundarios de auscultación cardíaca. A la altura y algo a la izquierda en el esternón, o en el punto en que una línea que une el foco aórtico clásico con la punta del corazón corta el borde izquierdo del esternón.

Atendiendo a los datos aportados por la fonocardiografía y los principios fisiológicos, se ha comprobado que más que puntos electivos de auscultación para cada válvula lo que hay son *áreas o zonas de expresión preferente* para cada una. Resumidas en la figura 3-12 A-E de ellas irradian hacia otras áreas y hacia donde se propagan los ruidos y soplos valvulares que a ellas corresponden se-

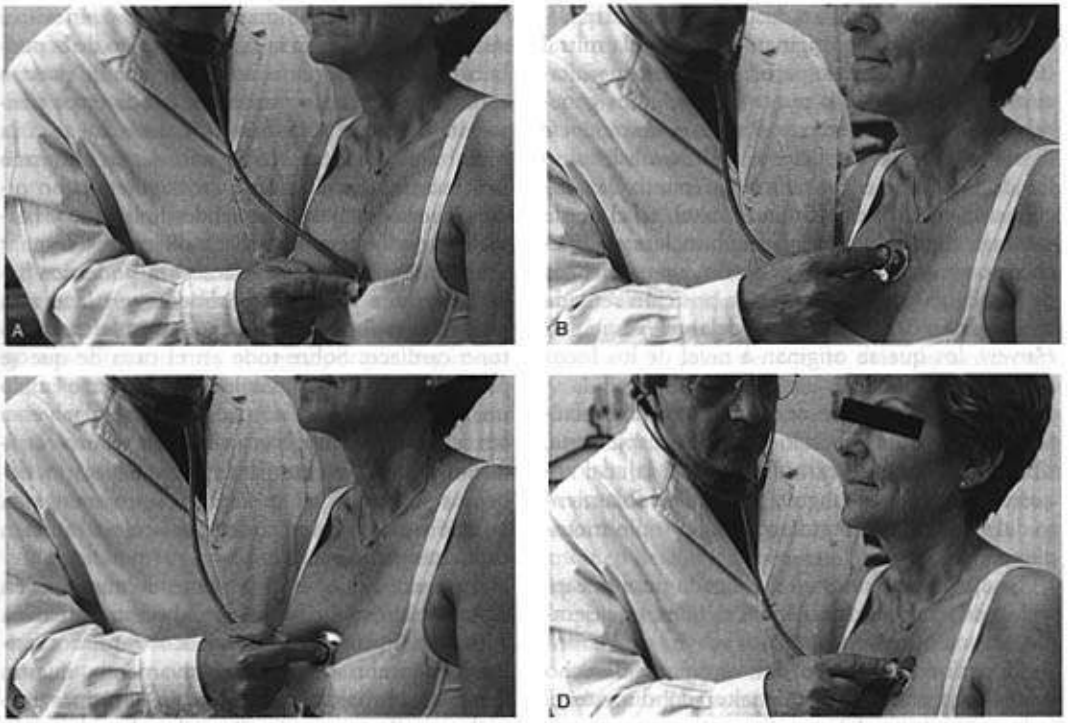


Fig. 3-11. Focos cardíacos de auscultación. A) Mitral. B) Aórtico. C) Tricúspide. D) Pulmonar.

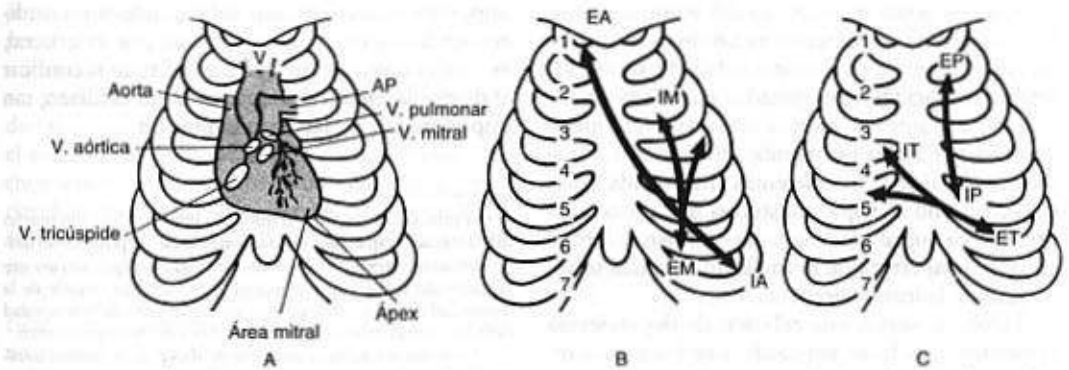


Fig. 3-12. A) Áreas de auscultación de las válvulas y zonas cardíacas: AP, arteria pulmonar; la válvula mitral se oye en la punta cardíaca y a veces hacia la región axilar. B) Propagación de los soplos valvulares del corazón izquierdo: EA, estenosis aórtica; EM, estenosis mitral; IA, insuficiencia aórtica; IM, insuficiencia mitral. C) Propagación de los soplos valvulares del corazón derecho: EP, estenosis pulmonar; ET, estenosis tricuspídea; IP, insuficiencia pulmonar; IT, insuficiencia tricuspídea.

gún se trate de soplos de estenosis o de insuficiencia valvular, y según proceden del corazón izquierdo o derecho.

2. La *posición* que debe adoptar el médico al auscultar a los pacientes es variable; la que da mejores resultados es la que se realiza con el paciente tranquilo, relajado y echado sobre la espalda, con la parte superior del cuerpo ligeramente incorporada. El médico debe sentarse a la derecha del paciente. Pero muchos fenómenos acústi-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción se detectan mejor en decúbito lateral izquierdo, como los que se originan en la válvula mitral (mayor contacto con la pared, punto de auscultación de la región de la punta cardíaca). Los generalmente débiles y suaves soplos *de eyección* diastólicos de la insuficiencia aórtica, así como los de la insuficiencia pulmonar (punto de auscultación en el III espacio intercostal, en el borde esternal izquierdo). En el decúbito lateral derecho serán más patentes los fenómenos acústicos de la válvula tricúspide, y en la posición sentado con el cuerpo echado hacia delante (*posición de Traube*) los que se originan en el foco aórtico y pulmonar.

3. El *aparato* debe acostumbrarse a auscultar a los pacientes no sólo en apnea respiratoria, sino también con respiración normal, la cual adquiere importancia singular en el desdoblamiento del segundo tono cardíaco y en el soplo mitral.

La apnea respiratoria es obligada para la captación de fenómenos acústicos débiles, por ejemplo, un soplo diastólico aórtico suave.

El período expulsivo del ventrículo derecho permanece prácticamente inalterado durante el ciclo respiratorio. Lo que anteriormente referimos acerca sigmoidismo pulmonar durante la inspiración es la reducción de la intensidad del componente pulmonar (o aórtico) de la segunda tonal.

El incremento inspiratorio del volumen sistólico del ventrículo derecho es el responsable del aumento de la intensidad de todos los fenómenos acústicos originados en la válvula tricúspide durante la inspiración; este fenómeno descrito por Rivero-Carvallo, afecta tanto al soplo sistólico de la insuficiencia tricuspídea como al soplo diastólico de la estenosis tricuspídea (ruido diastólico). De la misma forma el tono de apertura de la tricúspide es más sonoro durante la inspiración.

También según esta relación de dependencia respiratoria, el latido ventricular es más intenso durante la inspiración y más débil durante la espiración.

4. Debemos habituarnos a un *ritmo secuencial de auscultación*. Se inicia la auscultación de la punta cardíaca con la parte de la campana de nuestro estetoscopio y auscultamos en los diversos puntos hasta llegar a la base. Pasamos luego a la membrana del estetoscopio para seguir el mismo proceso de auscultación, pero siguiendo un orden inverso, es decir, partiendo de la base y hasta llegar a la punta cardíaca. Hacemos respirar normalmente a los pacientes para obtenernos una idea clara especialmente en la región pulmonar, sobre el desdoblamiento del segundo tono cardíaco. Sobre todo en el caso en que se perciban murmullos débiles, como por ejemplo un ruido diastólico aórtico, debemos volver a auscultar al paciente pero ahora en espiración y decúbito lateral izquierdo. Si es necesario, debemos sugerirle que se siente o se mantenga en posición erecta para poderle auscultar también en dichas posiciones.

Es preciso que en cada punto de auscultación sigamos un orden alarmán con al prestar atención a los diversos fenómenos acústicos cardíacos primero concentraremos exclusivamente nuestra atención sobre los tonos cardíacos, el primer tono y el segundo tono, por este orden. Inicialmente en su intensidad, su timbre y su tono, la existencia eventual de desdoblamientos, y todo ello en cada uno de los puntos de auscultación. Tiene especial importancia la valoración del segundo tono cardíaco en la región pulmonar, pues por lo general éste es el único factor que nos permite identificar el desdoblamiento del segundo tono cardíaco, tan importante para toda la auscultación.

→

Hemos de buscar después la existencia de los llamados «extratonos», como el tono del orificio mitral, que percibimos con relativa sencillez sobre la punta. A partir de este momento prestaremos atención a los soplos, primero durante la sístole y luego durante la diástole.

Gracias a esta auscultación sistemática podremos evitar que nos pase inadvertido, por ejemplo, un soplo diastólico muy débil o un tercer tono cardíaco tenue encubiertos por un soplo sistólico muy sonoro. De ningún modo hemos de fundamentarnos inmediatamente en el hallazgo auscultatorio más sonoro, porque, según enseña la experiencia, corremos el riesgo de atenernos a él para que luego nos pase totalmente inadvertidos todos los fenómenos acústicos cardíacos que acaso puedan tener incluso mayor importancia.

Muchos de los fenómenos acústicos del corazón resaltan más cuando se ejerce una ligera sobrecarga. Se produce un incremento del volumen sistólico y, por consiguiente, una intensificación de casi todos los fenómenos auscultatorios del corazón. Así, la auscultación tras una sobrecarga física ligera (pruebas veces hasta, evidentemente, con hacer pasar varias veces al enfermo, en el mismo lugar donde se realiza la exploración, de la posición yacente a la sedestación) da excelentes resultados, sobre todo en los casos en que no estemos completamente seguros de los fenómenos acústicos percibidos, por ejemplo, en caso de una estenosis mitral muy discreta y todavía quizá oída en reposo, y en la que se habíamos auscultado con claridad más que un primer tono cardíaco amplificado y el tono del orificio mitral. De modo similar, ruidos prematuros acústicos se auscultan con mayor claridad inmediatamente después de adoptar la posición yacente, que mucho más después de permanecer en dicha posición.

Hemos, pues, demostrado que un latido y pequeño entrenamiento del oído y un perfecto conocimiento de la cinemática cardíaca son absolutamente necesarios para que la auscultación conduzca a conclusiones patogénicas fundamentales y utilizables.

Ruidos cardíacos normales

Se suceden con ritmo uniforme y constante

1. *Primer ruido.* Es de tono bajo, tiene suave y larga duración (*tum*). Se genera por el cierre de las válvulas mitral y tricúspide durante la sístole ventricular, más las vibraciones provocadas por la contracción muscular y la posible expansión de las paredes de los grandes vasos. Se percibe mejor en la región de la punta.

2. *Segundo ruido.* Es breve y de tonalidad aguda (*ta*), coincide con la diástole ventricular y el cierre de las válvulas sigmoideas aórticas y pulmonares. Es más intenso en la región de la base, sobre el foco pulmonar en los jóvenes y sobre el aórtico en los adultos y ancianos. Su brevedad se explica atendiendo a que la vibración de las válvulas casi desaparece prontamente, debido a que la rápida caída de presión comienza en la aorta y la pulmonar al principio de la diástole, apaga las vibraciones de las válvulas semilunares.

La fase sonora entre el primero y el segundo ruidos cardíacos es el *pequeño silencio* y la que media entre el segundo y el primero, un poco más largo. Los dos ruidos señalan el comienzo y final de la sístole y gran silencio todo lo demás, o sea la diástole. La sucesión de primer ruido, pequeño silencio, segundo ruido, gran silencio, es el *ritmo cardíaco normal* (fig. 3-13).

Se admite la existencia de un tercer y cuarto ruido cardíacos, ambos de escaso relieve auscultatorio.

3. *Tercer ruido.* Es sordo y de tono bajo, y se oye al final apagado del segundo. Coincide con la fase de llenado rápido ventricular cuando se abren las válvulas auriculoventriculares. Se percibe mejor en decúbito lateral izquierdo a nivel de los IV V espacios intercostales y en espiración forzada. Acorde con las comprobaciones que demuestran el retorno venoso e incrementado llenado rápido ventricular (especialmente en compresión abdominal, haciendo levantar las piernas y brazos al sujeto acostado [Jasper, Gold, Tompkins, 1938]). Se encuentra pre-

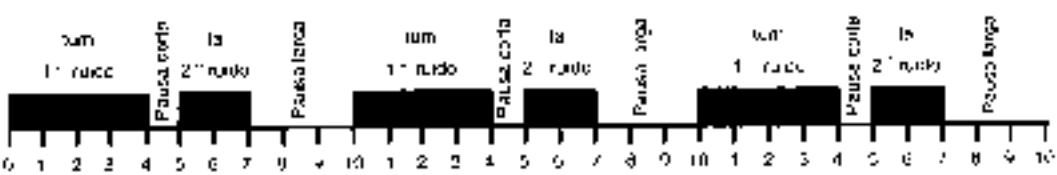


Fig. 3-13 Representación de los ruidos cardíacos normales.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

se oye en un gran número de niños y adolescentes sanos y para vez a partir de los 50 años.

4. *Chasquido*. Es originado por la contracción auricular y distensión telediastólica ventricular consiguiente. *Ritmo de galope*. Esta denominación es contradictoria, pues se trata de un fenómeno que se manifiesta a través de la revolución cardíaca. Su frecuencia, en los sujetos jóvenes y sanos, varía de 0-5 °. Se capta mejor en la base del apéndice xifoides y III IV espacios intercostales izquierdos.

Los ruidos normales del corazón pueden modificarse en sus cualidades fundamentales (intensidad, tono y timbre), en su número y sucesión (frecuencia y ritmo) y con la aparición de ruidos adventicios.

Aparte de los ruidos normales, hay una serie de *ruidos anormales* que cabe tener en cuenta, estos son:

1. *Ruido de roce*. Sincrónico con la sístole ventricular se ausculta en casos de hidropericardiopericarditis. Bricheteau (1846) lo compara al de las paletas de un molino al golpear en el agua.

2. *Ruido de hipo*. Por la expulsión de gases y también líquido contenidos en un estómago dilatado o herniado a través del diafragma o de la fisura esplénica.

3. *Ruido metálico*. En el neumotórax a presión en todo el hemitórax izquierdo. Durante la sístole cardíaca.

4. *Ruido cavitario-anfórico*. En el neumotórax espontáneo, en niños y adolescentes. La extracardíaco y sistólico-diastólico.

Intensidad y tono

Tanto la intensidad como el tono guardan relación con varios factores, así:

1. *Grado de maleabilidad o rigidez de las capas musculares entre el corazón y el oído del observador*. La pared torácica delgada y vibrátil del niño o del adolescente o el pecho excavatum y el pulmón elevado tienen consecuencias opuestas a la gruesa pared del obeso y al amplio tórax del enfisematoso.

2. *Velocidad con que se produce la tensión del ruido*. La intensidad del primer ruido depende más de la velocidad con que se eleva la tensión intraventricular (por una mayor energía) que de su grado; la del segundo cuando de la velocidad en cierre de las válvulas sigmoideas, a su vez en relación con la diferencia de presión existente entre las arterias pulmonar y aorta, por un lado, y las cavidades ventriculares en los momentos en cuales de la diástole por el otro, dpdt, o presión derivada del aumento de presión intraventricular dp/dt: cambios de presión/cambios de tiempo).

3. *Distancia y grado de distensión entre el origen del ruido y el pecho*. Pues la propagación a distancia atenúa y transforma los elementos sonoros. Los ruidos del corazón derecho, al ser más débiles que los del izquierdo, se atenúan con mayor rapidez, pero la situación anatómica anterior del corazón derecho en el tórax compensa, en parte, esta pérdida. Los movimientos respiratorios, al aumentar o disminuir ritmicamente la distancia que separa el corazón de la pared torácica anterior, disminuyen o aumentan también de manera rítmica la intensidad de los ruidos o soplos fraguados en el corazón.

4. *Estado anatómico del aparato valvular*. Recordemos la acentuación clásica del primer ruido en la estenosis mitral y del segundo en la esclerosis aórtica, ambos procesos con válvulas engrosadas y densas.

5. *Interferencia de la contracción ventricular con la presencia de válvulas auriculoventriculares*. Esta interferencia depende, esencialmente, de la sincronología recíproca de las contracciones auricular y ventricular, es decir, de la duración del espacio P-R. La onda sanguínea enviada por la aurícula al interior del ventrículo a medio llenar, por la contracción de sus paredes, choca contra la pared y la sangre contenida en su cavidad, determinando ondas sanguíneas de retroceso que levantan las valvas auriculoventriculares y aproximan entre sí sus bordes libres, cerrando parcialmente el orificio valvular. Si el ventrículo inicia su fase diastólica con las válvulas en esta posición (espacio P-R acortado), se comprende que la presión intraventricular se eleve mayormente y con más premura que cuando el ventrículo comienza a contraerse mientras las válvulas se encuentran más alejadas entre sí (espacio P-R alargado), encontrando un orificio auriculoventricular más amplio, por donde refluye parte de la sangre contenida en el ventrículo hacia la aurícula, lo cual es causa de que la presión intraventricular no se eleve igualmente durante el período isométrico, independientemente de la fuerza de contracción ventricular.

6. *Presencia del líquido en la cavidad pericárdica*. Que impide o dificulta la transmisión del sonido, esta debilitación alcanza ambos ruidos, sobre todo el primero.

E. *Aumento o disminución de la intensidad del primero y segundo ruidos* se observan en las circunstancias que a continuación se indican.

1. *Aumento de la intensidad del primer ruido cardíaco* se produce cuando aumenta la energía de la sístole ventricular como en ocasión de esfuerzos emocionales, hipertiroidismo, distonía neurovegetativa, etc. Las sístoles prolongadas en la extrasistolia, bloqueo auriculoventricular, etc., facilitan el llenado ventricular, por lo cual la sístole que a ellas sigue es, de acuerdo con la ley del volumen diastólico, más enérgica. La alteración patológica del aparato valvular mitral como ocurre en la estenosis mitral pura, modifica los caracteres acústicos de este primer ruido que se torna intenso y a veces con un timbre metálico. Estas mismas alteraciones del aparato valvular mitral, en condiciones extremas, pueden llevar al retardamiento del primer ruido como ocurre en presencia de acentuada calcificación, fusiones de la válvula mitral, o ambas.

2. *Disminución de la intensidad del primer ruido cardíaco*

a) *Causas de naturaleza cardíaca o vascular* (miocarditis infarto, etc.) o *cardiopatías*. El llenado ventricular, como en el caso.

b) *En la insuficiencia mitral*. Por el escape de sangre del ventrículo a la aurícula lo que impide que la presión intraventricular ascienda a suficiente altura y con prontitud durante el período isométrico.

c) *En la pericarditis aguda*: el edema valvular motiva un ruido bronco de valvas, comparado a lo producido por un tambor con sordina.

d) *Cuando las válvulas auriculoventriculares* (estando las válvulas auriculoventriculares muy separadas entre sí con un espacio P-R prolongado).

3. *Aumento de la intensidad del segundo ruido cardíaco*

a) *Foco aórtico*.

Elevación tensional en la gran circulación, ya sea permanente (enfermedad hipertensiva, nefroesclerosis, estenosis o estrechez de la aorta), ya accesional (crisis hipertensivas).

— En la elevación del diafragma (obesidad, meteorismo, embarazo), que acercan el vaso a la pared.

Válvula y orificio valvular vibrátil, como en la aortitis sifilítica, ateromatosa, en esta última toma a veces un timbre especial (*ruido ateromatoso*, de Gilbert de Marsay).

b) *Foco pulmonar*

— En niños o jóvenes hasta de 24 años.

— Elevación tensional de la pequeña circulación como en la congestión pulmonar activa (estenosis mitral, insuficiencia aórtica).

Congestión activa pasajera (*shock* [2-C]).

— Elevación de resistencia (estenosis mitral, embolia aguda pulmonar).

Hipertensión pulmonar primaria.

4. *Disminución de la intensidad del segundo ruido cardíaco*

a) *Foco aórtico*

Insuficiencia aórtica, estenosis e insuficiencia aórtica.

Hipotensión arterial.

b) *Foco pulmonar*

— Insuficiencia de ritmo.

Estenosis pulmonar.

Timbre

Se modifica si se perturba cualquiera de los elementos que intervienen en la fisiogenia de los ruidos cardiovasculares: así, por ejemplo, el de la punta puede hacerse más pastoso, velado al hipertrofiarse el ventrículo, debilitarse la sístole o edematizarse la mitral; o en cambio, es más vibrante en las sístoles rápidas y enérgicas en la estenosis de la válvula mitral, como en la estenosis.

Cuando las valvulas aórticas se esclerosan (sífilis, ateroma) el segundo ruido adquiere un timbre especial comparado con el sonido que se obtiene al golpear con el pulpejo de un dedo la eminencia hipotenar plana contra el oído. Se percibe un sonido tubo-aéreo si en la vecindad del corazón o en cavidades aéreas a tensión, como neumotórax, dilatación gaseosa o un absceso subdiafragmático con gas.

Frecuencia

La cifra normal varía entre límites muy amplios, desde 28-40 (según personas normales en re-

© Reproducción no autorizada de Elsevier

pero vegetativos a 90-120 en distintos vegetativos con simpaticotonía, la normal es de 60-70 *x'/min*.

1. *Taquicardia* (más de 90 *x'/min*). Puede ser regular (sinusal, paroxística) o irregular (fibrilación auricular, extrasistolia irregular). Un aumento aparente de la frecuencia cardíaca se observa en:

a) Desdoblamiento del primer ruido (retraso). Se atribuye a disincronismo de los componentes valvular, muscular y arterial del primer ruido. Se ausculta en la región de la punta y con el enfermo en decúbito dorsal y algo oblicuado hacia la izquierda y en apnea espiratoria. Se encuentra en el 25 % de los niños y adolescentes y en el 15 % de los adultos sanos. El desdoblamiento patológico se señala en el bloqueo de rama derecha (retraso del componente mitropicoide), extrasístoles ventriculares, hipertensión general. Debe evitarse la confusión con un ritmo de galope.

b) Desdoblamiento del segundo ruido (inversión). Su hallazgo es un constante cuya ausencia debe hacernos pensar (excluida la mala técnica de auscultación) en estenosis, edinecidad, respiración supercial, cualquier lesión valvular de ambos ventrículos (sobre todo en el complejo de Eisenmenger), estenosis subaórtica y en un lado izquierdo o coronario lateral. El mecanismo de este fenómeno radica en que, al aumentar durante la inspiración el retorno venoso a cavidades derechas, eleva la sobrecarga ventricular derecha y esto produce un acortamiento de ventrículo derecho adquirido con prolongación de la sístole mecánica correspondiente y, consiguientemente, retraso del componente pulmonar del segundo ruido.

En condiciones normales, este desdoblamiento puede ser por retraso auditivo de las válvulas pulmonares (se acentúa al final de la inspiración como una exageración del fenómeno normal) o del componente aórtico que se sitúa al final de la espiración (desdoblamiento paradójico o inverso) detrás del ruido pulmonar. El desdoblamiento por el primer motivo (retraso de las válvulas pulmonares) se da en el bloqueo de la rama derecha (por retardo de activación ventricular), comunicación interauricular (sobrecarga ventricular derecha diastólica) y estenosis mitral por prolongación de la sístole mecánica. En estos casos el fenómeno persiste auscultando a nuestro semejante en la posición de pie.

El desdoblamiento por retraso del componente aórtico (más acusado en la contracción) se observa:

a) Por aumento de la presión sistólica del ventrículo izquierdo (sobrecarga sistólica). Como en la estenosis aórtica e hipertensión arterial generalizada.

b) Por sobrecarga diastólica ventrículo izquierdo. Como en algunos casos de conducto arterioso y pericardiris constrictivas; en estas la sobrecarga diastólica se presenta sólo en la espiración, originando el retraso del componente aórtico del segundo ruido, aun que el pulmonar varíe de posición.

c) Por retardo de la activación del ventrículo izquierdo. Como en el bloqueo de rama completo y en el síndrome de Wolff-Parkinson-White, tipo B. En el conducto permeable y la estenosis aórtica el soplo y el apagamiento del segundo ruido, respectivamente, impiden a menudo la percepción del desdoblamiento, fácil de apreciar en los restantes casos.

2. *Bradicardia* (menos de 60 *x'/min*, en recién nacidos de 80 *x'/min*). Puede ser ocasional o permanente. El pulso suele latir con igual intensidad, cuando esto no ocurre hablamos de bradisfigmia sin bradicardia, como en los niños y extrasístoles bloqueadas.

Ritmo

Para poder juzgar sus anomalías es preciso recordar, como punto de comparación, la cadencia del ritmo parejado normal.

1. *Ritmo post tempus* recordio (Hadlardi), ritmo leporino (Wolf), cantilena (Müller y Strecker) (1864) descrito por primera vez. Los tonos se oyen muy cerca uno con disminución del pequeño y gran silencio (*taquicardia*). Recuerda el ritmo oral del corazón del conejo. Según Müller, se debe a que, en los corazones muy rápidos, pasa inadvertido el segundo ruido, oyéndose sólo un sólo tono igual separando dos tonos sistólicos. Su significación varía en relación con la causa que origina la taquicardia.

2. *Ritmo pendular*, se igualan los silencios: no así los tonos (ritmo de galope). Recuerda el ritmo del péndulo de un reloj. La taquicardia es moderada. Es signo de fallo miocárdico.

Ritmo de tres tiempos. A los ruidos cardíacos se añade un tercer ruido, ya sea normal o patológico, en relación con el aparato valvular, miocardio-pericardio o grandes vasos. Según la fase de la revolución cardíaca en que aparece el ruido añadido, se habla de ritmo de tres tiempos protosistólico, mesosistólico o telediastólico.

Ritmo de galope. Se designa como tal un ritmo de tres tiempos (casi nunca cuatro) por agregarse a los dos ruidos normales otro patológico de origen muscular y características acústicas diferentes. Este ruido aparece en la diástole y en sujetos taquicárdicos, manteniendo una cadencia que recuerda la del galope del caballo en la lengua española.

Este ruido sobreañadido es difícil de percibir en la auscultación directa a causa de la rapidez de la y por ser grave y débil, excepto en el galope de ritmo. Aparece y desaparece según la compresión del seno carotídeo, la frecuencia cardíaca asciende por debajo de la cifra crítica de 90 pulsaciones por minuto.

Se percibe mejor auscultando al enfermo en decúbito lateral izquierdo, en ligera inclinación hacia la posición de espiración profunda. El galope auscultación se busca en la región de la punta: el galope derecho en la base del apéndice xifoides.

Se acompaña de una sensación táctil que la vez nos hemos ocupado al referirnos a método palpatorio que justifica buscarlos auscultando directamente con [illegible] sin utilizar fenómenos [illegible] algunos.

Existen *diferentes variedades de ritmo de galope* cuyo estudio analítico corresponde a la fonocardiografía.

Galope ventricular o presistólico. Guarda relación con la onda sanguínea que lleva a energía en el ventrículo durante la contracción auricular. Se aprecia mejor en la punta a nivel del espacio external izquierdo con el enfermo en decúbito lateral del lado citado. Depende de la hipertrofia de la aurícula izquierda o derecha. Se manifiesta también «golpe arterial». Se trata del cuarto tono normal más intenso por la contracción auricular más enérgica y mayor distensión de la pared ventricular bajo la acción de la onda sanguínea. Se observa en procesos de hipertensión arterial y pulmonar, en la insuficiencia aórtica, en la estenosis mitral y aórtica, cuando se prolonga el tiempo que media entre la sístole auricular y ventricular, y cuando el tono del músculo ventricular irregular debido a infecciones o coronariopatías.

Se presenta en individuos con [illegible] cos relacionados sugiere una insuficiencia coronaria crónica. Se presenta con frecuencia y de manera transitoria en el infarto de miocardio, considerándose signo infausto su persistencia. El galope arterial desaparece en la fibrilación auricular. El pulso paradójico se presenta con [illegible] pero como esta condición se da casi siempre en los procesos que lo acompañan, su hallazgo es poco frecuente, descuidando de lo que suele afirmarse. El galope ventricular presistólico no es ligado necesariamente a fallo cardiocirculatorio y no tiene siempre un significado pronóstico desfavorable.

Galope protosistólico o patológico. Se atribuye al rozamiento de la onda sanguínea con flujo de las aurículas a los ventrículos hipertróficos durante la fase de llenado sistólico protosistólico. Se le llama ventricular porque no guarda relación alguna con la contracción de las aurículas. Tiene las características acústicas y fonocardiográficas del tercer tono normal. Se aprecia mejor a nivel de la punta o medialmente a la misma intensidad.

Es un signo [illegible] muy importante, pues casi siempre nos da de manera precoz una insuficiencia ventricular. Constituye la llamada crisis de desesperación para el cardiorrespiratorio. Su significado es ominoso cuando se asocia a respiración de Cheyne-Stokes y pulso alternante (ritmo de Nolen).

Galope de relajación o sonar. En las grandes taquicardias. Al auscultar el pecho, cuando [illegible] como dentro y se [illegible] los extrarruidos del galope protodiastólico o ventricular con el pulso arterial auricular, y recibe un ruido único [illegible] ruidos cardíacos que los unos [illegible] y segundo. Es de observación frecuente. Como el galope ventricular, significa fallo cardiocirculatorio más o menos grave.

[illegible] [illegible] [illegible] [

d) «Galope de filosofía» o sístole en «tres tiempos». Se observa en la disociación auriculoventricular incompleta (por bloqueo 2/3; 3/1, etc.) o completa. En la alteración del ritmo conduce a «pausa» periódica o aislada entre una contracción auricular aislada precedida con la presistole descrita anteriormente, por sumación, un ruidito sordo, lejano, poco intenso, difícil de notar, suele aparecer ligado a hipotonía del miocardio.

e) Ritmo en «cuatro tiempos». Se observa en ciertas circunstancias (cardiopatía esclerohipertensiva, cardiomiopatías descompensadas) en que se ausculta tanto el galope auricular como el ventricular gracias a un período diastólico lo suficiente largo para dar cabida a ambos ruidos a este ritmo cuádruple se le ha llamado «ritmo de tren», pues el ritmo «recuerda» que los cuatro ejes de un vagón originan sobre las juntas de los rieles se parece mucho a la sensación acústica que se percibe.

6. *Ruidos «anormales».* Son los denominados «clics» y chasquidos.

El clic es un ruido breve, agudo, de matiz metálico y localizado en la sístole, en la interpretación de originarse superficialmente.

a) «Clics» precoces «aórtico y pulmonar». Se manifiestan en el primer tiempo de la sístole ventricular en caso de alteración primitiva o secundaria de estos grandes vasos del pedículo vascular (estenosis aórtica y pulmonar, aortitis esclerosa o sifilítica, tronco arterioso común, atresia pulmonar, etc.). El primero es audible en el foco aórtico, puede confundirse con un soplo y a veces se confunde con el primero o segundo tono; el clic pulmonar puede confundirse con un desdoblamiento del primer tono aumentando su amplitud en la espiración para disminuir durante la inspiración.

b) «Clics» «mitral y aórtico». Su origen es extracardíaco, va ligado por adherencias pericardiopericárdicas o pleuropericárdicas, roce contacto de un «corazón agrandado o no» con la pared torácica, a veces deformada (pectus excavatum, escoliosis, gestación avanzada). Se auscultan mejor en la punta y IV-V espacios intercostales sobre el borde esternal izquierdo. Corresponde al «ruido de tambor» de Gallavardin y al «chasquido pericárdico» pleuropericárdicos de Lian.

Los chasquidos son ruidos secos, breves, que semejan los de la madera cuando se raja por sequedad o cambio de tiempo.

c) Chasquido de apertura de la válvula mitral. Se oye bien en los espacios intercostales izquierdos III-IV, bien supraesternal y no tan rara vez en los focos aórtico y pulmonar, e irradia por todo el precordio. Se intensifica con el ejercicio físico. Se intensifica precozmente, antes del comienzo del aliento o retumbo, y se debe al desplegamiento de las valvas endurecidas de la mitral, que, al abrirse al principio de la diástole, vibran anormalmente y provocan un chasquido, conforme la sangre pasa de la aurícula al ventrículo en la protodiástole. Este signo es el más valioso fidedigno del «frémito o retumbo» de estenosis mitral, pudiendo existir en ausencia de este el chasquido falta, o a veces:

— En la estenosis mitral laxa.
— Cuando las valvas están muy esclerosadas.
— Si existe fuerte hipertensión pulmonar.
— Asociación con insuficiencia aórtica grave.

d) «Chasquido de apertura tricuspídeo». Análogo al de la mitral se percibe con intensidad en la base del apéndice xifoides y a ambos lados del esternón, a nivel del IV espacio intercostal. Es más frecuente en la estenosis de origen reumático, casi siempre asociada a lesiones mitrales y aórticas.

e) «Chasquido protodiastólico de la pericarditis constrictiva». Se caracteriza «vibración» pericárdica protodiastólica. Es intenso, de tono seco y aparición frecuente (al 7%), siendo muy audible en el mesocardio y ápex.

Soplos[1]

Son ruidos que aparecen en relación con el ciclo cardíaco en la región precordial o en su vecindad, con otras características acústicas comparadas, por Laennec, al ruido del fuelle al avivar el fuego. Su importancia semiológica es considerable, pues al lado de soplos que evidencian una lesión cardíaca valvular, existen otros inocentes que de ser mal valorados, pueden enjuiciar a un sujeto sano de cardiópata, con las limitaciones

---

[1] Es necesario que el lector se percate de que los ruidos normales también se producen en el interior de los vasos, pero no pueden oírse mientras circulen libremente a través de ellos. Cuando la sangre pasa por un estrechamiento, como puede ser una válvula lesionada, se produce un ruido anormal, un soplo, que puede oírse en la superficie del cuerpo.

[2] Existen varios tipos de soplos cardíacos, pero el más importante es el sistólico, producido por el cierre de las válvulas mitral y aórtica.

que lo supone. El soplo es un reflejo de una o más patologías de enfermedad y patogenia que hoy tiene la especialidad médica y sus instrumentos.

Es clásico distinguir, atendiendo a su causa, tres categorías de soplos:

1. *Orgánicos*: en relación con una lesión anatómica irreparable del aparato valvular (prolapso, rotura, retracción, etc.). Son siempre diastólicos, con excepción, intensos, de timbre rudo o musical; rara vez acompañados de temblor o frémito palpatorio y se irradian a una distancia mayor o menor. Persisten en el curso del tratamiento y se perciben mejor cuando aumenta la intensidad de la contracción cardíaca con la medicación vasoactiva.

2. *Funcionales*. Por dilatación del corazón y de su anillo de inserción perivalvular, la válvula es más o menos insuficiente, como ocurre en la mitral en la dilatación del ventrículo izquierdo (mural o sinusal) y con la tricúspide (miocardiopatía) en la del corazón derecho. Son sistólicos y rara vez diastólicos (hasta el punto de admitirse la organicidad de este soplo diastólico mientras no se demuestre lo contrario) de muy matices, cortos, se irradian poco y casi nunca presentan frémito. Son muy variables durante el trabajo cardíaco. Remiten al mejorar el estado del corazón. Se auscultan en los focos mitral, pulmonar y tricuspídeo.

3. *Inorgánicos*. Sin lesión orgánica ni funcional del aparato valvular. Son los soplos que han dado lugar a interpretaciones más diversas:

a) *Anemógenos intracardíacos*. Son meros soplos de pobre intensidad y sonoridad de causa. No irradian más allá del foco de origen, que suele ser mitral o pulmonar. Estos soplos no producen alteración hemodinámica y, a pesar de su aparente trivialidad, no tienen especificación alguna excepto su universalidad. Son favorecidos por el ejercicio cardíaco, aparecen en individuos sanos después de esfuerzos o emociones (los famosos soplos de «estudiantes», causa de «corazón») y en los febriles o hiperemotividades con gran taquicardia (soplos de «caballo») y la hipoglobulia (soplos de «palidez»).

b) *Anemógenos extracardíacos*. Varían en las posiciones respiratorias extremas. Cambios de postura o sólo se auscultan cuando el enfermo adopta una posición especial o realiza una maniobra de Valsalva.

— Soplos cardiopleurales, de Obrer Ramírez. Se producen por la fricción entre las superficies serosas del pericardio y de la pleura cuando las hojas pericárdicas normales durante la sístole se retraen aplicando el receptor de fonendoscopio sobre la región mamaria se pasa la lengüeta contra un papel de lija.

— Soplos cardiopulmonares, de Potain. Se explican de modo análogo que durante la diástole ventricular el corazón derecho se volumina, por lo que aumenta la presión negativa y acentúa la entrada de aire en los alvéolos de la lengüeta pulmonar contigua, que se encuentran adelgazados durante la diástole ventricular; este tejido alveolar distendido agregado a los ruidos cardíacos produce la impresión de un soplo sistólico de intensidad aumenta al final de la inspiración en decúbito dorsal o al echarse el sujeto hacia atrás, probablemente por ser entonces mayor el tamaño de la lengüeta pulmonar aireada y dilatada por la sístole ventricular, respectivamente.

Atendiendo a sus motivos auscultos, los soplos se pueden clasificar semiológicamente considerando, de manera sucesiva:

1. *Sede de máximo y extensión*. Si se trata de un soplo valvular, corresponde, generalmente, al foco de auscultación de la válvula afectada y se extiende en el área que a su nivel pueden irradiarse o transmitirse de irradiación puede determinar como una localización preferente; soplos mediastinales en otros orificios valvulares o en defectos congénitos, lo que puede indicar a menos que se valoren con el soplo otros datos clínicos. Así en la región de la punta, un soplo sistólico en el ángulo clave de la tricúspide mitral puede también presentarse en la insuficiencia tricúspide, estenosis y comunicación aórtica ventricular intraventricular y aun en cuantos sanos. Lo mismo se puede decir de los soplos sistólicos en los focos pulmonares (estenosis valvular, comunicación interauricular, interventricular, del pequeño círculo, anuriscales intracardíacos). Los soplos diastólicos (insuficiencia valvular, comunicación interventricular, aneurisma intracardíaco) y sistodiastólicos (estenosis valvular, comunicación interauricular, dilatación esclerosa sifilítica de este vaso).

2. *Intensidad*. Depende de muchos factores. La anatomía de la lesión y especialmente el grado de reducción de diámetro de los orificios con los gradientes más o menos elevados de presión que resultan es el factor intrínseco por excelencia, el segundo factor es extrínseco, en relación con la constitución del individuo, dimensiones de su tórax, estado de sus pulmones, existencia de un derrame pleural, etc. El tercer factor está ligado a la fuerza y rapidez del flu-

© EDICIONES S.A. Prohibida la reproducción sin autorización

[illegible] aumentado en los ancianos, en las personas hiperactivas, estados febriles, etc.

Los soplos sistólicos se clasifican en:

1. *Soplos de eyección.* Se producen por varios mecanismos, como el paso de la sangre por un orificio estenosado (estenosis aórtica o pulmonar), flujo sanguíneo aumentado a través de una válvula normal (soplo sistólico pulmonar en la comunicación interauricular) y dilatación de la columna sanguínea a una dilatación vascular con producción de remolinos (dilatación aneurismática del sistema pulmonar o excesiva velocidad de eyección de la sangre). Tiene, típicamente, una morfología romboidal, es decir, el soplo sistólico de eyección se origina suavemente, aumenta progresivamente de intensidad hasta un máximo y luego disminuye progresivamente hasta desaparecer antes del segundo ruido.

2. *Soplos de regurgitación.* Se producen a consecuencia del paso de un sistema de régimen de alta presión a otro de baja presión. Estos soplos son siempre patológicos, cualquiera que sea el lugar de la comunicación (comunicación interventricular [ventrículo izquierdo-ventrículo derecho], comunicación auricular [ventrículo izquierdo-aurícula izquierda], insuficiencia mitral [ventrículo izquierdo-aurícula izquierda], insuficiencia tricúspide [ventrículo derecho-aurícula derecha], y el conjunto del sistema del conducto arterioso, persistencia del tronco común, persistencia del tronco arterial pulmonar).

El fonocardiograma correspondiente a los soplos sistólicos de eyección tiene forma romboidal (*diamond shape*), mientras que los soplos de regurgitación se prolongan durante toda la sístole con intensidad casi constante (fig. 3-14).

Grados de soplos sistólicos

Grado I. Muy suaves, son frecuentes en las circulaciones normales y sólo se perciben cuando el médico se lo pone a tono con el oído.

Grado II. Son suaves y pueden corresponder o no a una lesión definida.

Grados III a V. No se encuentran en las personas sanas y significan una lesión orgánica bien definida.

Grado VI. Tiene una intensidad tal que pueden escucharse a distancia sin necesidad de aplicar el fonendoscopio.

Clasificación

Según el comportamiento de la intensidad durante su producción, se clasifican como sigue:

1. *Soplos constantes.* Que no varían en sus características y que teóricamente no producen alteración en el corazón, sometido a la diferencia de tensiones entre las cavidades.

2. *Soplos variables.* Que aumentan progresivamente de intensidad hasta el soplo presistólico de la estenosis mitral.

3. *Soplos decrecientes o regresivos.* Que tienen un foco progresivamente de intensidad máxima en el principio, como el soplo de la insuficiencia aórtica.

4. *Soplos en forma de diamante.* Que aumentan progresivamente de intensidad en su primera mitad y disminuyen en la segunda, progresivamente en su segunda mitad. Son típicos los soplos sistólicos aórticos.

Situación en relación con el ciclo cardíaco

Los soplos situados entre el primero y segundo ruidos (sístole) se conocen con el nombre de *soplos sistólicos*, y los que ocupan el gran silencio (diástole), con el de *soplos diastólicos*.

Estos unos y otros pueden durar toda la sístole (holosistólicos) o toda la diástole (holodiastólicos) o sólo una parte de ellas (protosistólicos y mesodiastólicos).

Fig. 3-14. Representación esquemática de los soplos sistólicos de eyección y de regurgitación.

Los soplos mesosistólicos pueden ocupar el primero de la sístole (protosistólicos), la mitad de ella (mesosistólicos) o su final (telesistólicos).

Cuando cabalga sobre el primer ruido, pasando sin interrupción de la sístole a la diástole, hablamos de un soplo *holosistólico o pansistólico*, que es difícil de distinguir con los dobles soplos (entre uno y otro medio en silencio, a veces ruminó), especialmente cuando el soplo es de tipo regurgitación (insuficiencia mitral o interventricular con una insuficiencia aórtica), o bien cuando el soplo sistólico, aun siendo de eyección, está retrasado, como sucede en los casos de coartación con insuficiencia aórtica.

Irradiación y propagación

Los soplos se difunden en la dirección de la corriente sanguínea, aunque no con ella, pues la propagación de las vibraciones acústicas es de mayor velocidad que dicha corriente y se hace preferentemente a través de tejidos de mayor capacidad vibratoria (huesos). Los soplos intensos y los ruidos musicales alcanzan mayor distancia que los débiles y graves, como el rumor diastólico de la estenosis mitral, o con carácter aspirativo son audibles en una área limitada.

Tono y timbre

Atendiendo al tono, los soplos se clasifican en graves (inferiores a frecuencia menor de 200 c/s) y agudos (entre 200-400 c/s). Los primeros se asocian mejor con la cápsula sin membrana del tromadoscopio, los segundos, con la cápsula de diafragma.

El mejor *ejemplo de soplo sobre el precordio de tono mixto* (grave y agudo) es el de la *insuficiencia mitral*, que, por asemejarse más a un zumbar o tomar lejano, al oído que se oye al aplicar la palma de la mano en el oído mientras se mueven los dedos, es normalmente comunicado con la palabra *volumen*, *amplio* o *retumbante*.

El timbre depende de la *causa* productora del soplo: a velocidad sanguínea y la resonancia de las cavidades vecinas, pudiendo ser aspirativo (duda), en chorro de vapor, piso o del tercio (las

---

→

piso). Los soplos diastólicos basales son siempre aspirativos, mientras que los sistólicos de esta localización (los mitrales y tricuspídeos) suelen ser en chorro de vapor, más o menos rudos; el *roce pericárdico* arrastre es raspado, poco soplante, como «volcánico». Los soplos musicales (puntos) suelen observarse en las cardiopatías congénitas y cursan con microcondrinosis.

Es muy importante valorar las variaciones acústicas experimentadas por los soplos en ocasión del ejercicio, de las variables de pulsión y de las diversas fases del ciclo respiratorio en la respiración forzada, así como por la maniobra de Nitrito de amilo o de la rama de drogas vasopresoras.

El ejercicio, al aumentar la velocidad con que circula la sangre, refuerza la intensidad de todos los soplos, haciendo patentes algunos que pasan inadvertidos al auscultar al enfermo en reposo. En sujetos sanos, la aparición de soplos sistólicos de grado II, en los focos mitral y pulmonar, que desaparecen al poco rato de recobrar el corazón con el ritmo normal.

El decúbito lateral izquierdo y la posición de Arcaday (decúbito dorsal con los brazos y piernas elevadas paulatinamente) favorecen la percepción de los fenómenos acústicos originados en la válvula mitral, el decúbito lateral derecho, los de la tricúspide y la posición de Harvey (sentado con el cuerpo inclinado hacia delante) o la erguida (con el cuerpo inclinado hacia delante y los brazos levantados), los que se originan a nivel de los focos aórtico y pulmonar.

La inspiración profunda (incrementando el volumen sistólico del ventrículo derecho) aumenta a unos y disminuye los soplos originados en la válvula tricúspide, tanto el sistólico de la insuficiencia como el diastólico de la estenosis tricúspidea (maniobra de Rivero Carvallo), mientras disminu-

nuevo los sonidos anormales y adventicios, los cuales se perciben mejor, lo mismo que los desdoblamientos (fisiológico y patológico), durante la apnea postespiratoria. Esta maniobra es muy útil para diferenciar el soplo sistólico de la insuficiencia mitroaórtica del de la insuficiencia mitral.

La maniobra de Valsalva detiene los fenómenos auscultatorios procedentes del corazón derecho, al contrario de lo que ocurre con la prueba de la aspiración de Müller.

La compresión hepatoabdominal refuerza los fenómenos auscultatorios mencionados al provocar un mayor flujo diastólico de las cavidades derechas, con la ventaja de no modificar las condiciones hemodinámicas y de ser una participación activa por parte del paciente.

Algunas pruebas farmacológicas (nitroglicerina, isoproterenol, etc.) aumentan la presión aórtica sin variar apenas la de la arteria pulmonar y, en general, aumentan un incremento del gradiente diastólico aorta ventrículo izquierdo, lo cual motiva la reducción o evidencia del soplo de la insuficiencia aórtica, mientras que el soplo de la insuficiencia pulmonar (muy valioso para el diagnóstico diferencial de estos soplos diastólicos basales).

La mayor diferencia tensional entre las arterias aorta y pulmonar acentúa el soplo producido por un cortocircuito aórtico, el cual se convierte en rudimentario (pero no desaparece) mientras que el de la comunicación interventricular no se modifica (dato diferencial útil).

Se pueden reconocer y diferenciar por la amplia auscultación unos 20 soplos distintos. Muchos de ellos algunas décimas una determinada valoración patológica, por ejemplo, el aparecido en el primer espacio intercostal izquierdo en la estenosis mitral. La mayoría son inespecíficos, careciendo su diferenciación de algún dato apuntado por el resto de la exploración clínica. Antes de la responsabilidad del clínico se encuentran cada año, en un país auscultadores cada vez más, de un gran número de soplos cardíacos valvulares y la probabilidad de que sean funcionales sanos.

Sobre la caracterización acústica y diagnóstico diferencial de los diversos soplos, hemos detallado ampliamente en la semiología clínica aplicada.

Roces pericárdicos

Descritos por Collin, discípulo de Laennec, resultan del roce de las hojas pericárdicas inflamadas y desgastadas. Pueden ir acompañados de un

derrame pericárdico. Se auscultan en el precordio, cerca de la base del corazón, en *diástole* y en *sístole*, con dos componentes principales.

1. Por su *carácter* rozante, casi raspado. Que recuerda las características de una locomotora de vapor al detenerse subiendo una pendiente.
2. En auscultación *inferior* a la de los tonos cardíacos.
3. Por su *proximidad*.
4. Por su *situación variable* en una y otra exploración.
5. Por su *carácter de transitorio*. A medida que el enfermo hace a detarse, en la espiración forzada o al ejercer presión con el estetoscopio, la disminución del roce pleural, que desaparece en la apnea espiratoria.

■ SEMIOLOGÍA DEL PULSO ARTERIAL

El estudio del pulso arterial comienza con los albores de la Cultura (recordemos que ya unos 2.500 años a. de C. se compuso en China un detallado tratado del pulso, en el que se hace referencia a unas dieciocho formas distintas de latir y que el médico egipcio Imhotep [3.000 años a. de C.] afirmaba que el pulso era un índice del corazón y de las condiciones del enfermo, pero sólo Asclepíades de Prusa (Bitinia) (en 168 a. de C.)

con accesorio que se tome simultáneamente en ambas arterias radiales con objeto de elegir en los exámenes sucesivos aquella en que mejor se aprecian los datos para estudiar los accidentes del pulso.

El brazo se dispone moderadamente extendido, con el antebrazo en semipronación y la mano algo flexionada. El médico pinza esta última entre el pulgar sobre la cara dorsal y los pulpejos de los dedos índice y medio, sobre la arteria, ejerciendo una presión moderada. El dedo que más asienta es el próximo al pulso, por lo cual es aconsejable, como consejo heurístico, explorar el pulso radial izquierdo con la mano derecha, y el pulso radial derecho con la mano izquierda.

Cuando el pulso arterial no es inmediatamente con facilidad, puede ser confundido con las pulsaciones propias, que percibe el explorador en la yema de sus dedos; esta eventualidad se da cuando el practicante es portador de un marcapasos electrónico. En caso de duda es recomendable que el propio explorador se palpe su pulso radial con la mano izquierda y vea si coincide o no la frecuencia de ambos pulsos, ya excepcional que ambos médico y enfermo, tengan en aquel momento idéntico ritmo.

Las pulsaciones correspondientes a cada sístole se perciben con cierto retraso sobre lo que el sístole del ventrículo. La velocidad de propagación de la onda del pulso en las arterias es de 6-6 m/s. Por este motivo, la pulsación radial no coincide con el primer tono, que indica el comienzo de la sístole ventricular, sino con el pequeño silencio. Es conocible simultanear la toma del pulso con la auscultación del corazón por la posibilidad de extrasistolias ventriculares frustradas (no llegan a abrir las válvulas aórticas) que llegan a percibirse como la pequeña repleción diastólica, que solo se aprecia con el choque de la punta, pero sin traducirse en pulso (*pulso deficitario, pulsus paradoxus*).

CONSIDERACIONES EN LA PALPACIÓN DEL PULSO

Al palpar el pulso consideraremos, de manera sucesiva:

1. Número de pulsaciones por minuto, o sea su frecuencia.
2. *Ritmo.*
3. *Volumen.*
4. *Tiempo de llenado* que es el grado en el pulso crece, el tiempo que tarda en ser elevado por cada pulsación y el dedo que palpa.
5. *Igualdad.*
6. *Tensión o dureza* (tensión arterial).

Número de pulsaciones por minuto

Se cuentan con el minutero de segundos de un reloj o con instrumentación automática. Se cuentan las de un cuarto o medio minuto y se multiplica por 4 o por 2 la cifra obtenida. También se pueden contar las pulsaciones durante 30 s, y vigilando los 15 s últimos de comprobantes de los primeros. Si el pulso es muy rápido conviene iniciarse a contarlo varias veces seguidas, por espacio de 5 s, porque siendo numerosísimas con todas las palabras que representan cifras poco elevadas, pueden pronunciarse, como los latidos del pulso, más rápidamente y no suceder lo propio con los números más altos. El pulso es prácticamente incontable a una frecuencia de 180 o más (sístoles/minuto).

En condiciones normales y matinales en sujetos sanos y en reposo, el número de pulsaciones por minuto guarda relación con la edad y cuando neonatos/geriátrico del sujeto, con arreglo a la promedia así: hasta los 2 años, 130-140 como, subiendo a 200-200 durante los cinco días para bajar a 80-90 durante el sueño de 2-6 años, 100-110 a 6-10 años, 100 a partir de los 10 años, 90 o más, y alcanza a cifra propia de los adultos en la adolescencia.

En los adultos, se encuentran como cifras medias las de 60 o más en los hombres y de 74 en las mujeres, con límites entre 60 y 100 o más según sean sujetos vagotónicos o simpaticotónicos; estas últimas que los atletas con prensa vagotonía por sobreentrenamiento, presentan frecuencias muy bajas, apenas influidas por el ejercicio. Citaremos a Abebe Bikila (campeón olímpico de maratón) 42, Aminetd Barbar Baldini (hidratos) con cifras entre 36-40 s/min.

Cuando el número de pulsaciones por minuto en un adulto en reposo es superior a 90, hablamos de taquicardia, y cuando inferior a 60 de bradicardia.

Taquicardia

Atendiendo a sus características clínicas, número de pulsaciones, modo de comienzo y terminación, se clasifican en dos grandes grupos:

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del copyright, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares de la misma mediante alquiler o préstamos públicos.

1. *Taquicardia sinusal.* El ritmo sinusal se caracteriza:

a) Por su *frecuencia relativamente moderada*, pues no suele rebasar las 150 sístoles, aunque se cuenta hasta 160-180 en ejercicios intensos en jóvenes sinquitrioidianos.

b) Por comenzar y terminar *paulatinamente*.

c) Por ser *concordante* o *proporcional* (cuenta que la exigencia [más esfuerzo realizado] es más fuerte, trae como consecuencia mayor rapidez del pulso).

d) Por *disminuir con las maniobras o drogas* que excitan el nervio vago, como la compresión de los globos oculares, del seno carotídeo, etc., y aumentar con las que estimulan el simpático, como la atropina.

Puede observarse en múltiples circunstancias, que clasificaremos en normales o fisiológicas y patológicas.

La *taquicardia sinusal fisiológica* se señala:

a) En los *neurovisceróticos* con simpaticotonía y en las emociones y estados de agitación psíquica.

b) En los *atletas*, especialmente si recaen en eventos poco exigentes o en labores agotadoras con predominio simpaticomimético.

c) En el *embarazo*, siendo el aumento máximo de 25 pulsaciones.

d) En el *estado digestivo*, sobre todo si se ingieren alimentos alérgicos.

e) En la *convalecencia normal*. Russ y Goldschmidt han observado que el esfuerzo muscular y las alteraciones hemodinámicas propias del esfuerzo del coito y orgasmo motivan ascensos hasta de 120-140 pulsaciones en sujetos de ritmo basal normal. Este mismo fenómeno, aumento tensional, explica la relativa frecuencia de accidentes en sujetos con cardiopatías o esclerosis vasculares.

f) En los *estímulos dolorosos*.

g) *Alteraciones del tiempo*.

La *taquicardia sinusal patológica* se observa en:

a) *Procesos febriles de naturaleza infecciosa*. Generalmente por cada grado que sube la temperatura, el ritmo del pulso aumenta 10 sístoles por minuto (39° C = 90 a 100; 37,8 °C = 70 sístoles).

La ritmo del pulso es más bajo que lo indicado anteriormente en relación con la fiebre en la *tercerola* (mal tifoideo, paratifoideas infecciosas, parotiditis epidémica, gripe [que dan fiebre sobre todo de comienzo], catarro traqueobronquial febril, gripal, paludismo agudo). La bradicardia relativa es análoga a la común en la fiebre tifoidea, etc. En la fiebre amarilla, el pulso, rápido al comienzo, desciende pronto a 50 y aún más a pesar de persistir la temperatura (signo de Bayet).

El ritmo es proporcionalmente más alto en la escarlatina, fiebre reumática, difteria, endocarditis bacteriana aguda, tuberculosis, sepsis, peritonitis, neumonía grave (*pneumokokk*), etc.

b) *Intoxicaciones*. La nicotina, café, té, alcohol, adrenalina, atropina, nitrito de amilo, nitrito, etcétera producen aumento de la frecuencia cardíaca, por diferentes mecanismos: paralizando el vago en sus terminaciones (atropina); excitando las terminaciones del vago (nicotina); obrando por las vías reflejas sobre el vago (alcohol como excitante de la mucosa nasal y faríngea); excitando directamente el tejido neuromuscular del corazón (cafeína, teína) o estimulando los aceleradores (adrenalina), o provocando una mejor irrigación sanguínea del nódulo auricular mediante la dilatación de las arterias coronarias (nitrito de amilo).

c) *Enfermedades endocrinológicas*. La taquicardia se señala en muchas de ellas y es muy llamativa en el sistema circulatorio.

En las cardiopatías descompensadas, obedece a un mecanismo complejo: hipersensibilidad vagal por aumento de la acidez de la sangre; a un reflejo acelerante a partir de las venas cavas y de la aurícula derecha dilatadas por la gran cantidad de sangre que acude al sistema muscular, a un defecto en la irrigación del nódulo de Keith-Flack. El aumento de la frecuencia del pulso es signo precoz de las miocarditis e indica la presencia en el curso de un proceso infeccioso (difteria, reumatismo poliarticular agudo, etc.).

En la insuficiencia aórtica, existe una taquicardia resistente al reposo y a la digital, sobre la que llamó la atención Corrigan, cuya utilidad reside en que acusa la diástole, revelando un excesivo reflujo de sangre.

En la tromboflebitis, el pulso rápido y ascendente (*pulso saltante o signo de Moebius*) se señala por su precocidad y constancia.

d) *Endocrinopatías*. La taquicardia es, tal vez, el signo clínico más precoz y constante de hipertiroidismo. Como síntoma diferencial. El ritmo varía poco durante el día, incluso en la posición de pie, y aumenta su frecuencia durante el sueño, datos clínicos de gran valor diagnóstico. La compresión del seno carotídeo y las drogas medicamentosas de sistema nervioso suelen poco efecto.

En la enfermedad de Addison, la hipotensión se acompaña de una mayor frecuencia del pulso, más cuanto más bajo el punto de reposo en pie.

La taquicardia de la insuficiencia cardíaca obedece a un mecanismo vegetativo.

c) *Neurológicas*. Frecuentemente en las polineuritis, síndrome de Guillain Barré y miasténicas.

La de los mecanismos simpaticotónicos es muy fácil, cede algo después de el sueño y se acompaña a veces de respiración suspirosa, precordialgias y palpitaciones. Dell'Acqua y Aschner diferencian la aceleración mecánica del pulso de la inducida por el hipertiroidismo por medio de la prueba del ortostatismo ya que mientras que en estos sujetos el aumento supera el máximo normal (30 latidos) en los hipertiroideos es mínimo (5-10 latidos/min, y aun nulo).

2. *Taquicardias paroxísticas o paroxismales*. Son crisis de origen heterotópico extrasistólico que se caracterizan por:

a) *Presentar brusca* del número de latidos cardíacos.

b) *Comienzo y terminación súbitos*, de ahí su denominación de paroxística. Su duración es variable desde horas a días, semanas y aun meses. Las crisis aparecen en ocasiones sin causa aparente, en otras el motivo es conocido.

c) Terminan (a veces) con las *micciones* que establecen el vago (vagar un gran bolo alimentario, compresión del seno carotídeo, vómitos etc.), siempre que el centro heterotópico no se localice en las cavidades ventriculares.

d) Acompañanse de un *trastorno electrocardiográfico* del tipo según el origen auricular, nodal o ventricular del estímulo heterotópico.

En plena crisis los dedos que palpan la arteria radial perciben una sucesión tan rápida de latidos que el pulso se hace imcontable. El pulso es pequeño y frecuente con la excepción de algunas taquicardias ventriculares en las que la amplitud del volumen sistólico no puede vencer la resistencia de las arterias en algunas de las contracciones, y puede determinar una aparente irregularidad de ritmo, que recibe el nombre de pulso de Wenckebach. Subjetivamente, el enfermo experimenta un latido precordial al que sigue un latido rápido, que desaparece de un modo casi de manera brusca. Puede haber dolor cardíaco, especialmente *taquicardias ventriculares originales*, en otras, la disminución de la presión sistólica determina isquemia cerebral y pérdida de conciencia (*síncope de Adams-Stokes*). Si la crisis se prolonga, se agotan las posibilidades funcionales del miocardio y aparece un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva (*Taquicardia paroxística*).

En la auscultación cardíaca los tonos son al principio apagados en relación con la taquicardia, más tarde, aparecen soplos por dilatación de las cavidades cardíacas y finalmente ritmos de galope cuando el fallo miocárdico es patente.

Al cesar la crisis el pulso suele presentar una alternancia más o menos duradera antes de recobrar el ritmo normal.

Bradicardias

La existencia de un pulso lento, por debajo de 60 p/min, puede ser debido a un estado de la economía cardíaca (*bradicardia sin bradicardia*: pulso lento con función lenta y en que algunas contracciones cardíacas no llegan a traducirse periféricamente, como en la ruptura sólo ventricular y auricular completa). En el primer caso se percibe a la auscultación cardíaca de dos tiempos, y a nivel del pulso una frecuencia menor que la de los ruidos cardíacos (pulso lento sin corazón lento: *bradisfigmia sin bradicardia*).

La bradicardia verdadera puede ser sinusal o por bloqueo auriculoventricular.

1. *Bradicardias sinusales* se caracterizan por:

a) *Una frecuencia cardíaca por debajo* de la que se considera de normalidad en los sujetos normales y en reposo (< 60 p/min).

b) *Ausencias* en el pulso, hecho consecutivos y los fenómenos habituales de vagotonía extrasistólicos del sinusal, a la vez que se acentúan con los estimulantes del neumogástrico (compresión ocular o del seno carotídeo o del trayecto del vago, maniobra de Valsalva o administración de fármacos vagomiméticos).

c) *No acompañarse* salvo raras excepciones, *de trastornos funcionales graves*.

La *bradicardia sinusal* puede ser fisiológica o patológica y, según su duración, accesoria o permanente.

a) *Bradicardias sinusales fisiológicas no graves*. Se observan en múltiples circunstancias. Los alpinistas que intentaron escalar el monte Everest en 1922 (expedición Bruce), al llegar a los 8.000 m y a pesar del esfuerzo realizado, tenían un promedio de 50 p/min (datos recogidos por Howard). Hace más de 60 años los corredores de maratón con calificados de la marina de EE.UU. debían a la bradicardia sinusal extrema alcanzada en

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los últimos años, la intensidad de los estímulos se ha incrementado y, en algunos deportistas, la bradicardia sinusal extrema puede ser un signo de sobreentrenamiento o fatiga crónica. La estimulación del seno carotídeo muy sensible puede motivar una cardioinhibición, marcada con frecuencia. Ya es conocida la bradicardia fugaz provocada por la compresión de ambos globos oculares (*reflejo de Aschner-Dagnini*).

b) La bradicardia sinusal permanente primaria se señala en individuos vagotónicos y cursa, frecuentemente, con hipotensión arterial. Estos individuos suelen ofrecer gran resistencia a la fatiga física, y es curiosa la observación de que las atletas, casi sin excepción, tienen el ritmo lento. En ellos todas las circunstancias capaces (fiebre, ejercicio, emociones, etc.), si bien aumentan el número de pulsaciones, lo hacen de manera moderada. Cabe preguntarse si son bradicárdicas porque se dedican al deporte, o bien si son atletas porque su bradicardia aumenta considerablemente su resistencia a la fatiga.

c) Bradicardia sinusal patológica:

— Intoxicaciones. Barbitúricos, cianuros, sulfuro y sulfato de carbono, veratrina, óxido de carbono, orina, nefritis, ictericia, veneno de cobra, ácido salicílico, organofosforados, digital, nuez moscada, sales biliares, quinina, cocaína, delirio (principio activo del *Datura stramonium*), neurastenia, psicosis depresivas, *Brahmavihara*.

— Infecciones. Fiebre tifoidea, meningococia, mononucleosis infecciosa, parotiditis epidémica, paludismo, fiebre Q, algunas tuberculosis (fiebre botriomicósica), paludismo agudo (producido por el *Trypanosoma cruzi*, en el 50 % de los casos), etc.

— Hipertensión endocraneal. Tumores, hemorragia cerebral, meningitis, meningismo (gripe, fiebre), edema cerebral, traumatismos, etc.

— Procesos cardiovasculares. Hipertensión arterial (ley de Marey), aneurisma aórtico, insuficiencia, fallo cardíaco, infarto cardíaco (sobre todo posterior, y corazones sanos que en plena elaboración).

— Urémicos. Es según frecuente en las hepatopatías graves y obstructivas, pero falta siempre en las policísticas. Se explica por la acción vagotónica de las sales biliares y por estimulación refleja del vago por las vías biliares distendidas, como ocurre en el caso de enclavamiento de un cálculo. Si hay infección concomitante, la bradicardia es menos patente.

Procesos colónicos abdominales. Sobre todo hepáticos y renales, en cuyos (estimulación refleja vagal) e intestinales. También está presente en apendicitis agudas gangrenosas (signo de Kahn).

en el hipoparatiroidismo y miopatías graves y avitaminosis B_1.

— A cerrar con esta intervención quirúrgica una fístula arteriovenosa interna (signo de Nicoladoni-Branham).

2. *Bradicardia por bloqueo auriculoventricular completo.* El número de pulsaciones por minuto es muy bajo y casi siempre inferior a 40 (ritmo idioventricular)[1]. Esta bradicardia no se modifica con el ejercicio, circunstancia crucial para diagnosticarla como tal, y puede ser bien tolerada o dar un conjunto de síntomas o signos poco o nada ocultos (vértigos, ataques sincopales epileptiformes, etc.) e incluso la muerte si la parada ventricular se prolonga excesivamente. El pulso radial es voluminoso y amplio (pulso magno).

Ritmo

Las pulsaciones normales se suceden con intervalos iguales. Los trastornos del ritmo regular se llaman arritmias.

Arritmia respiratoria

La frecuencia cardíaca aumenta durante la inspiración, para retrasarse durante la espiración. Es frecuente en los adolescentes (60-65 %), sobre todo durante el sueño, y puede acompañarse de hipersonidez y del reflejo oculocardíaco (cuyos signos ambos de sospecha vagal). Carece de significación. Es una arritmia rítmica (alternancia) por la presencia del alternante de las inspiraciones y espiraciones.

1. Este bloqueo auriculoventricular puede ser debido a una lesión orgánica del sistema de conducción, o puede ser producido por un aumento del tono vagal. Si el aumento del tono vagal es el causante, el bloqueo puede ser transitorio y desaparecer con la administración de atropina.

1. La frecuencia cardíaca de 40 latidos por minuto es el límite inferior de la normalidad en el adulto. Por debajo de esta cifra, el gasto cardíaco es insuficiente para mantener una actividad física normal.

2. Se trata de una bradicardia sinusal que aparece en atletas bien entrenados, en los que el aumento del tono vagal es el responsable de la bradicardia. Es importante diferenciarla de la bradicardia patológica, ya que la primera no debe ser tratada.

3. Esta forma de bradicardia sinusal puede ser debida a un aumento del tono vagal.

Arritmia sinusal simple

Se caracteriza por una irregularidad más o menos regular de períodos de pulso rápido y de pulso lento sin interdependencia digna con los ciclos del ciclo respiratorio. Se debe a hiperemia vagal esencial o responde a causas centrales (encefalopatías hipertensivas) o periféricas que excitan el neurogástrico (cuerpo, bridas mediastínicas). También se señala en la intoxicación por fármacos vagomiméticos (pilocarpina, digital) y en la convalecencia de diversas enfermedades infecciosas.

Arritmia por pausa sinusal

Se debe a la interrupción del latido cardíaco por dejarse de producir el estímulo inicial del nódulo sinusal de Keith y Flack. A la exploración se aprecia el latido de un latido simultáneamente en el cuello (pulso carotídeo) y en el tórax (ruido cardíaco), sin pausa con pensador.

Arritmia extrasistólica

Es de observación frecuente. Recibe el nombre de extrasístole la contracción cardíaca anticipada producida por una excitación cardíaca heterotópica intercalada en el ritmo normal o básico. Es referida de manera diversa según la sensibilidad nerviosa del paciente (intensidad de la contracción extrasistólica consecutiva del relleno diastólico que le precede y magnitud de la pausa compensadora) en el momento en que se produce, se percibe un choque, latido o golpe en la región precordial con sensación angustiosa más o menos intensa. La pausa compensadora puede producirse por una sufrencia cerebral con una leve obnubilación, inestabilidad, etc., y si es muy prolongada, por una inestasia o síncope. La auscultación cardíaca varía según que la extrasístole atienda o no vencer la resistencia a cerrar los grandes vasos. En el primer caso, se percibe un ruido anormal muy próximo a la contracción que le precede, y en el segundo, un ruido idéntico sustituido a los dos básicos e inmediato al segundo (como tres tiempos).

La palpación del pulso revela la extrasístole de manera clara, siguiendo casi siempre la ausencia de los segundos latidos; en el primer caso se percibe como un latido anticipado seguido de una pausa proporcionada con la contracción siguiente, muy débiles por lo que repleción cardíaca en el intervalo que le precede y la normalidad se muestra incluso. El pulso por fin nos pone en equivalencia aproximadamente, al decir de la que separa dos latidos de igual énfasis.

Según su forma de aparición las extrasístoles pueden clasificarse en:

1. *Extrasístoles aisladas*. Aparecen en ritmos variables. Al tacto se aprecia el latido y la pausa con pensador o un latido si la extrasístole es muy fugaz. Se observan más frecuentemente con un ritmo lento, se suprimen o desaparecen al acelerarse el pulso. El tratado electrocardiográfico nos indica su origen auricular, nodal o ventricular.

2. *Extrasístoles en salvas*. En la sucesión de varias extrasístoles constituyendo un cabezo de taquicardia paroxística.

3. *Extrasístoles frecuentes alternadas*. Su forma más extrema: arritmia extrasistólica es difícil de diferenciar de la auricular completa si no se recurre al electrocardiograma. Recordemos a los ritmos esperados por el latido radial. Cabe señalar:

a) En la arritmia extrasistólica hay un ritmo cardíaco normal perturbado por irregularidades lo que nos corre en la arritmia completa en que falta un ritmo.

b) La sensación extrasistólica es más intensa con los movimientos que retardan el pulso, al contrario de la arritmia completa, que se atenúa al aumentar la frecuencia.

c) Si las irregularidades son muy numerosas y los latidos pasan de 120 por minuto, cabe confundir con taquicardia o la arritmia completa.

4. *Extrasístoles aisladas alternadas*. Las extrasístoles aparecen con un ritmo propio, pero dependiente del principal. La irregularidad adquiere un tipo periódico. En estos casos todo se reduce como si la extrasístole estuviera asociada a un «ritmo normal», y se habla de extrasístoles en pareja con cuarto, puesto que tras cada extrasístole y la sístole que le precede hay exactamente el mismo intervalo. Las alorritmias más frecuentes son los *pulsos bigeminados* (extrasístole cada dos latidos) según si la extrasístole aparece regularmente después de uno o dos ciclos contracción sinusales.

El pulso bigeminal es el más interesante, por aparecer con relativa frecuencia en la intoxicación digitálica, así como en las intoxicaciones por

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

exceso de carbónico o sales de bario, parecido se la inyección endovenosa de ácido sulfúrico o de atropina la pulsación cardíaca, desaparece también la segunda (pulso bigeminado alternante).

Cuando una pulsación normal va seguida de dos o tres extrasístoles, hablamos de pulso bigeminado o trigeminado. Indica un peligro de trastornos circulatorios severos.

Arteritis completa por trombosis arterial (pulso irregular, pequeño, débil, ausente distalmente, arteritis completa)

Se produce una arteritis total con ausencia irregular e intermitente de las latidos, la cual puede tener la misma frecuencia que el latido cardíaco (pulso equivalente) o ser inferior a éste (pulso deficitario), si no llega a producirse la pulsación debido a una reducida velocidad sanguínea. Por su localización, puede ser central, periférica o distal, y por su duración, transitoria o permanente.

Arteritis por bloqueo auriculoventricular incompleto

Se perciben interrupciones regulares e irregulares. Según sea la frecuencia del ritmo auricular, las cuales coinciden en la palpación del pulso y en la auscultación del corazón.

En el bloqueo 2:1 la palpación del pulso da la impresión de una arritmia, y por ello a veces se percibe un ritmo de tres tiempos formado por la sonda arterial bloqueada y los ruidos de la contracción auricular.

En el bloqueo 3:2 se tiene la impresión de palpar un ritmo bigeminado extrasistólico y se auscultan un ritmo auricular de tres tiempos (ritmo de chasquido) en que la contracción auricular bloqueada a los cuatro quintos de las dos contracciones normales que le siguen, o de pentaquiasmo y pentabloqueo.

En los bloqueos incompletos cuesta palpar una arteriosclerosis completa, mientras que, cuando es completa, puede ser debida a la llamada calcificación de Mönckeberg, la cual puede presentarse cuando el sistema es muy lento y los ruidos cardíacos son de pocos, aunque el bloqueo sea completo, si hay contracción auricular, sólo son cubiertas algunas de las ventrículares (sístole auricular simultánea con la ventricular) pueden retrasarse el primero o el segundo ruido.

Volumen

Es la medida de la oscilación de la presión en el pulso arterial (la cual depende de la plenitud arterial y de la diferencia de la presión sistólica y diastólica) y está relacionada con la amplitud de la sístole y volumen de la masa sanguínea con el tono arterial (estrechez de la luz de la arteria).

Es voluminoso y amplio (*pulso magno o colmado*) en la plenitud y pequeño (*pulso parvo*) en los estados febriles, estenosis aórtica y mitral, hipertensión arterial, y en el colapso (*pulso filiforme*). En la esclerosis periférica es rígido y poco comprimible (*pulso duro*) y blando en *aneurisma*.

Es signo de *importancia* en el *pronóstico* por ser pulso de gran interés clínico.

Pulso alternante (Traube)

Consiste en la sucesión regular de una onda fuerte y una débil (*pulso bigeminado*), o de una a la pulsación que la sigue que a la que le precede (*pulso dicrotal*) con el fenómeno adicional de que la pulsación débil (o ausente), se halla más cerca de la que le precede que de la que le sigue (*pulso bigeminado extrasistólico*).

Como sea que al palpar la radial el pulso alternante sólo se evidencia en un número reducido de casos, se aconseja sistemáticamente buscarlo mientras se mide la presión arterial, auscultando el sonido por encima de la arteria braquial con el estetoscopio colocado por debajo del manguito. Bajando poco a poco la presión del manguito se perciben todas las pulsaciones, pero tan sólo algunas son fuertes y otras débiles, hasta alcanzar la presión mínima donde se igualan y el manguito es comprimido escasamente, se aprecia la desigualdad alternada de las pulsaciones arteriales. A falta de un esfigmomanómetro se manguito, se puede apretar el brazo con una mano y notar el pulso radial con la otra. La presión necesaria para eliminar las pulsaciones débiles y la intensidad de éstas en la radial se reduce a la mínima.

El pulso alternante es propio de la claudicación intermitente izquierda. Si éste es leve, sólo

aparece, de manera transitoria, después de una prueba de esfuerzo. Si la descompensación cardíaca es evidente, la alternancia es persistente, a menos que sea suprimida con el tratamiento cardiotónico. Se acentúa al disminuir el retorno venoso al corazón (aplicación de lazos hemostáticos en las extremidades, adopción de la posición vertical), y se reduce en cambio, al aumentar dicho retorno venoso (marcha, ejercicio o elevación pasiva de las extremidades inferiores). Con el ritmo de galope izquierdo y la respiración de Cheyne-Stokes integra la llamada «tríada de Scherf», signo de gravedad en miocardiopatía.

Es importante recordar aquí la diferencia entre «pulso alternante» y «alternancia eléctrica». Esta última es un fenómeno electrocardiográfico y no mecánico, que consiste en la sucesión regular de complejos P-QRS de amplitud (voltaje) y de voltaje reducido. Esto se observa con frecuencia en pacientes con taponamiento pericárdico.

Pulso paradójico (Kussmaul)

Durante la respiración, sobre todo si es forzada, se reduce la amplitud del pulso radial, llegando incluso a desaparecer. Constituye la exageración de un fenómeno inadvertido en condiciones normales, de ahí la importancia de su determinación. Es muy útil la técnica de Wood: insuflado el brazal por encima de la sistólica, se disminuye lentamente la presión hasta oír los latidos del pulso; entonces es fácil escuchar el «ritmo: *tompa-tompa*, silencio, *tompa*, *tompa-tompa*, etc.» del pulso y observar que los silencios coinciden con la inspiración. Con esta técnica, el pulso paradójico se expresa como la diferencia de presión existente entre la máxima presión registrada y la presión existente cuando se oyen todos los latidos del pulso, independientemente del ciclo respiratorio. Normalmente, esta diferencia no es mayor que 10-15 mm Hg; en presencia de taponamiento pericárdico suele ser mayor de 20 mm Hg.

El pulso paradójico se observa en los pericarditis exudativas o constrictivas graves, en taponamiento, mediastinitis hiperplásica retráctil y en tumores de mediastino. Puede acompañarse de la ingurgitación inspiratoria de las venas del cuello (estas, normalmente, se aplanan en el movimiento de inspiración), constituyendo el «doble fenómeno de Kussmaul».

Esta variedad de pulso se atribuye a que, en presencia de derrame o constricción pericárdica durante la inspiración, la presión del ventrículo y aurícula izquierdos no se reduce en proporción a la reducción de la presión intratorácica. Debido a esto, la presión en la cavidad izquierda puede incluso exceder la presión de las venas pulmonares. La mayor presión observada en el ventrículo y aurícula izquierdos simplemente refleja la aumentada presión intrapericárdica producida por el aumento del retorno venoso al corazón derecho durante la inspiración.

Velocidad de ascenso del pulso (celeridad, expansión)

No debe confundirse con la frecuencia. Es el tiempo que tarda en ser elevado por cada pulsación el dedo que palpa. Guarda relación con la sístole cardíaca, elasticidad vascular y resistencias periféricas. Cuando esta velocidad aumenta como puede ocurrir en la insuficiencia aórtica, algunas modificaciones arteriales (desviación de la sangre desde el sistema arterial a la aurícula izquierda durante la sístole), *ictus*, hipotensión arterial e hipertiroidismo, el latido es intenso, patente pero de ascensión y desaparición rápidas; el palpejo del dedo percibe como un latigazo o la impresión táctil de un martillo metálico que se dispara, es el llamado *pulso de Corrigan o celérico*.

En la estenosis aórtica y arteriosclerosis, el pulso es perezoso y tarda en ser percibido con lentitud y es poco amplio (*pulsus parvus et tardus*).

Dicrotismo

Se entiende por pulso dicroto una forma de pulso, descrita ya por Galeno, en la que aparece intermitente el pulso de percusión principal, se percibe otro segundo de menor intensidad y ambos están separados de los precedentes y siguientes por intervalos iguales, como los dos golpes del martillo que retumba en el pulmón según la comparación clásica de Avicena. El dedo que toma el pulso percibe la segunda pulsación como un prolongamiento de la primera. Es más patente si se palpa la arteria con mucha suavidad. El olvido de este concepto es causa de que el principiante encuentre dificultad en percibir este fenómeno. El pulso dicroto se observa casi siempre cuando la tensión sanguínea es baja y el ritmo relativamente lento, condiciones que se dan en grado óptimo en la fiebre tifoidea, en meningitis cerebroespinal y en la convalecencia de enfermedades infecciosas (fig. 5-5).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

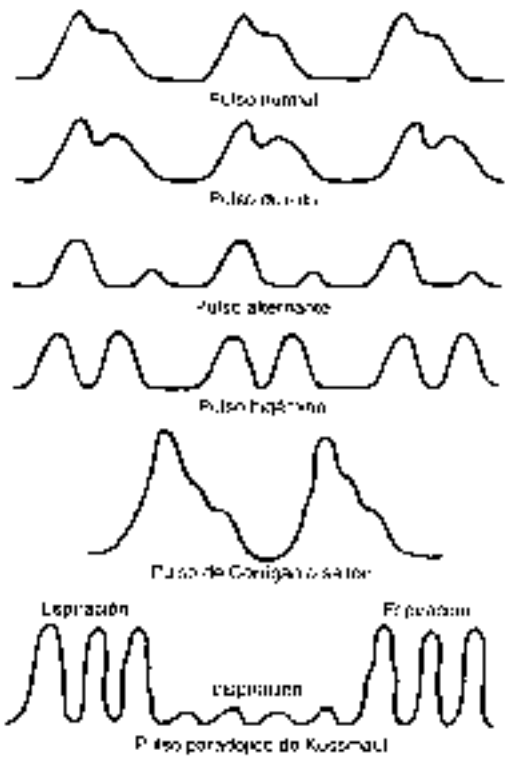


Fig. 8-15. Trazados correspondientes a algunas de las principales variedades de pulso arterial.

Tensión arterial

se calcula por medio de los esfigmómetros o esfigmomanómetros, que expresan en cifras los resultados.[1]

Son cuatro los factores *fundamentales* que determinan la presión reinante en el árbol arterial:

1. El *volumen sistólico* de expulsión del ventrículo izquierdo y, consiguientemente, el volumen sanguíneo total.
2. La *frecuencia* de contracción cardíaca.
3. La *elasticidad* que ofrecen los vasos ante la oleada sanguínea sistólica.
4. Las *resistencias periféricas*, es decir, la mayor o menor facilidad que los grandes vasos arteriales oponen a la corriente sanguínea en la diástole cardíaca.

el volumen de expulsión sistólico y de los valores de la *tensión arterial máxima* (MX). La resistencia periférica, o sea la relación entre el contenido vascular y el contenido sanguíneo, regula los valores de la *tensión arterial mínima* (Mín). La diferencia entre la máxima y la mínima recibe el nombre de *presión diferencial* o *presión del pulso* (PD), que nos da una idea del volumen de sangre que el corazón lanza en cada sístole.

La *tensión arterial media* (TAM) es la presión constante que, en sustitución del tensión, daría en igual período el mismo paso de sangre. La presión arterial (PA) sólo se puede valorar con el concepto oscilométrico, y la sanguínea (PA) mental de la MX más 2 × P.

Las oscilaciones *aparatosas* de la tensión arterial se deben a una metodología para evitar falsos resultados:

1. Enfermo en *decúbito dorsal*, sobre la cama, camilla de exploración o sentado con el brazo algo flexionado, aducido y a la altura aproximada del corazón (si se encuentra a nivel inferior [silla], elevándolo; la cifra de presión obtenida es mayor).
2. Se vigila que las *ropas* no comprimen la caja del manguito.
3. El manguito neumático, ancho de unos, se aplica apretado en el tercio medio del brazo, de

[1] Los esfigmomanómetros aneroides son los más usados en la práctica diaria. Constan de un manguito de goma, que se coloca alrededor del brazo, y de un manómetro metálico, que mide la presión del aire que se introduce en el manguito mediante una pera de goma. Los esfigmomanómetros de mercurio son los más exactos y los que se emplean en las investigaciones científicas.

Los esfigmomanómetros electrónicos [illegible]

Todos los esfigmomanómetros están basados en el principio de Riva-Rocci, que consiste en comprimir la arteria humeral mediante un manguito inflable hasta que deje de percibirse el pulso radial. Entonces se va disminuyendo la presión del manguito hasta que vuelva a percibirse el pulso radial. En ese momento la presión del manguito es igual a la presión máxima. Si se continúa disminuyendo la presión del manguito, llega un momento en que el pulso radial se hace dicrótico y, finalmente, deja de percibirse. En ese momento la presión del manguito es igual a la presión mínima.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

manera que su borde inferior se halle unos centímetros por encima del codo (el brazal aplicado sobre la fosa cubital).

4. La colocación del manguito y del manómetro debe estar vertical con el enfermo a nivel de los ojos del observador.

5. Es necesario que el *brazal* de material inextensible que contiene la cámara insuflable de goma, desborde claramente esta última por encima y por debajo, con el fin de evitar la formación de cremas y desplazamientos.

6. La presión sanguínea es muy variable a los esfuerzos musculares, sobre todo en sujetos hipertensivos. Se pueden registrar diferencias hasta de 50 mm Hg entre la mensuración tensional practicada por el médico cabecera del enfermo y la efectuada por otro desconocido para él.

Este hecho emotivo se descuenta en parte procediendo como sigue:

a) No se mecaniza la tensión hasta muy avanzada la *exploración clínica*, cuando se haya sintonizado psíquicamente con el enfermo. Se le hace comprender que si se le investiga la tensión arterial no es porque se sospeche una hipertensión sino porque se hace en todos los enfermos. Así cambia de idea.

b) Se ejecutará la *medición del esfuerzo*, mientras auscultamos, mediante conversación amena y optimista.

c) El médico no debe poner cara de *médico* ni manifestar con expresiones de sorpresa los cifras que vaya apreciando. Si éstas son muy altas, es mejor falsearlas de entrada y luego decir la verdad a los pacientes. De no proceder así, desorientaremos en el por qué la obtención de la cifra tensional no disminuye o disminuye poco.

Para que la determinación sea correcta, se realizará con la rapidez suficiente de evitar una excesiva congestión venosa o acumulación por debajo del brazal capaz de modificar el régimen tensional y hacer deficitaria la lectura.

La otra alternativa sólo se establecerá después de haber practicado en breves intervalos cuatro o cinco mediciones, insuflando cada vez en el brazal una presión de 20-30 mm Hg por encima de la supuesta máxima. La razón de ello se encuentra en que prodigando las investigaciones manométricas tiene lugar un descenso escalonado de la presión sistólica que puede, en ocasiones, alcanzar varios centímetros de mercurio, hasta que llega un momento en que aparentemente los valores se estabilizan.

En toda primera visita se aconseja tomar la presión en ambos brazos y los gruesos vasos extremidades inferiores, no sólo por las posibles discordancias tensionales, sino porque cabe que exista únicamente hipertensión en los brazos o en las piernas.

La presión máxima de la pedia colocando el brazal sobre el tobillo, es 20-40 mm superior a la braquial humeral, en que existe diferencia entre arterial en la que a la presión primera o sea "la sistólica".

> *La toma de la presión en los miembros inferiores debería formar parte de la rutina médica en los enfermos cardiovasculares, con el concepto de la arteria tibial posterior como vaso testigo del juicio del lecho.*

También es de interés a enfermos aquejados en la determinación de su presión arterial para su mejor control. El enfermo debe medirla tres veces al día, de preferencia por la mañana al levantarse, en el curso de la tarde y al acostarse. Siempre debe tomarse en posición sentado, y los resultados deberán anotarse fielmente para así valorar la reacción del paciente a su tratamiento antihipertensivo.

La *taquicardia del ortostatismo* sobre la hipotensión en un individuo normal se manifiesta por:

1. Aceleración del pulso no superior a 20 latidos.
2. Aumento o mantenimiento igual de la presión sistólica.
3. Aumento de la presión diastólica, 5 mm Hg (fig. 5-16).

Son métodos recomendados para la valoración de la presión arterial el auscultatorio y palpatorio, el auscultatorio y el oscilométrico. En el consultorio medimos la presión máxima del brazo radial, y pierna tibial retromaleolar interna por cabo-

---

La determinación auscultatoria de la presión arterial se basa en el principio descubierto por Korotkoff en 1905. Consiste en aplicar un manguito de goma inextensible, conectado a un manómetro, alrededor del brazo o de la pierna. Se infla el manguito hasta que la presión en su interior supere la presión máxima del vaso. Entonces se coloca el estetoscopio sobre la arteria y se va dejando salir el aire del manguito lentamente. Cuando la presión en el manguito iguala a la presión máxima del vaso, se oyen unos ruidos característicos, llamados ruidos de Korotkoff, que son producidos por el flujo turbulento de sangre a través de la arteria parcialmente ocluida. Estos ruidos son de cinco tipos diferentes, pero los más importantes son los primeros y los últimos. Los primeros ruidos son los que se oyen cuando la presión en el manguito iguala a la presión máxima del vaso. Los últimos ruidos son los que se oyen cuando la presión en el manguito iguala a la presión mínima del vaso.

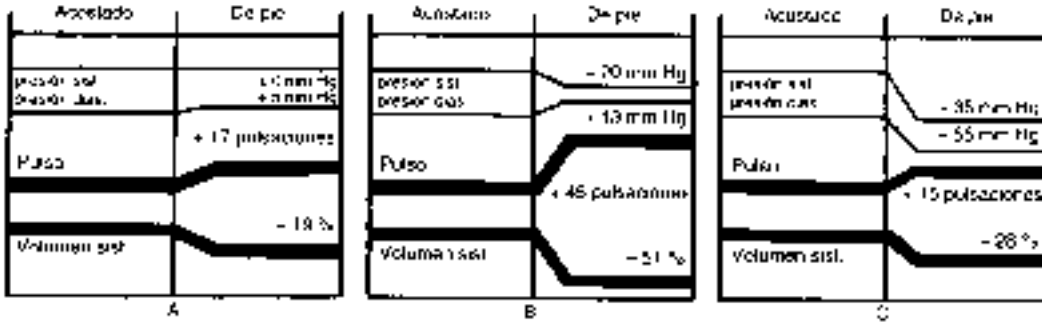


Fig. 3-16. A) Regulación circulatoria normal. B) Arteriolas dilatadas. C) Descompensación hipodinámica.

ción, y la mínima por auscultación (humeral), o sea cómo oscilometría en la pierna.

1. *Método auscultatorio puro* (Riva-Rocci y Erlich). Se insufla el brazal aplicado por encima del codo (brazo) o maleolo (pierna), hasta que el pulso radial o pedio desaparecen (presión supramáxima). Luego se deja salir un poco a poco hasta que aquéllos reaparecen, momento que señala la presión sistólica o máxima (Mx). Entonces, mediante palpación de la humeral (debajo del borde interno del bíceps o de su tendón), o también en su trayecto intramuscular o retromaleolar interna, se continúa la descompresión del brazal, percibiéndose de esta forma un latido cada vez más intenso y sobresaliente hasta un máximo, a partir del cual responde más o menos bruscamente la intensidad del latido, resalte palpatorio que corresponde a la presión humeral o diastólica (Mn).

2. *Método auscultatorio* (Korotkow). Procediendo como en el método palpatorio, se sustituye la palpación por la auscultación con un fonendoscopio aplicado sobre la humeral o la retromaleolar. Insuflado el brazal hasta que no se perciban los latidos (presión supramáxima), se descomprime progresivamente hasta oír el primer pulso (Mx); continuando la descompresión, los pulsaciones aumentan de intensidad, se hacen más secas y a veces soplantes, hasta que bruscamente disminuyen (Mn).

El registro de la presión con este método permite comprobar, sobre todo en hipertensos, un fenómeno conocido como *hiato auscultatorio* o *laguna auscultatoria*. Consiste en que comprimida la arteria humeral hasta la oclusión, se la descomprime gradualmente hasta que se escuchan tonos que indican la máxima, luego ruidos más fuertes y a veces soplantes, sensación que da la impresión de haberse rebasado la presión máxima, descomprimiendo más, se escuchan nuevos tonos y después la mínima verdadera. En otras palabras: hay una zona por encima de las grandes oscilaciones en que la arteria pulsa pero no da fenómenos sonoros.

En la práctica, esta causa de error puede ser eliminada si la medida auscultatoria de la presión arterial es ayudada por la palpación simultánea del pulso arterial, el cual persiste durante el intervalo en que desaparecen los ruidos auscultatorios.

En la respiración profunda, se produce una evidente reducción de las vibraciones arteriales debidas a los tonos arteriales; si el sujeto comienza bruscamente una respiración profunda, se produce un vacío auscultatorio, cuya causa es la reducción del flujo sanguíneo en el brazo.

3. *Método oscilométrico*. Requiere un aparato provisto de oscilógrafo (tipo Pachon, von Recklinghausen, Jacod, etc.). Con el método oscilométrico se puede medir la Mx, la Mn y la PE, insuflando hasta que no pueda la aguja o hasta que no se perciba el latido arterial o pedio, se descomprime progresivamente, observando hacia cada 5-10 mm Hg si se produce la aguja oscilometrica y anotando la descompresión y contar el oscilometro simultáneamente.

Se da como oscilación suficiente para la Mx la que alcanza la amplitud de una división grande de la escala oscilometrica o en el caso de aparecer varias de la misma amplitud (superamáximas), cuando aumenta. Continuando la descompresión, las oscilaciones van siendo cada vez mayores hasta una máxima o una meseta de oscilaciones máximas, aquélla o el punto medio de éstas corresponde a la PE. Descomprimiendo todavía más, va reduciéndose paulatinamente la amplitud de las oscilaciones hasta llegar a una fase en la que no se modifican. La primera de ellas representa la Mn.

el método auscultatorio aconsejado por el grupo de consenso español

Las cifras normales de la tensión arterial varían con el sexo y la edad. Hasta la pubertad, el varón y la niña tienen cifras similares. A partir de los 15 años se invierten los términos, y la mujer tiene tensión en los momentos de ovulación (inferior en las asfixias que en los pletóricos, se ha descrito un tipo constitucional eutónico). Hipertensos característicos: bajo, normal, talla pequeña, con cuello corto y tendencia a la obesidad y a accidentes cerebrales; herencia ligada al sexo de tendencia de hipertensión en ocho veces mayor en hermanos del mismo sexo que en los de sexo opuesto) y edad.

En los niños (es obligado el empleo de manguitos pediátricos), la Max es de 40-60 mm Hg al nacer, de 80 al año, de 80-90 a los 10 años y de 110 mm Hg a los 15 años; la Min no rebasa los 60-70 mm Hg.

En los adultos, se han establecido como cifras de límite normal las cifras de 140/90 mm Hg en condiciones basales y de 160/95 mm Hg en tomas casuales no basales, en las mujeres y varones a partir de los 65 años en el hombre y de 70 en la mujer; con valores vasculares rígidos aumenta la presión sistólica con una diastólica normal o ligeramente reducida y gran diferencia.

Las determinaciones *prácticas* y *estadísticas* son las siguientes prácticas que se consiguen con los datos que se han obtenido clínicamente de la toma de la presión arterial:

1. *Tensión normal.* Los valores normales guardan relación con la edad y sexo del sujeto examinado. No pasan de los 160/95 mm Hg, hasta los 60 años; a partir de esta edad se hacen ya mayores sin signo de patológico.

La presión diferencial es aproximadamente un tercio de la máx (40-60 mm Hg) y la tensión media o efectiva equivale a la mitad de la presión máxima más 2-3, siendo en 20-70 mm Hg superior a la mín no diastólica.

La presión sistólica a nivel de la pedia supera a la humeral en 20-40 mm Hg, siendo a partir de la misma igual en ambos casos (v. 3-17).

2. *Hipertensión arterial sistólica.* Por aumento del volumen sistólico, la elevación se acompaña por aumento en de la elasticidad de los grandes vasos. Se observa en:

a) Hipertensión. El aumento del volumen minuto en esta afección es consecuencia de la taquicardia, lo que predomina en los estados emotivos de sujetos con simpaticotonía.

b) Fiebre. Produce la misma situación hemodinámica que el hipertiroidismo.

c) Insuficiencia aórtica crónica. Aquí la frecuencia cardíaca es baja, pero el llenado diastólico de cada contracción cardíaca es muy grande.

d) Estados anémicos. La hipertensión sistólica es producida por el aumento del volumen minuto cardíaco y del volumen-tiempo correspondiente.

e) Ejercicio y estrés psíquico. La presión diferencial es más acentuada por la caída de la presión diastólica; esta forma disminuye con el esfuerzo (prueba de Bohr).

f) Insuficiencia cardíaca. El aumento de llenado diastólico determinado en esta enfermedad la diferencia de la presión sistólica. La diastólica es muy baja (no hay reserva) con la diferencia muy amplia.

g) Arteriosclerosis. La rigidez de los grandes vasos y arterias los cuales han perdido el papel de reservorios de volumen y presión que normalmente poseen, para poder progresar la sangre durante la diastole.

h) Ingesta de grandes cantidades. En las personas sanas hay un aumento de la presión arterial sistólica (como máximo del 10 % en relación con los valores basales), con disminución de la mínima hasta 5 mm Hg.

i) Hipertensión diastólica aislada. Se presenta de manera transitoria en

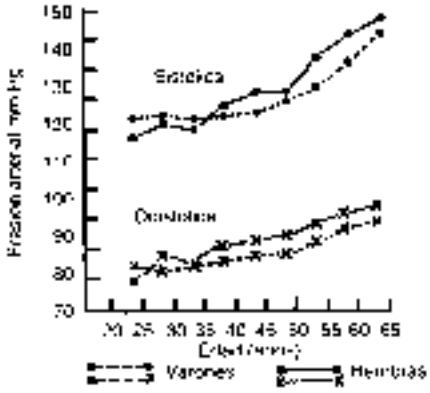


Fig. 3-17. Valores normales de la presión arterial sistólica en función de la edad y sexo. (Según Hamilton Pickering, Robert Savage.)

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

c) Individuos con *estado nervioso del vaso* en los momentos de tensión psíquica o sobreexcitación.

d) En los hipertensos (primarios o secundarios) en los cardiópatas normotensos durante las fases de *insuficiencia cardíaca* concomitante. Por aumento de las resistencias periféricas, dado que coincide en el primer caso, con una caída importante de la presión sistólica hallazgos de hipertensión desarrollada. La caída de la presión máxima con aumento mayor o menor de la mínima y consiguiente reducción de la presión diferencial es el dato más constante y típico signo de alarma de un corazón que claudica. Con el tratamiento, los valores de la presión mínima y máxima se separan y aumenta la presión diferencial.

Cualquier descenso de la tensión arterial diastólica que supere los 30 mm Hg, aun estando por encima de los límites considerados normales, debe ser interpretado como un signo de alarma, pues a partir de este instante puede comenzar el descenso posterior de la tensión arterial.

e) Hipotensión sistodiastólica. Cuando el paciente es sometido a la elevación de la presión diastólica por incremento de las resistencias periféricas asistirá a la subida paralela y concomitante de la presión sistólica para la adecuada perfusión de los órganos.

Según su relación mutua se distinguen tres formas:

a) Equilibrada. El aumento sistólico que acompaña a la diastólica representa una reacción del corazón a la resistencia periférica que eleva la misma. Las cifras de ambas guardan la relación normal de la mínima equivale a la mitad de la máxima), más 42.

b) Desequilibrada por predominio de la mínima. El aumento de la máxima es menor en relación al de la mínima. Indica fallo cardíaco en el caso de una hipertensión por resistencias periféricas aumentadas.

c) Desequilibrada en favor de la máxima. Es propia de las hipertensiones neurógenas y arteriosclerosis con esfuerzo cardíaco e hipertensión de la menopausia. La presión diferencial está aumentada.

La hipertensión *sistodiastólica* puede ser *permanente* o *paroxística*. Esta última aparece en forma de accesos normotensos o hipertensos y afecta las presiones sistólica y diastólica con frecuencia de predominio de la primera. Puede durar minutos, muchas horas e incluso varios días. Al remitir el cuadro, la tensión arterial adquiere su valor inicial. La sintomatología clínica es muy variada, desde síntomas muy leves (cefaleas pulsátiles, mareos, estado vertiginoso, zumbidos de oído, anomalías de la visión, palpitaciones, trastornos gástricos, etc.) hasta la insuficiencia aguda cardíaca, convulsiones, infarto cardíaco o cerebral e incluso la muerte.

La *gravedad* de las *crisis hipertensivas* puede ser:

a) Hemorragia, hemorragia cerebral, hemorragia retiniana, hipertrofia de la mediastasis superior, gravídica, climatérica, cardiovascular, etc.

b) Necrosis: insuficiencia cerebral aguda (accidentes vasculares cerebrales, tumores del tercer ventrículo, hernias transversas de la médula espinal por encima de C5 e hipogonadismo, talamotomías vasomotoras de Fail, polioencefalomielitis estenosantes, estenosis aórtica por un cierre de aguja o hilo, intensos estímulos dolorosos, sobrecargas emocionales intensas y repetidas (hipertensión de situación).

La compresión bilateral del globo ocular en sujetos con prevalente orientación simpaticotónica puede ser causa de hipertensión y taquicardia.

c) Cardiovasculares. Corazón hipertrófico, angor, estenosis del orificio mitral y las alteraciones hemodinámicas propias de éstos y de un

---

Según este factor la hipertensión puede ser *constante* o *lábil*, según que la presión arterial se mantenga elevada o sufra descensos periódicos. Es *paroxística* cuando los valores tensionales alternan entre límites normales y patológicos.

1 Así, en el caso de una tensión máxima de 200 mm Hg y una mínima de 100 mm Hg, la presión diferencial es de 100 mm Hg, que es el doble de la mínima. Esta presión diferencial, en condiciones normales, es de 40 mm Hg.

2 Así, en el caso de una tensión máxima de 200 mm Hg y una mínima de 100 mm Hg, la presión diferencial es de 100 mm Hg, que es el doble de la mínima. Esta presión diferencial, en condiciones normales, es de 40 mm Hg.

3 Así, en el caso de una tensión máxima de 200 mm Hg y una mínima de 100 mm Hg, la presión diferencial es de 100 mm Hg, que es el doble de la mínima. Esta presión diferencial, en condiciones normales, es de 40 mm Hg.

gástrico pueden motivar accesos tensionales brutales de 100-160 mm Hg y aun más ello, junto con el aumento de la frecuencia del pulso, explica el riesgo en abuso que no en buen uso de tal asociación. Asociados con otros antihipertensivos, bloqueadores cardíacos como betabloqueantes, suprimen bruscamente los efectos antihipertensivos.

En casi el 5-10 % de los pacientes con un infarto de miocardio aparece, después de su padecimiento, una elevación de la tensión arterial que puede alcanzar, en un breve lapso, valores considerables (crisis de catecolaminas), así:

a) Nefropatía. Daño renal, glomerulonefritis difusa y necrosis tubular aguda.

b) Aterosclerosis cerebral. Ruptura aguda, síndrome de accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico por el plano de afectación vascular y central, edema pulmonar del tono simpático, exceso de carbono fárico vasoconstrictor), enfermedad de quienes portadores crónicos tratados con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO); el hecho que desencadena las crisis hipertensivas es la ingesta de alimentos que contienen sustancia que normalmente es metabolizada por la monoaminooxidasa presente en el intestino y el hígado, por bloqueo de esta enzima, la tiramina es absorbida en cantidades mayores y actúa a nivel de las terminaciones nerviosas simpáticas, por cuanto es un simpaticomimético, con lo cual se inicia la crisis hipertensiva; las crisis hipertensivas aparecen, por lo general, de una a cuatro horas después de haberse ingerido el queso u otro alimento prohibido y la tensión arterial puede ser de gran intensidad, alcanzar valores no mensurables de más de 300 mm Hg de presión sistólica y determinar hemorragias cerebrales y muerte fácil. No existe ninguna relación directa entre la duración del tratamiento con los IMAO y la aparición de las crisis hipertensivas, también aparecen crisis hipertensivas en los pacientes tratados con IMAO no sólo después de la ingestión de quesos, sino después de la de carne cocida en marmita cuyas paredes se han revestido de una masa de pan fermentado (Sturm), así como después del tratamiento adicional con pequeñas dosis de un psicoanaléptico, puesto que la acción de estos medicamentos después del tratamiento previo con IMAO es potenciada a consecuencia de la metabolización alterada por ellos de la noradrenalina y la adrenalina.

f) Drogas. Alergia, adrenalina, anginas simpaticomiméticas en sujetos hipertensos), convulsiones, intervenciones quirúrgicas (liberación de catecolaminas), etc.

g) Hipertensión en bloqueo aislado. Se trata de la hipertensión arterial de la aorta. Esta anomalía congénita se acompaña de un evidente retardo del pulso femoral o pedio respecto al radial en la palpación o curva de la hipertensión arterial. *Hipertensión de la cava* es la tensión normal o ligeramente elevada del brazo contrasta con la falta de pulsabilidad e hipotensión de las arterias de las piernas.

h) Hipertensión renal aislada. Se señala en la insuficiencia renal (signo de Hill-Flack), con diferencias de 40 hasta 100 mm Hg en aparente fallo cardíaco esta diferencia disminuye en los hipertensos esclerosos, pero no en los hipertensos puros, en la aorta abdominal en el síndrome de Leriche-Oppel, en obliteración de los troncos supraaórticos en casos de operación inoperables, y en algunos sujetos supernormales.

i) Coartación (istmo). Es como una leve diferencia a favor del brazo derecho no superior a 20-30 mm Hg por el desigual desarrollo de las partes blandas. Es acentuada (*pseudocoartación*) en casos de anomalías congénitas o adquiridas (placas ateromatosas, trombosis) de los troncos subclavio o humeral, aneurisma del cayado aórtico o tronco braquiocefálico; cuando existe esta última el interés el origen de la arteria subclavia izquierda inmediatamente a la izquierda de la arteria subclavia derecha; compresión por tumores intratorácicos; neurigenos; casos hemipléjicos con cifras tensionales más bajas en el lado paralizado.

Se han señalado diferencias transitorias en las crisis anginosas, en el infarto de miocardio, los espasmos arteriales, en el taponamiento de la fosa supraclavicular en de la entrada retrógrada el pulso del lado afecto disminuye al girar la cabeza hacia el lado opuesto (maniobra de Adson), más patente si el sujeto hace una inspiración profunda y mantiene el cuello en extensión) o comprometido la fosa supraescapular, otras veces al levantar los brazos o presionar los hombros hacia abajo o bajar con el sujeto en la posición militar de firmes.

b) Hipotensión arterial. Las tensiones máxima y diastólica se encuentran por debajo de los límites mínimos, estimados en 90/50 mm Hg.

La hipotensión se clasifica en:

a) Ortostática o postural. De etiología desconocida, se encuentra en el 25-30 % de la población. Se manifiesta en adultos jóvenes o femeninos neurodistónicos. Las molestias pueden ser mínimas o nulas; otras veces angor, palpitaciones de

Fotocopiar sin autorización es un delito

un complejo sintomático hipertensivo. Los pacientes refieren cefalea matutina, sobre todo en la región frontal o en la nuca al despertar y dificultad para concentrarse en sus labores cotidianas. En lo que se refiere a la cabeza, acusan sensación de vértigo (sobre todo en los cambios bruscos de posición), desestabilización, acúfenos, enturbiamiento de la visión y entre los síntomas atribuibles a nivel del tracto gastrointestinal, presentan inapetencia, náuseas, vómitos o episodios de estreñimiento, disfunciones de las vías biliares, etc. Son frecuentes los episodios vasomotores (enrojecimiento y palidez súbitos), crisis diaforéticas (sensación de humedad en las palmas de las manos), palpitaciones con extrasístoles o sin ellos, además de molestias precordiales con irradiación al brazo izquierdo. Gran impotencia sexual y aumento de la irritabilidad, con cuadros depresivos graves después de muchos años de evolución. Estos sujetos suelen vivir mucho, por cuanto son víctimas poco propicias de enfermedades cardiovasculares y renales.

b) Secundaria. Se observa en enfermedades endocrinas (de Addison, Cushing, Klinefelter, etc.), cardiovasculares orgánicas (estenosis mitral, aórtica, pulmonar, tricuspídea y pericarditis constrictiva de pecho, infarto de miocardio, arteriosclerosis, arteritis, etc.), afecciones pulmonares (sobre todo crónicas [enfisema, esclerosis pulmonar, tuberculosis, bronquiectasia pulmonar, *cor pulmonale*, etc.], intersticiales agudas [edema agudo de pulmón, neumonías, etc.], vasculares que acompañan al estado de compresión del seno carotídeo, intoxicaciones, etc.

c) Ortostática. Aparece con el sujeto erguido o de pie durante bastante tiempo, a consecuencia del estancamiento de la sangre en las partes declives del cuerpo por el fallo de los mecanismos de compensación. Los trastornos son más acentuados durante la mañana y se atenúan en el curso de la jornada.

En el supuesto caso de la presión diastólica disminuida:

a) Diastólica aislada. (Insuficiencia aórtica, hipotensión de Schellong, hipotensión ortostática con reflejo vasomotor conservado). Se puede observar una caída de la presión máxima, elevación de la mínima, presión media normal o de la presión diferencial y asimetría, aquí cuando existe.

Estas modificaciones son consecuencia de la ausencia de contrarregulación que mantiene normalmente el almacenamiento de la sangre en la periferia, anormalmente dilatada (pacientes con recesivas varicosidades, embarazo, o bien con un tono vascular debilitado [convalecencia, postraumatismo, etc.]). El pulso suele ser muy deprimido, lo cual es un fenómeno muy característico (véase fig. 5-16 B).

b) Diastólica paradójica. (Forma hipotensiva de Schellong, hipotensión ortostática con ausencia o deficiencia de reflejo vasomotor). Faltan los mecanismos de regulación periférica, es decir, falta de vasoconstricción arterial o mecanismo de contrarregulación que se ocupa del estancamiento de la sangre en la periferia vascular. Esta forma se caracteriza por la caída ortostática de las presiones sistólica y diastólica y el notable ascenso de la frecuencia del pulso (es bastante más rara que la forma hipertensiva y se acompaña con una gran frecuencia de síncope postural) (véase fig. 5-16 C).

Cuando la reducción de las presiones sistólica y diastólica, a consecuencia del ortostatismo, llega a un cierto límite, se produce el llamado «colapso postural u ortostático», con intensa fatiga, cefalea, vértigo, trastornos visuales, estado de pre-colapso o colapso verdadero.

La *medición de la presión arterial después de la prueba ortostática* (premisa indispensable para su correcto tratamiento) precisa de una exploración cardiovascular que comprende:

1. *Exploración física completa.* De todos los aparatos y sistemas con especial hincapié en el cardiovascular y renal. Se comprobarán los datos tensionales en las cuatro extremidades (posible diferencia entre ambas humerales, hipertensión braquial con datos bajos en las piernas [coartación aórtica], etc.), la obesidad, el tamaño del corazón y la práctica de un electrocardiograma.

2. *Exámenes auxiliares.* Radiografía del tórax (muy grandes vasos para definir la presencia de la hipertensión arterial, tamaño del corazón, calcificaciones de la aorta, etc.), ecografía del abdomen, calcificaciones (de cauces renales), ecografía renal (riñones y pielografías descendentes o ascendentes), cistografía simple (retención por una próstata hipertrofiada) y prostática (prueba de esfuerzo, etc.), eje arteriovenoso, cálculo de algunos tipos de hipertensión renal), cistografía y TAC abdominales (tumores suprarrenales), arteriografía renal para definir las alteraciones del árbol vascular.

5. *Pruebas de laboratorio.* Además de los habituales en sangre y orina, utilizados en todos los tipos de hipertensión arterial, existen algunas especiales, como las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina) o su derivado el ácido vanilmandélico, fácilmente detectables en la orina (valores normales = 6-10 mg/día) en la sospecha de un feocromocitoma; los esteroides suprarrenales (17-cetosteroides y 17-hidroxicorticoides) persistentemente elevados en el síndrome de Cushing, después de la prueba de estimulación (Liddle), los 17-cetosteroides se elevan sobre la cifra total en el doble o más y los 17-hidroxicorticoides de tres a siete veces sobre los valores basales; aldosterona, valiosa para diferenciar el hiperaldosteronismo primario (enfermedad de Conn) y estados con hiperaldosteronismo secundario; angiotensina, aumentada en la hipertensión vasculorrenal.

4. *Pruebas de función renal.* Indicadas en todas las hipertensiones de etiología dudosa. Se ha comprobado que la biopsia renal viene señalando alteraciones en el 90 % de los casos de hipertensión aparentemente no complicada.

5. *Pruebas de actividad vascular.* Sirven para fijar el componente neurogénico de la hipertensión arterial en estudio:

a) *Prueba del frío* (Gibson; Brown). En el feocromocitoma y en la hipertensión arterial esencial de base neurogénica, cuando se introduce durante 5 min una mano en agua fría se observa una elevación de más de 20 mm Hg en la presión arterial diastólica, con respecto a las cifras basales.

b) *Prueba postural* (Crampton). Se toma la tensión arterial cada minuto durante 5 min, con el enfermo en la mesa de exploración. Se le hace ponerse de pie y se vuelve a tomar la tensión durante los 5 min siguientes. Después de situarse nuevamente en decúbito, vigilar la normalidad de un rebote hipertensativo.

Generalmente, hay un descenso ortostático normal a ponerse de pie, que se acentúa de manera manifiesta en los hipertensos esenciales. Frente a ello, en el 81 % de los enfermos con hipertensión por feocromocitoma o con extensión de la arteria renal existe una hipotensión ortostática (el paciente no debe tomar medicación hipotensora alguna que pueda desvirtuar el resultado).

c) *Pruebas farmacológicas.* En la práctica quedan relegadas al diagnóstico del feocromocitoma.

■ MÉTODOS COMPLEMENTARIOS EN EL DIAGNÓSTICO

ELECTROCARDIOGRAFÍA

La actividad cardíaca da lugar a la producción de unas diferencias de potenciales eléctricos (corrientes de acción) que, recogidas por galvanómetros especiales (electrocardiógrafo) quedan registradas en forma gráfica (electrocardiograma [ECG]).

En el ser humano, sólo en raras ocasiones (intervenciones torácicas) se tiene ocasión de aplicar los electrodos del galvanómetro sobre el mismo corazón, por lo que lo hacemos sobre la piel.

Einthoven aconsejó aplicar los electrodos en puntos precisos. Así tres tipos de conexiones que se designan con los nombres de derivaciones I, II y III (DI, DII y DIII) *derivaciones clásicas o de Einthoven*:

1. *Primera derivación* (DI). Mide la diferencia de potencial entre los dos brazos: el electrodo del lado izquierdo está en relación con el polo positivo del galvanómetro, el brazo derecho con el polo negativo.

2. *Segunda derivación* (DII). Mide la diferencia de potencial entre el brazo derecho (polo negativo) y pierna izquierda (polo positivo).

3. *Tercera derivación* (DIII). Mide la diferencia de potencial entre el brazo izquierdo (polo negativo) y la pierna del mismo lado (polo positivo) (fig. 1-28).

Wolferth y Wood han propuesto estudiar las derivaciones precordiales de los miembros y las torácicas (o precordiales), con la ventaja de poder explorar zonas cardíacas hasta entonces mudas al examen clínico. Se usan las aconsejadas por la American Heart Association (cuya nomenclatura es R, de *right* derecha), conexión con el brazo derecho; L de left izquierda, con el brazo izquierdo; F, de *foot*, pie), con la pierna izquierda; C, de clase (tórax), con la pared torácica; B, de *back* (espalda), con la espalda.

Para las *seis* tomas precordiales se han fijado seis puntos:

1. *El espacio intercostal* sobre el borde esternal derecho.

2. *El espacio intercostal* sobre el borde esternal izquierdo.

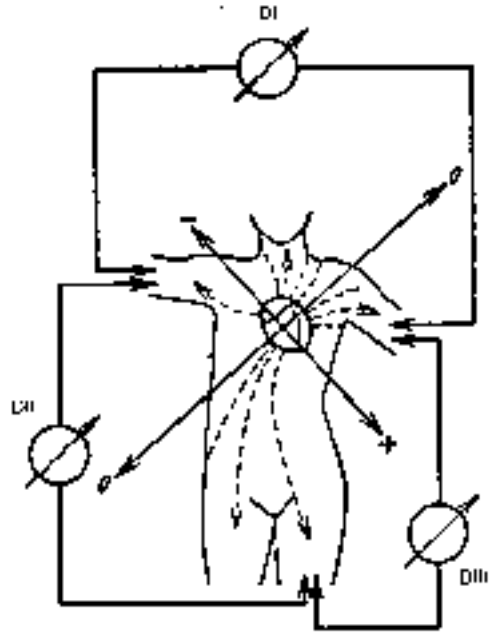


Fig. 3-18. Esquema de las tres derivaciones bipolares estándar (DI).

3. *En la línea paraesternal izquierda*, a nivel de la línea que une el punto 2 con el punto 4.
4. *V4 en el quinto espacio intercostal izquierdo*, sobre la línea radioclavicular.
5. *En la línea axilar anterior*, al mismo nivel del punto 4.
6. *En la línea axilar media*, al mismo nivel que los dos puntos anteriores (fig. 3-19).

Se entiende por *derivaciones unipolares o monopolares* (simbolizadas con la inicial V [V = voltaje]) aquellas en que un electrodo, llamado *electrodo explorador*, se sitúa en el punto del cuerpo cuyo potencial nos interesa conocer (puntos 3 [brazo derecho], 1 [brazo izquierdo], 2 [pie], puntos precordiales 1, 2, 3, 4, 5 y 6), mientras que el otro (electrodo indiferente) corresponde a un potencial cero. De tal forma, mientras las derivaciones electrocardiográficas sólo exploran los potenciales que se originan debajo del electrodo explorador, mientras que las derivaciones clásicas bipolares exploran las diferencias entre los puntos correspondientes a los dos electrodos así, la derivación I nos señala la diferencia de potencial entre el brazo derecho y el brazo izquierdo; en cambio, la VR (unipolar del brazo derecho) sólo explora los potenciales del brazo derecho. Wilson y Goldberger obtienen dicho electrodo de potencial cero mantenido en una sola conexión los tres cables provenientes de las derivaciones de extremidades, basándose en la «ley básica de Kirchoff», según la cual la suma de las tres derivaciones de un campo magnético es igual a cero (fig. 3-20). Wilson coloca en cada conexión de la central terminal una resistencia de 5.000 Ω y Goldberger, quita las resistencias y, además, deja abierto de la central terminal el cable del brazo que vamos a explorar. Con la técnica de Wilson recogemos VR, VL, VF, y con la de Goldberger, aVR, aVL, aVF (a = aumentado), con valores superiores en un 50 % a los obtenidos por Wilson. Con esta técnica de central terminal se recogen en clínica las derivaciones monopolares de extremidades VR, VL y VF (Wilson) y aVR, aVL y aVF (Goldberger) y las derivaciones monopolares precordiales V1, V2, V3, V4, V5, V6.

Las derivaciones bipolares clásicas de Einthoven (DI, DII, DIII) en su valor y forma, son el resultado de la suma algebraica de las monopolares de los miembros:

$$DI = VL - VR;\ DII = VF - VR\ y\ DIII = VF - VL$$

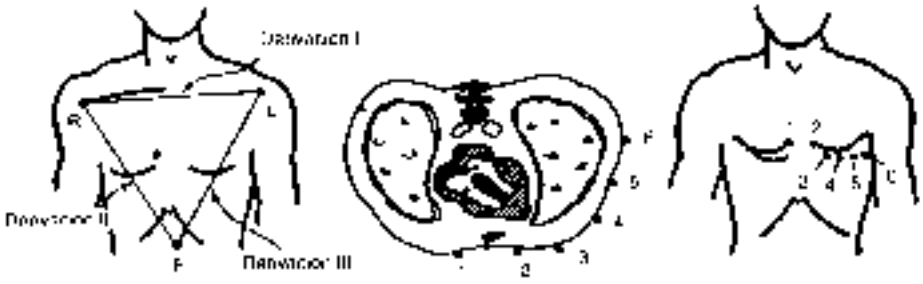


Fig. 3-19. Puntos de colocación [illegible] para la derivación precordial [illegible].

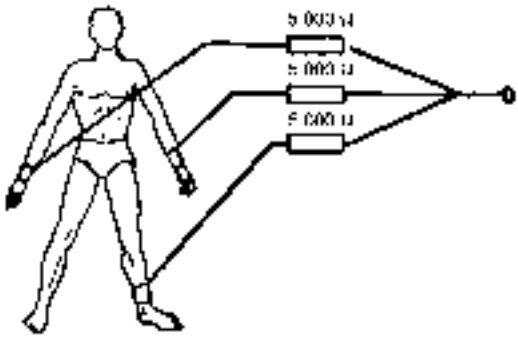


Fig. 3-20. Esquema del electrodo de potencial cero, ideado por Wilson y col.

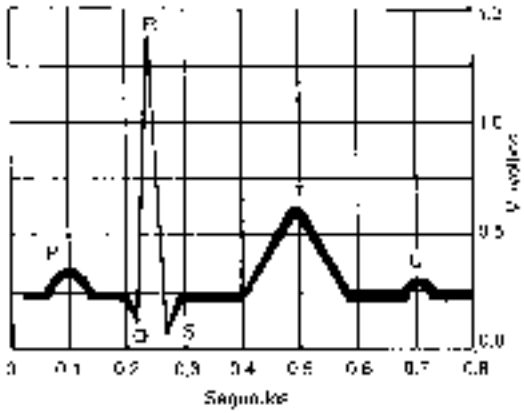


Fig. 3-21. Duración y altura de las ondas y dientes del ECG normal

Las *derivaciones esofágicas* son útiles para el diagnóstico del infarto de la cara posterior y para poner de manifiesto la onda P cuando no se ve bien en los registros clásicos. (Evolución aurículo-)

En la *electrocardiografía dinámica* (Holter), se utiliza una sonda especial, cuya extremidad va provista de una termistancia metálica que cierra un circuito el paciente. Un conductor aislado, que transcurre en el interior de la sonda, conecta esta pieza con el aparato. Así pueden obtenerse los potenciales eléctricos endocavitarios, cuya morfología varía según la localización del electrodo, lo cual permite situarlo con precisión. Sirve además, para precisar el punto de los estímulos en las paredes ventriculares, aportando indicaciones sobre los mecanismos de los bloqueos de rama y extrasístoles.

Existe, asimismo, una *electrocardiografía telemétrica*, en la que el enfermo se encuentra sin que el paciente y el aparato registrador estén unidos por un hilo eléctrico.

ECG normal

Consta de (fig. 3-21):

1. *Onda P.* Que corresponde a la activación auricular.

2. *Intervalo P-Q (o P-R).* Entre el comienzo de P y el de QRS señala el tiempo de conducción aurículoventricular: 2do. período o nodal de Keith. En el haces de Aschoff-Tawara, su duración se relaciona con la frecuencia cardíaca; oscila entre 0,12 y 0,20 s.

3. *Complejo QRS.* Expresa la activación o despolarización ventricular. Se inicia desde el comienzo (Q o R) hasta su final (R o S) y se valora el que presenta mayor duración en cualquiera de las derivaciones (rara vez supera los 0,08-0,1 s).

4. *Segmento S-T.* Corresponde al período en que el miocardio está contraído (despolarizado) sin actividad eléctrica.

5. *Onda T.* Repolarización ventricular.

6. *Onda U.* Aparece a veces a continuación de la T; sin valor diagnóstico.

El espacio *DP* señala la diástole eléctrica.

El espacio *QT* proporciona el valor aproximado del ventriculograma completo, completo rápido de QRS y completo lento (S-T). Comprende pues el tiempo de activación más el de recuperación ventriculares y representa el llamado sístole eléctrica, que, hasta cierto punto, corresponde a la sístole mecánica. Varía con la frecuencia. Valores promedios: 0,40 s en el hombre y 0,44 s en la mujer.

[illegible] de la onda P (0,08 s) y del complejo de la QRS (0,08 s) [illegible] Esta [illegible] P [illegible] [illegible] [illegible]

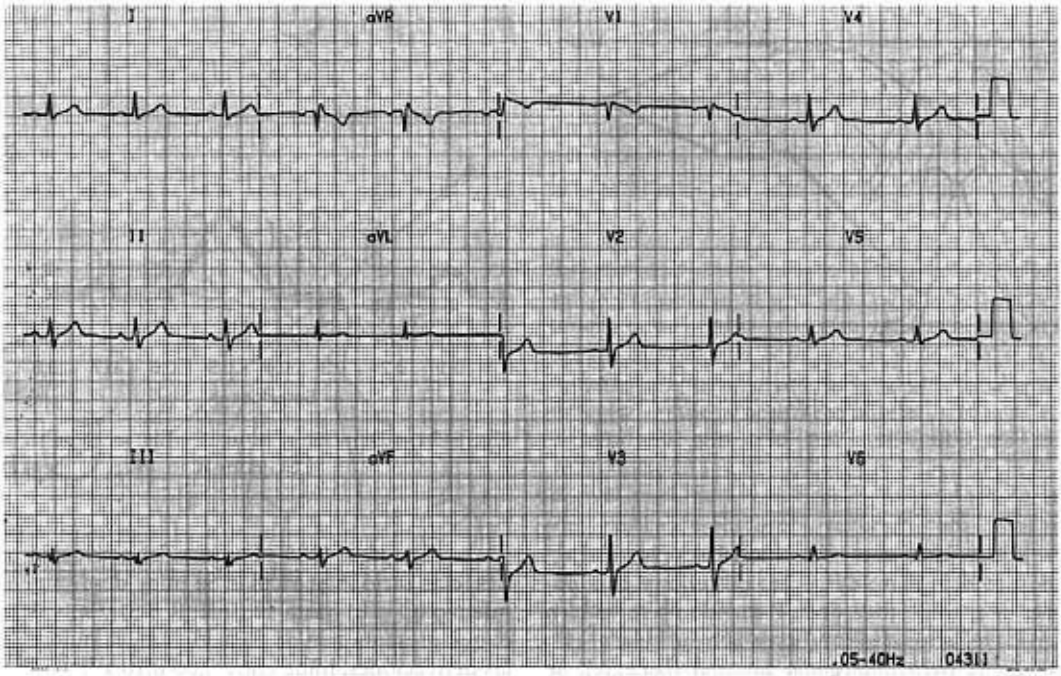


Fig. 3-22. ECG normal.

Forma del ECG normal

Varía según las derivaciones (fig. 3-22); para comprender el motivo, se precisan algunas nociones elementales de bioelectricidad.

La activación celular se acompaña de fenómenos eléctricos. Durante el reposo, la célula tiene la membrana polarizada; esto es, se halla provista de cargas positivas en su superficie externa y aparejadas cargas negativas en su superficie interna, constituyendo cada pareja de cargas de signo contrario un «dipolo».

Si se sitúa un microelectrodo registrador en el interior de esta célula en reposo, éste no señala diferencias de potencial e inscribe una línea isoeléctrica.

Al activar un extremo de esta célula, la membrana se despolariza desapareciendo los dipolos. La parte activada es negativa con respecto a la todavía por activar.

Si se sitúan dos electrodos en la superficie de la célula, uno en la zona aún no excitada (electropositiva) y otro en la que acaba de serlo (electronegativa) se registra una corriente llamada «de acción».

Cuando la célula está enteramente activada o despolarizada, no existen diferencias de potencial entre el interior y el exterior de la célula, ni entre los diferentes puntos de la membrana.

Durante la recuperación o repolarización, reaparecen las cargas positivas en la superficie de la célula, normalmente en el lugar donde comenzó la activación. Entre la parte todavía activada y la repolarizada hay diferencias de potencial (el galvanómetro registra una corriente de sentido contrario a la obtenida en el curso de la despolarización, que cesa cuando la célula queda toda ella repolarizada).

El proceso de recuperación es más lento que el de activación; por tal motivo la onda que corresponde a la fase de despolarización es más acentuada y súbita (onda rápida) que la correspondiente a la repolarización (onda lenta).

Cuando una fibra muscular activada está sumergida en un medio conductor, se observa una distribución de potenciales comparable a la de un dipolo eléctrico orientado con su polo positivo hacia delante en la despolarización (la onda de excitación avanza a lo largo de la célula con la carga positiva en cabeza y la carga negativa en la cola); durante la repolarización ocurre lo con-

tramo y la onda ascendente como una carga negativa en cabeza y la positiva en la cola[1].

De esta manera particular de dipolo, donde las dos fases de la actividad celular electrotónica, depende del potencial positivo y negativo registrado por un electrodo explorador situado en el medio conductor cerca de la célula activada.

Imaginemos una fibra muscular (dipolo) eléctrica aislada en un medio conductor y excitada por su extremidad izquierda. Los electrodos exploradores están situados sobre una circunferencia de 30 cm de radio y unidos a la extremidad opuesta de la onda del galvanómetro. Los electrodos inactivos se hallan en relación con el polo negativo del galvanómetro.

Las variaciones de potencial más importantes son registradas por los electrodos D y D' situados en el eje eléctrico del dipolo: el primero experimenta sucesivamente positivos (deflexión ascendente), por recoger las cargas positivas de la onda de activación, y el segundo, potenciales negativos (deflexión descendente) por recoger las cargas negativas de la fibra excitada.

Los dos electrodos registran las deflexiones negativas o positivas, según se encuentren situados en el lado excitado o en el opuesto.

Los que se encuentran cerca de la línea perpendicular al eje eléctrico del dipolo (potencial cero) registran deflexiones mínimas.

Cuando la excitación ha invadido toda la fibra no se observa ninguna diferencia de potencial en el medio conductor, ya las cargas de polarización, existentes en las deflexiones recogidas por los electrodos se anulan.

Estas nociones elementales aplicadas al corazón pueden considerarse como una pila eléctrica que genera potenciales electrotónicos (medio conductor) y se extienden por todo el cuerpo. Los electrodos inactivos se colocan en los puntos donde colocamos los electrodos al objeto de generar los deflexiones del trazado electrocardiográfico.

La excitación cardíaca parte del nódulo sinusal. Los dipolos de activación, con el polo positivo en cabeza y el negativo en la cola, se extienden por la superficie del ventrículo derecho formando la hoja sobre un mango (asa) y por el septo interventricular. Las primeras terminan en el ángulo obtuso que forman los ejes de los ventrículos y los segundos alcanzan el nódulo auriculoventricular y, a lo largo de las ramas del fascículo de His, las paredes ventriculares. La resultante eléctrica de todas las propagaciones a cargo de la onda de la hoja del eje eléctrico ventricular (QRS), que se dirige hacia abajo y a la izquierda.

La asa (o lazo) del vector cubre varios vectores: uno del tabique interventricular, el cual mueve, que se dirige de izquierda a derecha del tabique; el del ventrículo derecho (VD) y el vector ventricular izquierdo (VI), que van moviendo sucesivamente hacia la derecha e izquierda el vector resultante de toda la excitación ventricular (QRS) se dirige hacia abajo y a la izquierda con una inclinación normal de 45° (fig. 3-28).

Si colocamos un electrodo explorador sobre la superficie torácica derecha (V1-V2), captamos primero las cargas positivas de la parte de los vectores de activación del tabique y del ventrículo derecho (V1) y a medida que el vector mayor de activación del ventrículo izquierdo (VI) gira alrededor de la imagen de potencial de los bordes del vector cubo derecho, el colocamos el electrodo explorador sobre la superficie torácica izquierda (V5-V6), captamos primero las cargas negativas de la parte de los vectores de activación del tabi-

© EDICIONES ... Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

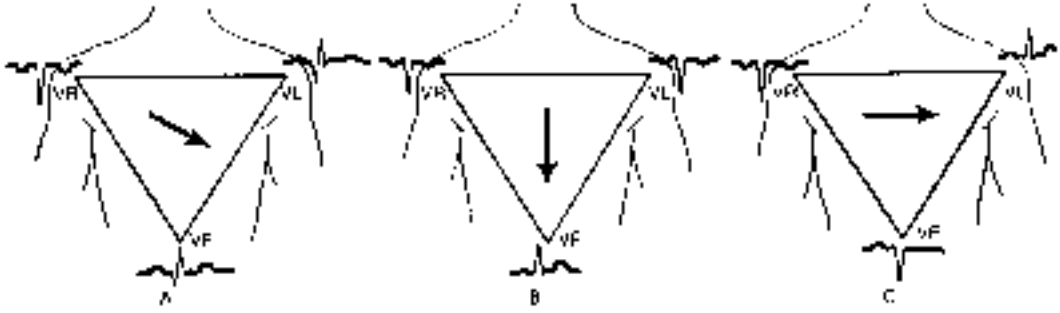


Fig. 3-23. Derivaciones unipolares de las extremidades en los cambios posturales de QRS. A) Normal. B) Horizontal. C) Eje horizontal.

que (qR) y del ventrículo derecho, y a continuación se capta una R de gran voltaje por la activación y despolarización del ventrículo izquierdo, obteniendo la imagen rS patente (qR máxima del ventrículo izquierdo). En V3-V4 (zona ecuatorial), se capta la misma masa ventricular derecha que izquierda: R=S.

Todas las derivaciones periféricas (clásicas y unipolares de miembros) explorarán el mismo fenómeno eléctrico cardíaco, no existen diferencias esenciales. Lo que cambia es la línea de derivación. Tomando como ejemplo las unipolares de miembros (VR, VL, VF), vemos que VR proyecta todas las ondas negativas porque de ella se aleja tanto el vector auricular como el ventricular. En cambio, VL y VF recogen potenciales positivos, por lo que hacia ellas se dirigen vectores y recogen por tanto la forma y voltaje de ellos.

Las derivaciones precordiales se dividen en derechas (V1, V2), izquierdas (V5, V6) e intermedias o centrales (V3, V4).

Posición del corazón en el tórax

Puede variar en el plano normal, influyendo en la forma de QRS, al poner partes distintas de la superficie cardíaca frente a los puntos explorables de las diferentes derivaciones.

Las *variaciones de posición* se originan por la rotación del corazón.

1. *Sobre el eje longitudinal* de la base a la punta. La rotación puede hacerse en sentido horario (a la izquierda y hacia atrás), con una mayor proporción de ventrículo derecho en el plano frontal, o antihorario (de atrás adelante y de izquierda a derecha), con una mayor extensión frontal del ventrículo izquierdo (figs. 3-25 y 3-34).

La rotación en sentido horario provoca una traslación de la masa ventricular derecha hacia un plano anterior y lateral izquierdo, dando lugar a que las potentes derechas (rS) que habitualmente se registran en V1-V2 se capten en V3-V4 e incluso en V5-V6 si la rotación es acentuada. Los potentes izquierdos (qR) de V5-V6 se trasladan hacia el plano axilar posterior. En aVR se ven qR o QS y qR cuando mayor sea la rotación, representando el voltaje de la R la masa ventricular izquierda que, al apuntar al polo posterior, obtiene cargas positivas de sus vectores de activación al trazo derecho.

En la rotación antihoraria la masa ventricular izquierda se traslada de un plano axilar y posterior a otro más anterior, y aparecen las potentes izquierdas (qR) propias de V5-V6, en V4-V5 e incluso V3.

2. *Sobre el eje anteroposterior*. La rotación puede ser horizontal o vertical. En el primer caso hacia delante (vertical anterior) o el ventrículo izquierdo se enfrenta a aVL y no recoge electrónicamente su potencial eléctrico y se obtiene una patente de qR. En aVL se registra la patente rS del ventrículo derecho. En el corazón normal (que le coexiste con rotación horaria), aVR (que enfrenta la cara diafragmática) recoge los potenciales del ventrículo izquierdo (qR), y aVL la patente de rS. Si el corazón está horizontalizado (qR en aVL) y la punta se lo lleva hacia delante, la aVF recoge también vectores de activación de masa ventricular izquierda dando patente de qR. Corazón normal o verticalizado con vértice hacia delante.

Nos encontramos ante la presencia de un corazón horizontalizado cuando el eje eléctrico del QRS en el plano frontal se encuentra entre 0° y +30°. Se habla de corazón vertical cuando el eje eléctrico del QRS en el plano frontal se encuentra entre +90° y +120°.

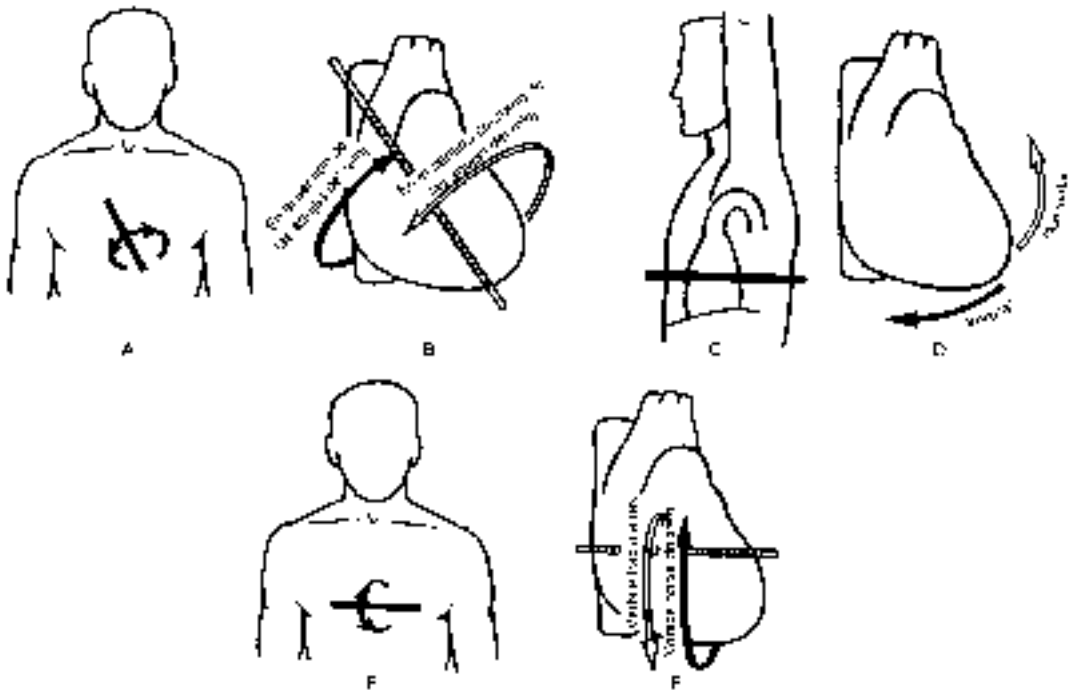


Fig. 3-24. A y B) Rotación derecha alrededor de su eje longitudinal. C y D) Alrededor de su eje transversal. E y F) Alrededor de su eje anteroposterior.

© EDICIONES S.A. Distribución exclusiva para suscriptores de MEDILIBRO

b) Según el eje anteroposterior: derecha o recurrente o viceversa. El vector o punta puede rotar hacia delante y arriba o hacia atrás y abajo. En el primer caso, aVL presenta un cuadro qR típico (ausencia de progresión de la rotación hacia atrás), aVL presenta un cuadro rS o RS, por aumento de masa ventricular derecha o ecuatorial.

Otras posiciones pueden presentarse en condiciones normales o por causas patológicas diversas.

Alteración de los elementos que integran el ECG

Anomalías del complejo auricular

1. *Onda P.* Pueden observarse ausencia de onda P, onda P grande, picuda, aplanada, negativa, bifásica (aparición en derivadas con morfología bifásica), doble o ancha.

Clínicamente, cuenta importancia dos tipos de onda P:

a) La P mitral o P pulmonar. Es ancha (0,12 s), simula en DI-DII y positiva negativa en V1, con una negatividad terminal (fig. 3-25).

b) La P pulmonale o de sobrecarga auricular derecha. Es picuda o alta (> 2,5 mm), DIII, VF y positiva en V1 en base positiva o picuda o menos discreta negatividad terminal. Señala predominio auricular derecho (fig. 3-26).

2. *Intervalo PQ.* Se encuentra alargado (0,12 s) en forma máxima normal en los bloqueos simples auriculoventriculares y acortado (por debajo de 0,10 s) como mínimo anormal en la extrasistolia auricular y en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. El descenso del PQ se señala en el infarto auricular y el descenso negativo en la lesión. Ambos pueden deberse a la caída de la repolarización auricular.

Anomalías del complejo ventricular

1. QRS

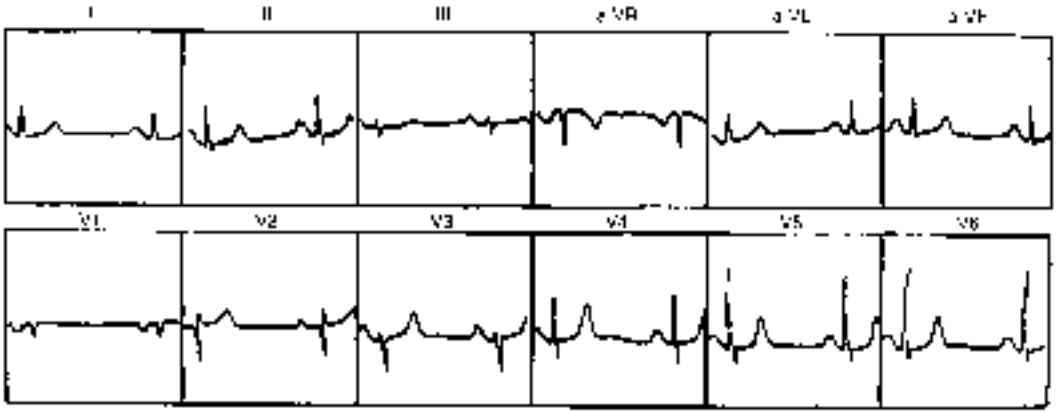


Fig. 3-25. [illegible]

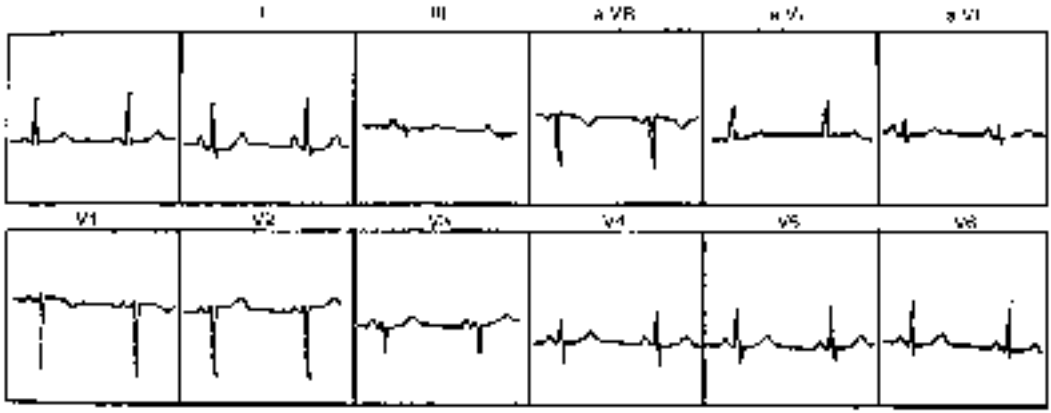


Fig. 3-26. [illegible]

[illegible] Se acepta como una onda normal hasta de 0,6 a 2 mV. Cuando es delle [illegible] del miocardio, como en las crisis de vasoconstricción [illegible] a 0,6 o superiores a 2 mV, o cuando [illegible] de complejo de bajo voltaje y en otro voltaje [illegible] proporcionado. Se trata de un hecho patológico, el pequeño voltaje aparece en [illegible] como: derrame de pericardio, trastornos extensos del miocardio, enfermedad de Addison, etc.; el aumento de voltaje se encuentra en los bloqueos de rama, en las extrasistolias hipertrofias ventriculares.

— *Duración (normal 0,1").* Su aumento señala trastornos en la conducción intraventricular, como bloqueos de rama, extrasistolia ventricular y ritmos ventriculares.

— *Incorporaciones, muescas y melladuras.* Para que tengan valor patológico se las supercuentas como tales, como que deben presentarse desarticuladas de la línea isoeléctrica y en complejos amplios, aparecen en trastornos en conductores de bajo voltaje (por ejemplo, en asistolia) pueden presentarse ocasionalmente en derivaciones normales. También pueden presentarse por la unión de dos derivaciones distintas. Una forma especial del complejo ventricular constituyen las formas trifásicas en M o W con

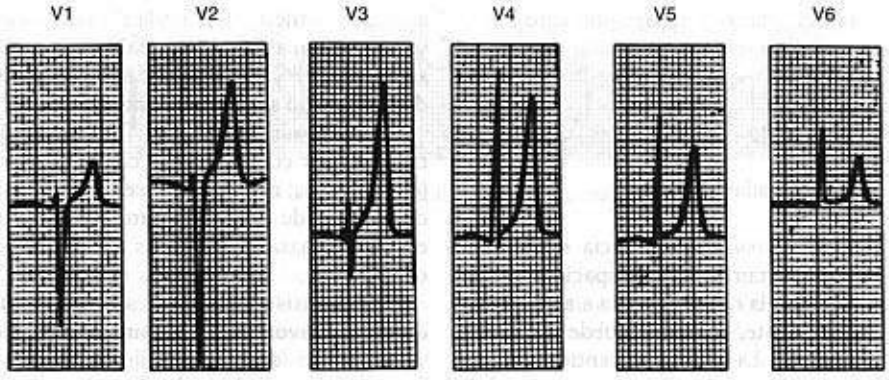


Fig. 3-27. Onda T gigante por hiperpotasemia.

amplitud muy disminuida (complejos raquíticos).

d) Onda Q. Es pequeña y representa la activación del tabique. Se presenta en V5-V6 y en aVL o aVF, según la posición del corazón. Tiene valor para el diagnóstico de determinados infartos de miocardio. Falta en V5-V6 en los bloqueos de rama izquierda.

e) Onda S. Tiene más voltaje normalmente en las derivaciones precordiales (V1-V2) y en los casos de hipertrofia ventricular izquierda; en aVL, V5, V6 y DI puede, en casos de bloqueo de rama derecha, presentar cierto grado de empastamiento y mayor anchura (bloqueo de la S o de Wilson).

3. *Espacio ST.* Este intervalo isoeléctrico, puede desnivelarse (ascenso, descenso) o deformarse en cúpula o cubeta. Los desniveles inferiores a 1 mm no tienen valor. Generalmente, coexiste con anomalías de la onda T. Sus alteraciones más notorias se citan en las intoxicaciones digitálica (descenso de ST y aplanamiento, bifasismo o inversión de T) y quinidínica, extrasistolia, bloqueos intraventriculares, infarto de miocardio, pericarditis en fase aguda, curvas de sobrecarga (por hipertrofia ventricular), corazón pulmonar agudo y algunos procesos infecciosos (reumatismo poliarticular agudo, neumonía aguda, etc.).

4. *Onda T.* Al describir las anormalidades de ST ya hemos insistido sobre algunas de T. Entre las no citadas, describiremos el aumento de la onda T, frecuente en los niños, en el hipertiroidismo, en la hiperpotasemia (fig. 3-27) y vagotonía (fig. 3-28); el aplanamiento de la onda T en el hipotiroidismo, en la pericarditis, en algunas

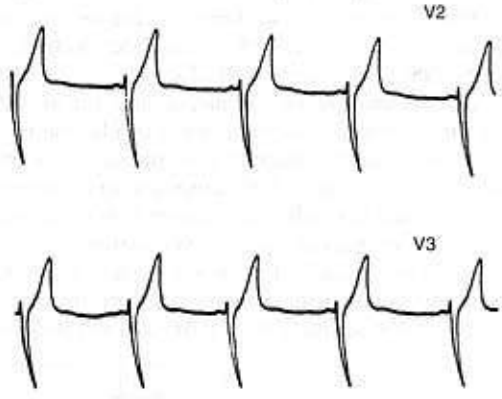


Fig. 3-28. Onda T de gran voltaje y picuda por hipervagotonía.

miocarditis, en la miocardiosclerosis y en la hipopotasemia; la onda T difásica que, de no corresponder a las descritas anteriormente con los trastornos de ST, se valora como T plana o negativa. La onda T3 invertida y asimétrica se presenta en los tipos izquierdos y no tiene significación patológica.

Utilidad práctica del ECC

Radica en su valiosa información sobre los trastornos del ritmo (arritmias) y conducción (bloqueos) cardíacos; sobre la insuficiencia coronaria (prueba de esfuerzo) y existencia, localización y curso evolutivo de los infartos, a los que diferencia de la pericarditis y de todos aquellos procesos que se acompañan de precordialgias. Informa,

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

...sobre el grado de superficialidad o...

Trastornos del ritmo

...son las denominadas arritmias[3].

1. *Ritmo sinusal.* Frecuencia sinusal entre ... Acortamiento del espacio diastólico, de modo que la onda P puede aparecer sobre la onda T precedente, a la que puede deformar por superposición. La forma y sentido de los complejos auriculoventriculares son normales con ST normal o ...do. El segmento ST aparece ... invertido por debajo de la línea isoeléctrica.

2. *Bradicardia sinusal.* Frecuencia sinusal inferior a 60 c/min. Alargamiento del espacio diastólico. Forma y sentido de los complejos auriculoventriculares normales. Espacio PR o PQ superior a ... 12 s.

3. *Arritmia sinusal respiratoria.* La frecuencia del ritmo sinusal guarda relación con la fase respiratoria que se acelera durante la inspiración y se lentifica en la espiración. Los complejos auriculoventriculares son normales. Se encuentra en lactantes, jóvenes y adultos con labilidad vegetativa.

4. *Ritmo nodal.* Frecuencia nodal auriculoventricular inferior a nodal media. En el primer caso la activación se inicia en la parte alta de la red auriculoventricular y en la P negativa en aVR y positiva en aVL; en el segundo caso la P es negativa en aVL y positiva en aVR; en el tercero, nodal medio, no se forma la onda P.

5. *Arritmia extrasistólica.* Aparición de la precoz de unas contracciones cardíacas patológicas (extrasístoles) que se producen en todo o en parte del corazón de manera aislada o bigeminada, trigeminada, en salvas o rachas, taquicardias paroxísticas, etc. Pueden ser auriculares, nodales o ventriculares. Se caracterizan por ... Las extrasístoles auriculares pueden ser según su origen en: septales, superiores, laterales izquierdas, laterales derechas, posteriores, anteriores (o aórticas), izquierdas (o mitrales) y derechas (o tricúspides). Las extrasístoles nodales pueden ser según su origen en: superiores, medias e inferiores. Las extrasístoles ventriculares pueden ser según su origen en: septales, laterales izquierdas, laterales derechas, posteriores, anteriores (o aórticas) y pulmonares.

Se dice que existe una «pausa postextrasistólica completa» cuando la extrasístole ventricular ... [illegible] ... la onda P precedente a la extrasístole y la onda P que le sigue a esta doble del intervalo que separa dos ondas P sinusales consecutivas; se habla de «pausa postextrasistólica incompleta» ...

Cuando la extrasístole se sitúa a igual distancia de las ondas P sinusales adyacentes ... intervalos y siguen de ...

Son tres los elementos que caracterizan ... extrasístole: el *bigeminismo* que es el intervalo que la extrasístole deja del complejo normal precedente, y el doble por la extrasístole entre el pico de las R; cuando esta distancia es siempre la misma se dice que las extrasístoles son de complejo fijo; y cuando es variable que son de acoplamiento desplazante; la multiplicidad de la complejo (determina del lugar de origen del estado de excitabilidad o «estado» del tejido) y la pausa *compensadora* (que es el intervalo comprendido entre la extrasístole y el complejo ventricular normal que le sigue, guarda relación con la extrasístole ventricular, que llega al nódulo sinusal y lo descarga).

6. *Taquicardias paroxísticas.* Onda P precoz y de morfología anormal (elevada, bífida o negativa). El espacio PR está acortado (tanto más

→

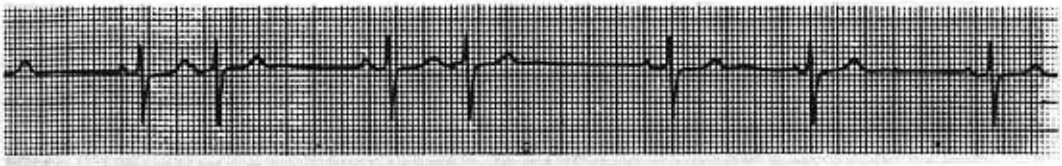


Fig. 3-29. Extrasistolia auricular bigeminada.

cuanto más cerca se encuentra el foco heterotópico del nódulo auriculoventricular), con QRS normal. Suele ir seguido de una pausa compensadora incompleta (fig. 3-29).

b) Extrasístole nodal. Complejo QRS prematuro, no ensanchado, con onda P invertida y situada inmediatamente antes del complejo QRS (extrasístole nodal superior), durante el mismo mellando la R (extrasístole nodal media) o después (extrasístole nodal inferior). El intervalo PQ está acortado.

c) Extrasístoles ventriculares. Son las más frecuentes. El complejo QRS prematuro está ensanchado (0,10 s), a veces mellado, no precedido de onda P y seguido de una onda T ancha y de sentido opuesto a la R. Pueden ser interpoladas, es decir, intercaladas entre dos sístoles normales, sin trastornar el ritmo sinusal, o ir seguidas de una pausa compensadora completa. Si el foco ectópico está situado en el ventrículo derecho, remeda la imagen del bloqueo de rama izquierda; si en el ventrículo izquierdo, el de rama derecha, con la diferencia de que en aquéllas faltan las ondas P, presentes en los bloqueos de rama (fig. 3-30).

Estas extrasístoles ventriculares suelen presentarse aisladas o a intervalos regulares, provocando una «arritmia ritmada» o «alorritmia», como en los casos de ritmo bigeminado (un complejo auriculoventricular normal y una extrasístole [fig. 3-31]), trigeminado (dos sístoles normales y una extrasístole) (fig. 3-32) y cuadrigeminado (cuando a tres sístoles normales sigue una extrasístole). A veces, las extrasístoles son más frecuentes que las contracciones normales; así, si a una contracción normal siguen dos extrasístoles, hablamos de ritmo trigemelar; si tres, cuadrigemelar. Las «extrasístoles en salvas», o agrupación de ex-

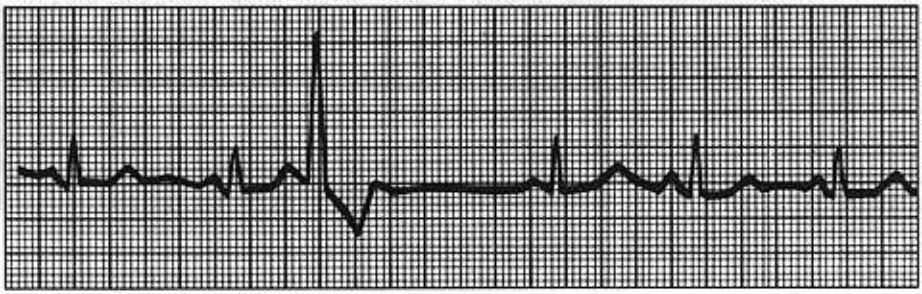


Fig. 3-30. Extrasistolia ventricular aislada.

Fig. 3-31. Extrasistolia ventricular bigeminada en un enfermo no digitalizado.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

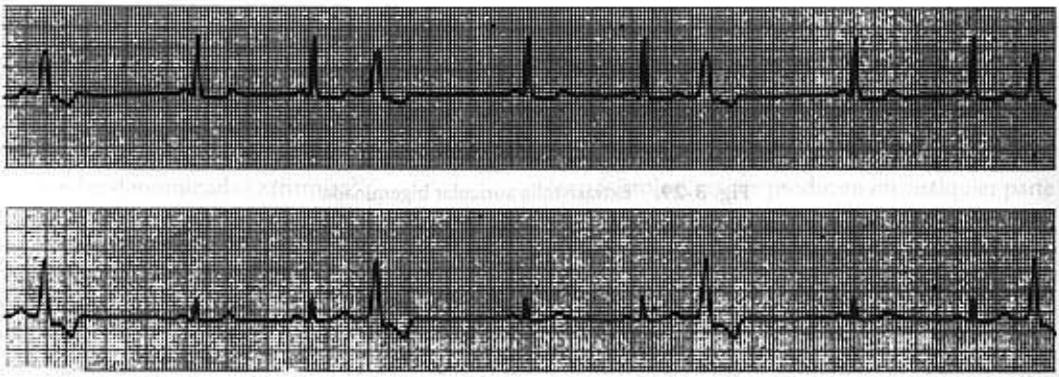


Fig. 3-32. Extrasistolia ventricular ritmada; dos complejos ventriculares sinusales y una extrasístole (ritmo trigeminado).

trasístoles consecutivas, constituyen un esbozo de taquicardia paroxística. Las extrasístoles monotópicas tienen la misma forma, sentido y acoplamiento en una misma derivación, las de focos múltiples son, por el contrario, de forma, sentido y acoplamiento distintos, leídas en la misma derivación (fig. 3-33).

d) Taquicardias paroxísticas. Son crisis de taquicardia (frecuencia superior a 180 s/min) de aparición y desaparición súbitas. Son de origen heterotópico y pueden ser supraventriculares (auricular, nodal) y ventriculares.

En la supraventricular, la frecuencia es regular y varía entre 180-200 s/min; las ondas P están

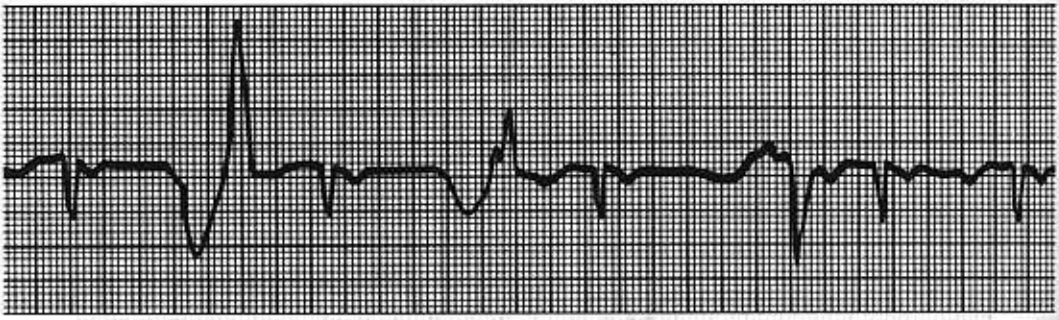


Fig. 3-33. Extrasistolia ventricular de focos múltiples.

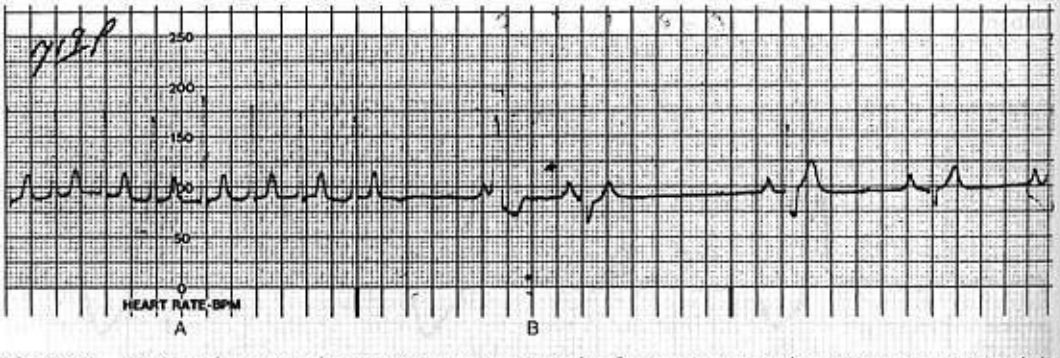


Fig. 3-34. A) Brote de taquicardia paroxística supraventricular, frecuencia ventricular a 180 s/min. B) Cese de la taquicardia.

aplanadas o disminuidas en la onda T que le precede; el complejo QRS es normal, al menos al comienzo de la crisis (fig. 5-34). La diferenciación entre los tipos auricular y nodal es a veces difícil y no tiene importancia práctica.

En la ventricular se suceden casi siempre de manera regular complejos ventriculares anchos del tipo de las ya citadas extrasístoles ventriculares, ya sean de forma y sentido iguales (taquicardia paroxística ventricular monomorfa) o de forma variando y cambiando alternativamente (taquicardia paroxística ventricular polimorfa). Las ondas P (cuya frecuencia es independiente de la taquicardia ventricular) son difíciles de reconocer, aunque buscándolas con cuidado su identificación asegura el diagnóstico.

c) Fibrilación o aleteo (flúter) auricular[1]. En la fibrilación (fig. 5-35) las ondas P, reemplazadas, en una o muchas derivaciones, por una serie interrumpida de pequeñas y rápidas ondas irregulares (400-600/min) en su forma, amplitud y duración (ondas f o F), que corresponden a la actividad fibrilatoria auricular. El ritmo ventricular es en absoluto irregular (*ritmo completamente*), con complejos QRS normales si la conducción intraventricular no se encuentra alterada (*fig. 5-35*).

En el aleteo (flúter) auricular (sobre todo de tipo I de V1-V2) hay una sucesión rápida de ondas F (unas 300/min), regulares en su forma, amplitud y duración (fig. 5-36), con complejos ventriculares normales (por ser el estímulo supraventricular), con una frecuencia variable según pasen todos los estímulos auriculares al ventrículo (taquicardia paroxística por flúter I 1:1) o sólo en parte, por bloqueo progresivo del haz de His, con frecuencia del pulso de 150, 100, 75 o más (flúter tipo 2:1, 3:1, 4:1). El flúter puede ser regular cuando la conducción a las fibras ventriculares es siempre la misma (2:1, 3:1, 4:1) y las distancias entre los complejos QRS es la misma e irregular cuando el número de ondas F sufre variaciones (unas veces 2:1, otras 3:1, 4:1, 5:1, etc.), alterando las distancias entre los complejos QRS. En el caso de bloqueo total riesgo, se observa ritmo auricular elevado (300 o más) contrastando con el pulso lento, idioventricular, de 40-50 pulsaciones. Si alternan los ritmos 2:1, 3:1, 4:1 se obtiene un ritmo irregular (*flúter ventricular irregular*).

El aleteo puede combinarse con la fibrilación dando lugar al fibrilo-aleteo o fibrilflúter.

f) Fibrilación ventricular. En ella los ventrículos reciben una serie de leves horrores por que cruzan estímulos simultáneamente, lo cual crea unas contracciones parciales y desordenadas sin eficacia hemodinámica por lo que los ventrículos dejan de expulsar sangre y el enfermo muere en un soplo.

En el electrocardiograma vemos la rapidísima sucesión de ondas muy informales (como extrasístoles ventriculares polimorfas y muy anchas).

Generalmente, la preparan en enfermos con extrasístoles ventriculares previas en miocardios gravemente afectados y con ritmo que se devenga cadencias tras la inyección de digital o ouabaína.

El flúter ventricular es un estadio previo a la fibrilación con ondas de más voltaje y distancias iguales entre sí a veces de transición sin diferenciación en la fibrilación.

Trastornos de la conducción

El bloqueo puede ser orgánico o funcional (vagotonía, hipercalcemia, endocarditis, etc.) en la fibrilación o aleteo auricular, etc.), permanente o transitorio; completo o parcial.

Según el lugar donde radica el obstáculo a la transmisión normal de estímulos, hablaremos de bloqueos sinoauricular, auriculoventricular o de rama.

1. *Bloqueo sinoauricular*. En el impulso sinusal no alcanza la aurícula. Sincrónicamente con la falta de contracción auricular, con una pausa diastólica doble de lo normal.

2. *Bloqueo auriculoventricular*. El estímulo auricular alcanza con dificultad al ventrículo. Se distinguen tres grados o tipos:

a) *Bloqueo auriculoventricular simple*: el estímulo auricular pasa con lentitud entre la aurícula y el ventrículo pero al final alcanza. Hay alargamiento de P-Q superior a 0,2 seg (intervalo normal), pero con frecuencia cardíaca de 70-80 c/min.

Se observa en sujetos vagotónicos y de manera casi constante en la difteria, reumatismo poliarticular agudo e intoxicación digitálica. Representa el primer signo infraclínico de afectación miocárdica.

[1] Distinguir el aleteo auricular (flúter) auricular de la taquicardia paroxística auricular. En el aleteo auricular el ritmo es regular, la frecuencia auricular es muy elevada (250-350 por minuto) y el ritmo ventricular es regular o irregular. En la taquicardia paroxística auricular el ritmo es regular, la frecuencia auricular es elevada (150-250 por minuto) y el ritmo ventricular es regular.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

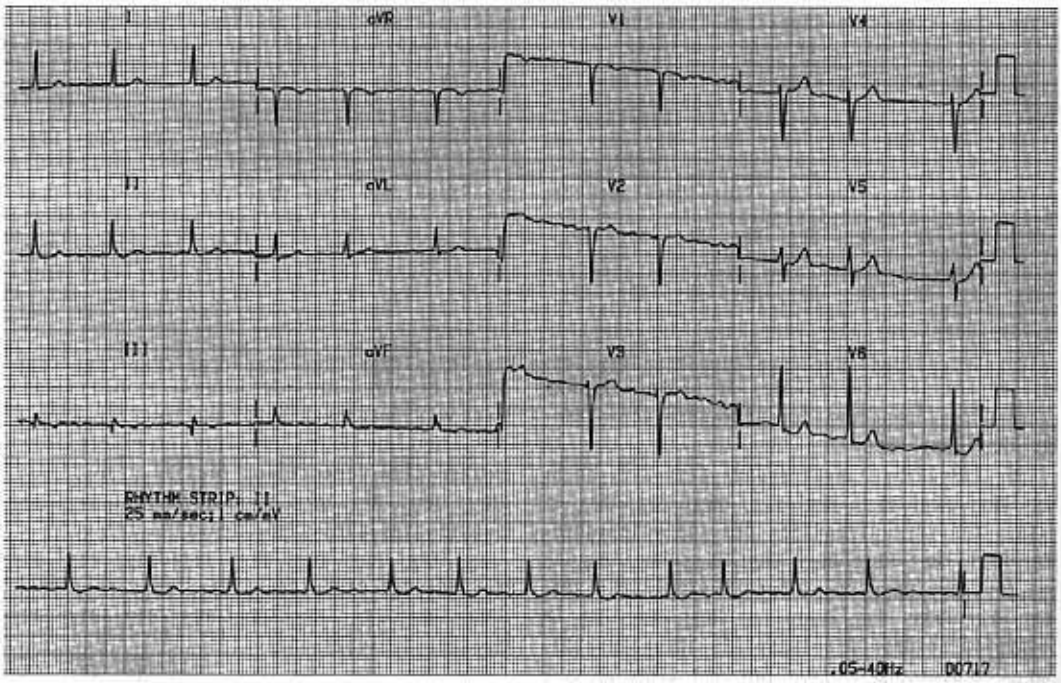


Fig. 3-35. Fibrilación auricular.

Fig. 3-36. Ondas FFFF de flúter.

b) Bloqueo auriculoventricular incompleto. La conducción del estímulo a través del fascículo de His se interrumpe de vez en cuando, con el fallo consiguiente de la contracción ventricular:

– Tipo I. Existe alargamiento progresivo del espacio PQ hasta un valor máximo a partir del cual se interrumpe la transmisión con falta del complejo ventricular. Después de este fallo, el espacio PQ se hace normal, para alargarse progresivamente, y el mismo fenómeno de escape ventricular se reproduce periódicamente (períodos de Luciani-Wenckebach). Este alargamiento progresivo de PQ es debido a una «fatiga» de las vías de conducción auriculoventriculares que no llegan a alcanzar su integridad funcional.

— Tipo II. El espacio PQ es fijo y los latidos fallidos se presentan irregularmente y de modo imprevisible. A veces, adoptan el tipo 2/1 (los accidentes de la primera revolución cardíaca son normales; por el contrario, la segunda impulsión sinusal activa únicamente las aurículas y falta la respuesta ventricular, con el resultado de un ritmo ventricular lento y regular, con una frecuencia que es la mitad de la del ritmo auricular). Sin embargo, rara vez se realizan bloqueos de los tipos 3/1 ó 4/1, con ritmo ventricular muy lento y regular.

c) Bloqueo auriculoventricular completo. La conducción está interrumpida en el nódulo de Aschoff-Tawara. La formación de estímulos se en-

Fig. 3-37. Bloqueo auriculoventricular completo. Frecuencia auricular, 100 s/min; frecuencia ventricular, 50 s/min.

cuentra asegurada por un centro de automatismo ventricular. Ondas P normales y regularmente espaciadas, a la cadencia fisiológica de 60-80/min. El ritmo ventricular es lento, inmutable, solemne, con una frecuencia inferior a 40 s/min, o menos. Los complejos QRST están tanto más alterados cuanto más lejos se encuentra el centro del automatismo ventricular del nódulo auriculoventricular (fig. 3-37).

d) Bloqueos de ramas[26]:

— Bloqueo de rama derecha (o de Wilson). Existe QRS ensanchado y mellado, con imagen de rSR' en V1-V2 y aVR y S ensanchadas en V5-V6, (bloqueo de la S) y en aVL o aVF, según la posición (vertical, horizontal) del corazón (fig. 3-38).

— Bloqueo de rama izquierda. Hay ensanchamiento con melladuras de QRS, positivo en las derivaciones situadas frente al ventrículo izquierdo en aVF (corazón vertical) o en aVL (corazón horizontal), V5, V6 (en las precordiales derechas hallamos la imagen opuesta en sentido, forma y ensanchamiento). La deflexión intrinsecoide está retardada.

El ST suele desviarse en sentido opuesto al QRS (bloqueo de rama discordante) o en el mismo sentido (bloqueo de rama concordante). En el primer caso, el desnivel de ST y T es secundario al trastorno de conducción, al contrario de lo que ocurre en la insuficiencia coronaria e infartos, en que es primario e independiente de la conducción (fig. 3-39).

e) Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Consiste en un intervalo PQ acortado, de menos de 0,1 s, con un QRS ancho y mellado, principalmente, en la rama ascendente de la onda R. A esta melladura se la llama «onda delta».

Se produce el síndrome de WPW, al pasar la onda de excitación sinusal a través de un haz muscular anómalo que une la aurícula derecha con el ventrículo derecho, lo que acorta el intervalo PQ *(fascículo de Paladino-Kent)*. Las melladuras de QRS son debidas a la propagación anormal de aquélla a través de tejido muscular (fig. 3-40).

Isquemia subendocárdica (insuficiencia coronaria)

Durante la crisis de angina de pecho (angor), se observa depresión del espacio ST, con aplanamiento e inversión de T en las derivaciones que enfrentan el epicardio y ascenso de ST en aVR, que enfrentan el subendocardio (hipoxia subendocárdica); si la hipoxia se prolonga, estas alteraciones eléctricas persisten durante semanas, traduciendo la existencia de pequeñas áreas de necrosis (infartos subendocárdicos), eléctricamente indiferenciables de la hipoxia subendocárdica fugaz.

Como sea que un 25 % de enfermos con angina de pecho tienen normal el ECG en reposo, se aconseja la práctica de pruebas que tienden a demostrar que la reserva coronaria está disminuida. La más divulgada es la del esfuerzo; esta prueba no ofrece peligro alguno si el paciente se detiene al aparecer molestias angoroides.

Como signos de fallo coronario con isquemia subendocárdica, se citan la acentuación del voltaje de la T negativa de aVR, que se hace más picuda y simétrica que en reposo y la imagen especu-

[26] El grado más leve del trastorno de la conducción intraventricular está representado por el simple ensanchamiento de QRS (duración superior a 0,08-0,11 s) que aparece mellado. Si una de las ramas aparece obstruida, la derecha por ejemplo, el impulso sinusal pasa por la izquierda, que está intacta, y activa normalmente este ventrículo; en cambio, el ventrículo derecho, cuya rama esta bloqueada, se activará con retraso, pues recibe el estímulo a través del tabique interventricular. Esta asincronía de activación entre los ventrículos determina el característico ensanchamiento de QRS, que se hace superior a 0,12 s.

Los bloqueos de rama pueden ser permanentes, pasajeros, paroxísticos e incluso alternantes. Su imagen recuerda las extrasístoles ventriculares derechas o izquierdas, pero en éstas, faltan las ondas P presentes en los bloqueos de rama.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

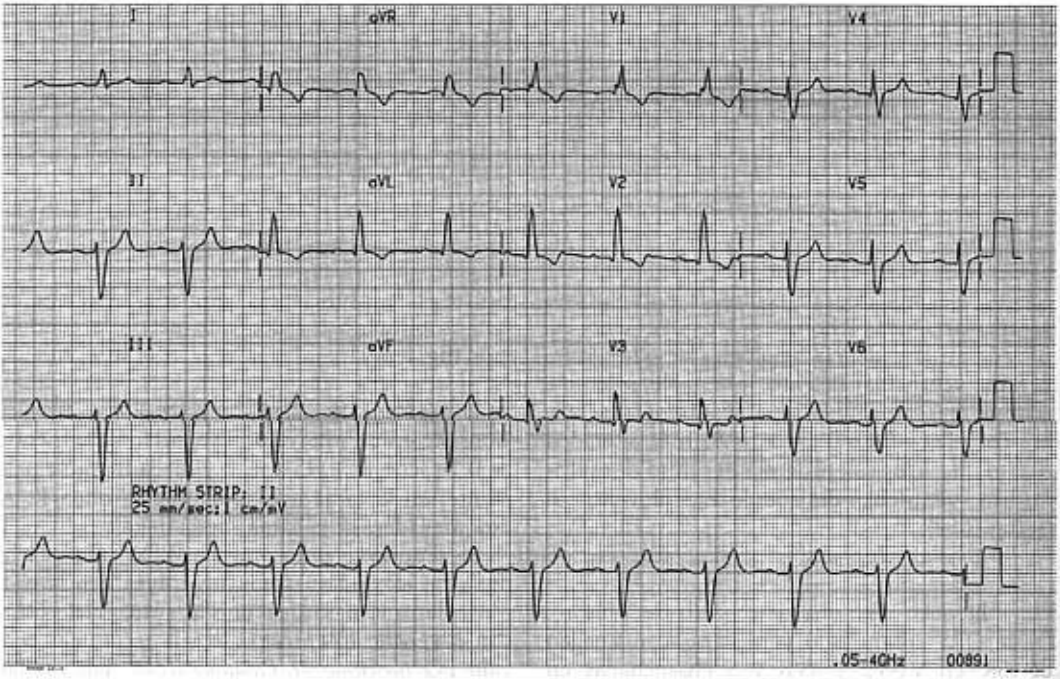


Fig. 3-38. Bloqueo de rama derecha.

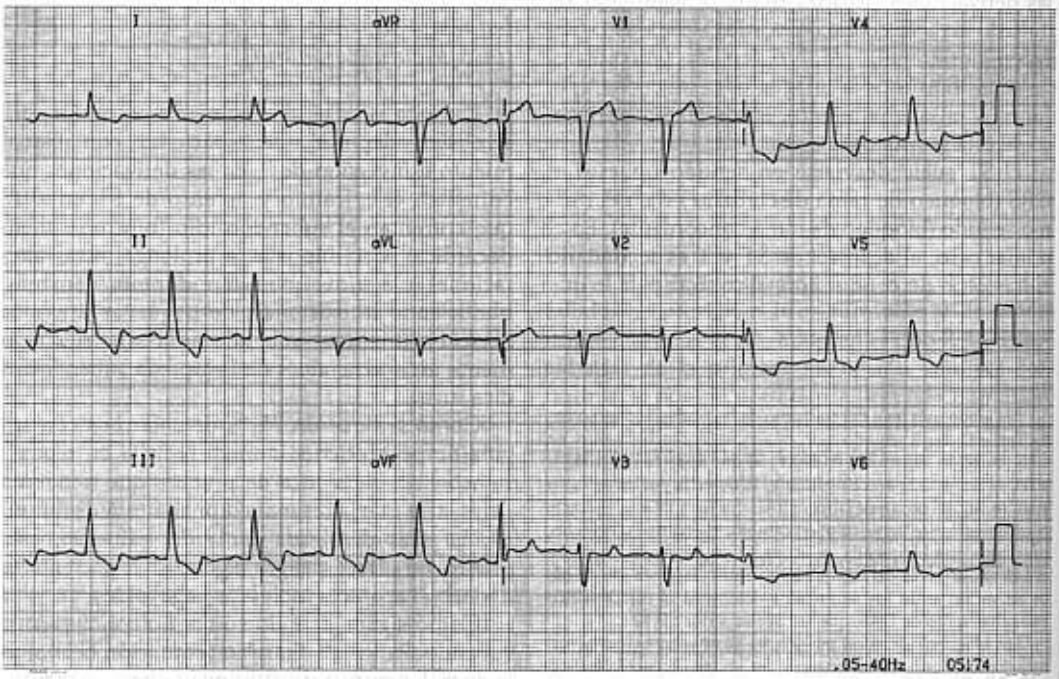


Fig. 3-39. Bloqueo de rama izquierda.

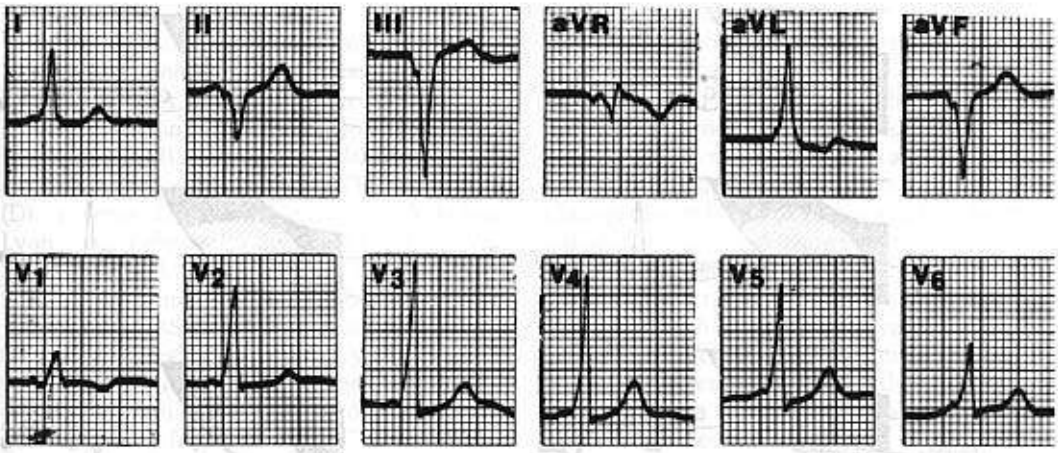


Fig. 3-40. Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW): PQ corto; QRS ancho.

lar en las derivaciones que enfrentan el epicardio (T positiva de mayor voltaje, más picuda y simétrica). Si se produce una isquemia del epicardio, se harán negativas las ondas T de las derivaciones que la enfrentan. Otras anomalías valorables son aumento o aparición de extrasístoles, bloqueos diversos y localización; es excepcional el completo.

Infarto de miocardio[27]

En el reciente, se observa el ascenso del espacio ST en forma de la llamada «onda monofásica de Smith». Por encima de la línea isoeléctrica, esta onda tiene forma curvada de convexidad superior, que parte muy alto de la rama descendente de R para dirigirse hacia la línea isoeléctrica, donde termina después de haber englobado la onda T. Al cabo de unas horas, esta onda monofásica desciende progresivamente a la isoeléctrica y se produce una onda T de ramas simétricas y vértice agudo y de sentido opuesto al desnivel de ST (onda coronaria de Pardee). Estas lesiones son reversibles, pero si la trombosis persiste y motiva necrosis, aparecen ondas Q en las derivaciones situadas ante la zona afecta.

La asociación de signos de isquemia (modificación de la T), de lesión (desnivel de ST) y necrosis (onda Q), constituye el cuadro eléctrico típico del infarto de miocardio.

Los signos de lesión son los primeros en regresar (días o semanas); después desaparecen los propios de la isquemia (onda T), persistiendo años o toda la vida los de necrosis (onda Q ancha y profunda).

Las *derivaciones en que se manifiestan las alteraciones eléctricas* varían con la localización del infarto:

1. *Anterolateral.* Los signos eléctricos aparecen en aVL, V5, V6, DI.
2. *Anteroseptal* (parte posterior del tabique y la pared ventricular vecina). V1-V2 y zona ecuatorial (V1-V4).
3. *Anterior extensa.* Asocia los signos de los dos precedentes.

[27] Las imágenes electrocardiográficas del infarto recogidas por los electrodos situados frente a la pared miocárdica lesionada dependen de múltiples factores, como son la situación y extensión del infarto, rapidez de aparición de las lesiones histológicas, estado previo del miocardio, importancia de la circulación colateral, etc.

En la figura 3-41 se señalan las sucesivas modificaciones electrocardiográficas del infarto de miocardio, registradas con electrodos unipolares sobre el lugar del infarto. A) Trazado normal. B) La isquemia que sigue inmediatamente a la oclusión de la arteria coronaria se expresa por la onda T negativa (T de isquemia). C) La «lesión» que sigue a la isquemia se expresa por el desplazamiento del segmento ST (imagen de lesión). D) La zona muerta que aparece en el centro de la región isquémica, se expresa por la aparición de la onda Q (onda de necrosis). E) Posteriormente, desaparece la zona de lesión y en el ECG se expresa volviendo el segmento ST a la línea isoeléctrica, quedando la onda T invertida como signo de isquemia y la Q como señal de necrosis. F) Por último, en el infarto curado, la zona isquémica es irrigada por vasos colaterales y vuelve a la normalidad, y por tanto, la onda T se hace de nuevo positiva. El único signo que queda como huella residual es la onda Q, la cual constituye la gráfica expresión de la presencia de tejido cicatrizal, eléctricamente inactivo.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

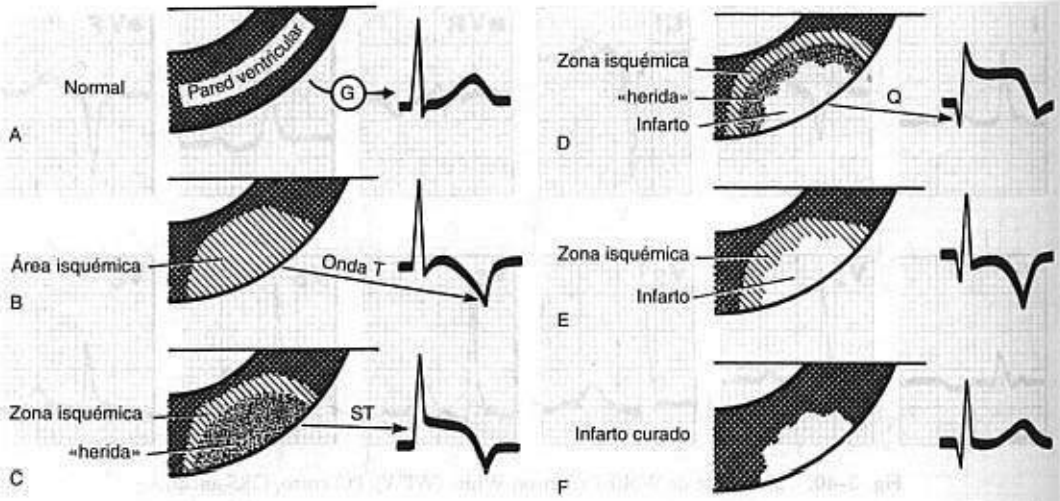


Fig. 3-41. Infarto de miocardio. Esquema de la evolución.

4. *Posteroinferior* (cara diafragmática del corazón). aVF y, a veces, T invertida en V6 (isquemia lateral).

5. *Septal profunda* (o transmural). Se recoge en las derivaciones epicárdicas (V2-V3-V4) la imagen de QS, de endocardio izquierdo, por haber una necrosis total.

6. *Lateral alta.* aVL y DI.

7. *Subendocárdicas* (pequeñas áreas de necrosis). Se traducen por ascenso acentuado del espacio ST en aVR (que enfrenta al subendocardio) y desnivel especular en las derivaciones que enfrentan al subepicardio (V6-V5-V4; aVL o aVF, según la posición del corazón) y persisten durante semanas, lo que las diferencia de las curvas de hipoxia subendocárdica, que siempre son fugaces. Nunca se recogen ondas Q.

Pericarditis

Los signos eléctricos dependen de la compresión con lesión e isquemia de las fibras musculares subepicárdicas. En la fase aguda, se observa el ascenso fugaz de ST (desaparece en horas o días) en las derivaciones situadas frente a la zona lesionada, en general extensa (V2-V3-V4-V5-V6, y aVL, aVF, que exploran el subepicardio), y la imagen especular en aVR, que explora el subendocardio; descenso de ST. No se observa onda Q, por cuanto no hay necrosis de tejidos. Después de la fase aguda los espacios regresan a la línea de base, y si hubo isquemia aparece la T invertida en todas las derivaciones que quedan frente a la lesión y recogen el ascenso de ST, y la imagen espicular (onda T positiva) en aVR, que está ante el subendocardio indemne. Las alteraciones de ST y T no son tan acentuadas como en los infartos. El cuadro descrito es especular del propio de la hipoxia subendocárdica, ya que las zonas lesionadas en ambos casos son consideradas topográficamente opuestas (subendocardio en la hipoxia subendocárdica; subepicardio en las pericarditis).

Hipertrofia ventricular

El aumento de masa muscular motiva la desviación del eje eléctrico del lado hipertrofiado (signo frecuente, pero no constante), aumento del voltaje de la corriente de acción, con mayor amplitud y duración de QRS y retardo de la deflexión intrinsecoide en las precordiales correspondientes a la hipertrofia. El segmento ST y la onda T tienden a desplazarse en sentido inverso al aumento de la superficie de QRS (como en los bloqueos de rama), por alteración secundaria a la hipertrofia:

1. *Hipertrofia ventricular izquierda* (hipertensión arterial, estenosis aórtica, etc.). La onda R (en V5-V6, aVL [corazón horizontal] o aVF [corazón vertical], derivaciones que recogen las cargas positivas o cabeza del vector de activación ventricular) aumenta de voltaje, con retar-

do de la difusión intraventricular (> 0,09 s). La onda S en V1-V2 se hace más profunda porque estas derivaciones reciben las cargas negativas (o sea, del vector de activación del ventrículo izquierdo). El complejo QRS es positivo en DI y negativo en DIII. ST y T son aplanados o negativos en las derivaciones en que QRS es positivo (DI, a veces DII). Los índices de Sokolow-Lyon (suma algebraica de S en V1 o R en V6, o de S en V2 o R en V5 superior a 35 mm [ultra nacional]) y el índice de Wilcox-Bloke (suma algebraica de QRS en DI-DIII anual o superior a 16 mm) son positivos. En aVL y aVF (según la posición del corazón) encontramos la R de gran voltaje (15 mm en aVL [posición horizontal], 20 mm en aVF [posición vertical]) y retardo del tiempo de deflexión intrinsecoide (> 0,05 s). La onda T es aplanada o negativa en DII y DIII. El corazón suele rotar en sentido antihorario, horizontalizándose.

2. *Hipertrofia ventricular derecha* (enfermedades mitrales, cor pulmonale, etc.). Las derivaciones que enfrentan dicho ventrículo (V1-V2) recogen una onda pequeña de activación del tabique, una S más o menos profunda de activación del ventrículo izquierdo y una R de mayor voltaje y anchura que la S, pequeña del tabique, debido a que la masa ventricular derecha se activa posteriormente por su mayor grosor. Siendo más potente normal del ventrículo derecho (quebrado inferior a la unidad), cuando R/S = 1 habrá moderada hipertrofia y aumentará el valor del quebrado al hacerse ésta más acentuada.

Las hipertrofias ventriculares derechas suelen rotar el corazón en sentido horario y verticalizarlo, por lo que a la hipertrofia se añade una curva de sobrecarga, registramos un ST descendido y dirigido hacia arriba y una imagen o patrón de ventrículo izquierdo «qR» (la sobrecarga es encontrada [fig. 5-42]); en la derivación opuesta o especular, el ST se desplaza en sentido contrario y su convexidad es opuesta. Si el desarrollo del espacio ST acompaña a la imagen o patrón de ventrículo derecho (RS) la sobrecarga es derecha (fig. 5-43).

Cabe señalar la posibilidad de trastorno de la repolarización sobrecarga de ambos a la vez y de sobrecarga sin tipo definido.

3. *Tipos normales*. No es infrecuente encontrar predominancias de ventrículo derecho o izquierdo sin alteración anatómica alguna (pompas bucles necropsias), a pesar de ello y como se observa que en la clínica predominan los tipos izquierdos a las lesiones que hipertrofian este ventrículo (insuficiencia aórtica, hipertensión, etc.), y los derechos a las enfermedades que hipertrofian el derecho (enfermedades fibrosas, cardiopatías congénitas con hipertensión del circuito pulmonar, estenosis mitral, etc.) se adopta la denominación de «tipo derecho o izquierdo» para no prejuzgar una relación con el estado anatómico.

El tipo ventricular izquierdo se caracteriza porque en DI predomina R sobre S y en DIII es más notable esta onda S.

En el tipo derecho, encontramos una S profunda en DI y, en cambio, en DIII la onda más notable es la R (fig. 5-44).

Los tipos ventriculares guardan cierta relación con la constitución: los longilíneos suelen dar tipos derechos; los pícnicos, el tipo izquierdo.

En los lactantes y niños es tipo clásico el tipo derecho, y en los aumentos de la presión intraabdominal (meteorismo, meteorismo, etc.) el tipo izquierdo, sin hipertrofia de los correspondientes ventrículos.

Corazón pulmonar agudo

Su causa más frecuente son las grandes embolias pulmonares (sobre dilatación aguda de las cavidades derechas, con rotación horaria del cora-

[illegible]

[illegible]

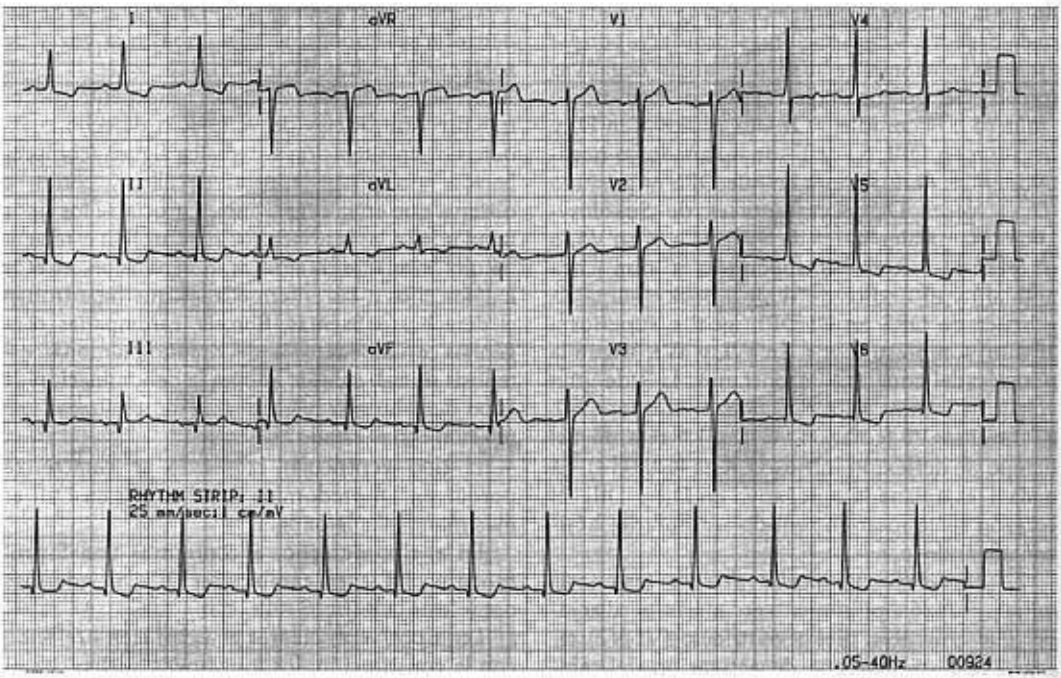


Fig. 3-42. Sobrecarga e hipertrofia del ventrículo izquierdo.

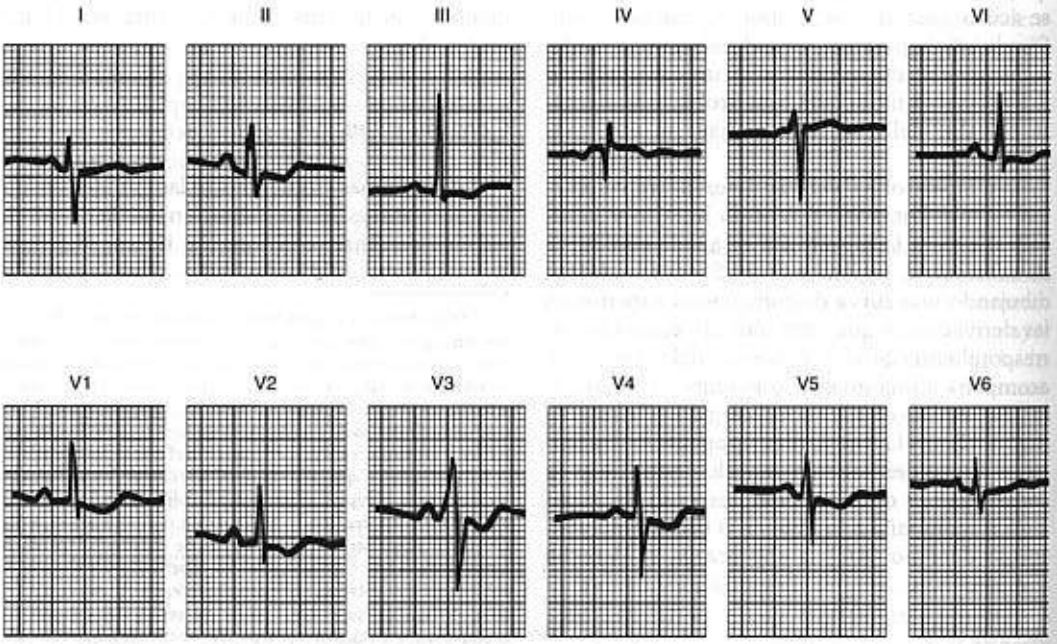


Fig. 3-43. Sobrecarga e hipertrofia del ventrículo derecho.

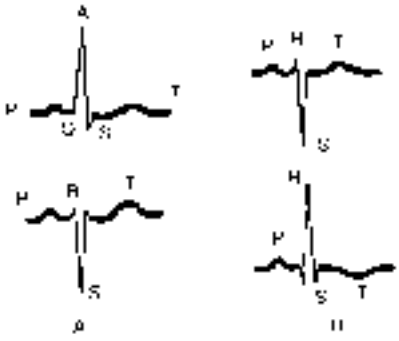


Fig. 3-44. Tipos característicos de ondas P en derivaciones I y DII (II).

con Ondas S en DI, a veces en DII; onda Q en DII, con onda T negativa, ancha y simétrica. Inversión de P en las precordiales derechas, a veces precedidas de elevación de S-T. Ondas S profundas en V5, V6. Bloqueo de rama derecha completo o incompleto. Estas alteraciones son regresivas a meses que se producían secuelas cardíacas.

Cor pulmonale crónico

Aumento de amplitud de la onda P en DII, DIII, aVF (P pulmonar) y desviación de eje del QRS a la derecha. Ligero descenso del eje eléctrico. Ligero descenso del QRS de tipo S1 en las derivaciones precordiales. En las precordiales signos de hipertrofia ventricular derecha, con ondas R sobre ondas S. Bloqueo de rama derecha incompleto.

Trastornos hidroelectrolíticos y hormonales

1. *Hipopotasemia*. Las modificaciones se manifiestan en DII, DIII, aVF, aVL, en forma de aplanamiento o inversión de la onda T, descenso del segmento S-T, aparición de ondas U, prolongación del espacio QT (por aumento de anchura de la onda T y aumento de la onda U, que puede llegar a ser dominante en la repolarización).

En la hipopotasemia acentuada (inferior a 2 mEq/l) el segmento S-T se hunde y aparece aumento de voltaje con un empastamiento terminal positivo que confunde con el patrón de la hipertrofia ventricular izquierda (fig. 3-45).

2. *Hipercalcemia*. Ondas T altas, picudas, simétricas (en "punta de campana"), sobre todo visibles en las precordiales, y ensanchamiento de QRS. Alargamiento del espacio Q-T.

En estudios experimentales desaparición de la onda P (parálisis auricular). Arritmias de tipo diverso (de extrasístoles ventriculares y V múltiples hasta fibrilación ventricular en grado variable) (fig. 3-46).

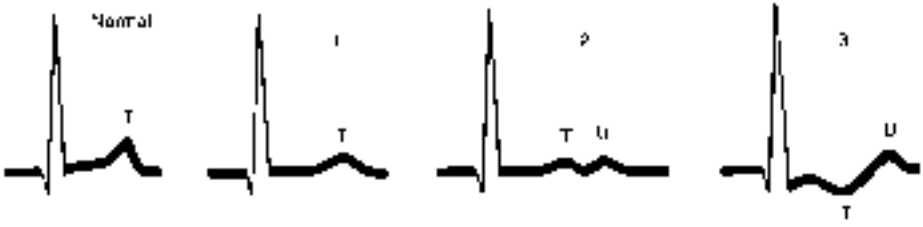


Fig. 3-45. Diferentes grados de hipopotasemia evidenciados en el electrocardiograma. Aumento progresivo de la onda U y aplanamiento de la onda T, aparición de depresión del segmento S-T y prolongación del intervalo Q-T.

Fig. 3-46. Esquema de arritmias ventriculares graves de origen hipopotasémico. A medida que avanza la gravedad de la hipopotasemia se producen extrasístoles ventriculares, fibrilación ventricular y finalmente asistolia.

Fig. 3-47. Esquema que muestra las variaciones de QT con la hipocalcemia comparadas con la hipopotasemia. En la hipocalcemia la prolongación del QT se debe a la prolongación del segmento ST, en cambio en la hipopotasemia se debe al aumento de la amplitud de la onda U.

5. *Hipercalcemia*. La acción del calcio tiene aspectos antagónicos a la del potasio. Alargamiento de QT a expensas de ST (fig. 3-47).

6. *Hipocalcemia*. Acortamiento y aun desaparición de ST, con la onda T inmediata y aplastada (acortamiento del intervalo QT con buena incorporación de la onda U).

7. *Hipovitaminosis*. Bajo voltaje en todas las derivaciones de QRS. Ondas T aplanadas o invertidas en casi todas las derivaciones, expresión muchas veces de perturbaciones concomitantes o de la rehidratación ulterior. Bradicardia.

8. *Hipervitaminosis*. Taquicardia sinusal con aumento de amplitud de las ondas P. Segmentos PR y ST igualmente acentuados. La onda T es aplanada o invertida. Es frecuente la fibrilación auricular permanente o paroxística.

FONOCARDIOGRAFÍA

La fonocardiografía consiste en el registro gráfico de los ruidos producidos por el corazón.

El fonocardiógrafo consta de un micrófono que se aplica en la región precordial, un amplificador constituido por válvulas termoiónicas y un circuito de tipo resistencia-capacidad, los cuales permiten un registro de alta frecuencia (útil para ciertos soplos, como el diastólico aórtico) y otro de baja frecuencia (para los tonos y algunos soplos [estenosis mitral]), y un aparato registrador que inscribe las oscilaciones en una banda o papel fotosensible.

Para poder situar el momento de la revolución cardíaca a que corresponde cada ruido, se necesita registrar simultáneamente un trazado gráfico de la actividad cardíaca, que comúnmente es el electrocardiograma o el pulso venoso (fig. 3-48).

La fonocardiografía, además de registrar ruidos que el oído es incapaz de captar, sirve para el análisis detallado de los que se perciben en el corazón, precisando su intensidad, tono, duración y situación dentro del ciclo cardíaco.

Su importancia es excepcional en la diferenciación de los ritmos de galope y de los tiempos.

En el capítulo sobre semiología aplicada, nos ocuparemos con detalle de las características fonocardiográficas de los distintos soplos en particular.

Cabe señalar que la esclerosis aórtica y las cardiopatías congénitas deben ser siempre analizadas fonocardiográficamente.

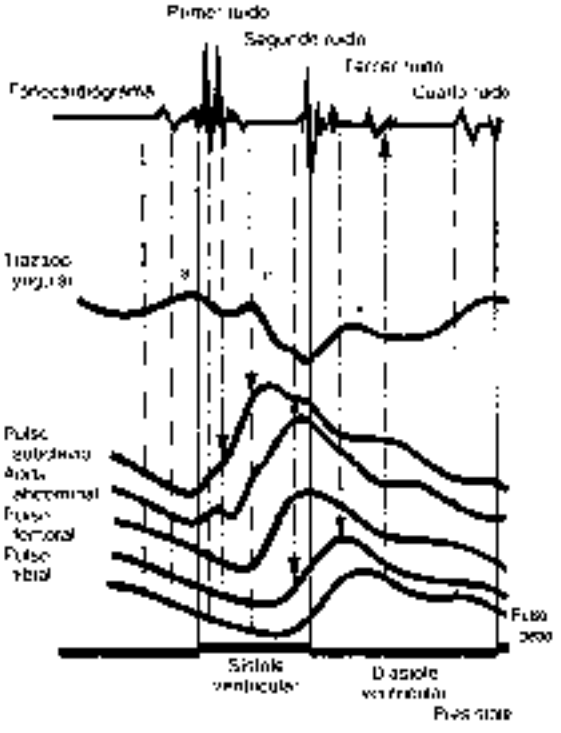


Fig. 3-48. Registro de relaciones entre el fonocardiograma y otros trazados.

En el fonocardiograma normal encontramos lo siguiente:

1. *Tono auricular* (no presente aquí). Debido a la contracción muscular de las aurículas, paso de la sangre a través de la válvula auriculoventricular y distensión de las paredes ventriculares como consecuencia de la sangre que llega de las aurículas. Está representado por una vibración simple o doble de una amplitud limitada (2–4 mm) y algo más prolongada. Se sitúa después del vértice de la onda P del electrocardiograma.

2. *Complejo sonoro del primer ruido*. Se integra de:

a) *Tono de las válvulas difásicas*, principalmente con O (o entre O y E del electrocardiograma) atribuido a vibraciones residuales de la contracción auricular o, mejor dicho, a los efectos de dicha contracción sobre la pared ventricular.

b) *Unas vibraciones fundamentales* reconocibles por su alta frecuencia y notable intensidad que aparecen durante el período de contracción ventricular y se deben al cierre de las válvulas auriculoventriculares.

c) *Unas ondas sonoras de las arterias* en baja frecuencia e intensidad que se dibujan después de una breve pausa y coinciden con el empuje de la sístole ventricular.

d) *Vibraciones de pequeña amplitud y de alta frecuencia* gradualmente descrecientes que, en parte siguen a aparición de la onda R del electrocardiograma y en parte se deben a la sangre a través de las grandes arterias durante la fase de vaciamiento o expulsión. Se registran mejor en sístoles.

3. *Complejo sonoro del segundo ruido*. El movimiento de la relajación ventricular y los remolinos que se originan producen una o dos vibraciones cortas. El cierre de las válvulas semilunares de la aorta y pulmonar se manifiesta por una o dos vibraciones rápidas de gran amplitud. Se verifican después del final de la onda T del electrocardiograma en DII. Las pequeñas vibraciones consecutivas absorben las vibraciones de pequeña frecuencia y escasa amplitud que les siguen y se originan en las paredes arteriales y corriente sanguínea, así como en la apertura de las válvulas auriculoventriculares, especialmente la mitral.

Con mucha frecuencia se distingue una gran vibración de naturaleza más bien retrógrada, por tanto, prácticamente no audible, que termina el complejo. Es máxima en la base.

4. *Tercer ruido*. Está formado por dos o tres vibraciones breves de escasa amplitud. Es más frecuente en los niños y jóvenes que tienen un tórax delgado y aplanado. Nace en la pared ventricular por oscilaciones vibratorias producidas por el paso de la sangre que afluye bruscamente a los ventrículos durante la fase de llenado rápido ventricular. El aumento de la excitabilidad vagal favorece este tono.

ECOCARDIOGRAFÍA

El valor potencial de las técnicas de ultrasonido en la evaluación de la función cardíaca y alteraciones estructurales del corazón fue por primera vez demostrado por Edler y Hertz hace casi medio siglo. El desarrollo de esta técnica se mantuvo más bien estancado hasta finales de la década de los años 60, cuando un interés progresivo tanto en los aspectos tecnológicos del ultrasonido como en sus aplicaciones desencadenó una gran cantidad de publicaciones y numerosos de investigación especializados. De esta forma se llega al perfeccionamiento de la ecocardiografía *M-Mode* (*Motion-Mode*) y al desarrollo de la ecocardiografía bidimensional, hoy día una de las técnicas de uso más corriente.

Generalidades sobre la técnica

El ultrasonido es un sonido de alta frecuencia (sobre 20 000 Hz) inaudible al oído humano. Se produce aplicando a una cerámica electrónica (cristal piezoeléctrico) un pulso que viene a una alta frecuencia. Las ondas ultrasónicas que así se generan atraviesan tejidos y estructuras a su paso y sobre cada uno dependiendo de su resistencia característica (acústica). Una buena parte de las ondas ultrasónicas son reflejadas en la frontera existente entre dos estructuras de diferente impedancia acústica. Estas ondas ecoicas son recibidas por el mismo cristal piezoeléctrico que la dirección del haz de ultrasonido es aproximadamente perpendicular a la misma se. A esta propiedad, el cristal piezoeléctrico lo convierte y transforma estas señales eléctricas en impulsos eléctricos que pueden ser registrados después de una adecuada amplificación.

Mediante un osciloscopio los ecos así amplificados pueden ser representados en tres diferen-

© Urban & Schwarzenberg, München – Wien – Baltimore

tes patrones, según el procedimiento empleado se emplee.

En el formato *A* (amplitud *A Mode*) los ecos son proporcionados como picos verticales a lo largo de una línea de base horizontal (fig. 3-48, modificada con ligeras modificaciones de *Atlas of Echocardiography* de Roland, M.D., copyright 1977 Research Studies Press Inc.). La amplitud o altura de cada espiga corresponde a la intensidad relativa del eco, mientras que la profundidad o distancia entre el transductor y cada reflector ecogénico y los rebotes que generan los ecos está indicada en la abscisa o línea horizontal. La profundidad o distancia de una estructura en relación al tiempo (duración) o función del tiempo que transcurre desde la transmisión a la recepción de un pulso ultrasónico. Este formato es de escaso uso en cardiología.

En el formato *B* (modo *Brightness*) la línea horizontal permanece inalterada pero los ecos son vectorizados por espigas luminosas de distintos tamaños. Esto simplemente se consigue por un convertidor en el cual la espiga es girada en 90° en relación a la normal. Un esquema de representación de nuestras más modernas es el de la modulación de la espiga en el formato *A*: mayor es el brillo del punto en el formato *B*. El formato B no tiene una precisión en ecocardiografía para constituir la base de la exploración, pero sí es de muy útil uso el formato M (movimiento) (fig. 3-49).

El formato M (movimiento) *M Mode* se logra mediante el artificio de estirar paulatinamente los pulsos obtenidos mediante el formato B a una velocidad determinada por la pantalla de un osciloscopio. De esta forma, se obtiene un movimiento ondulante que refleja los distintos ecos que se consiguen de las estructuras (a su vez en movimiento) de corazón. Por razones de conveniencia a esta información se presentada en forma de ecos de manera tal que la profundidad o distancia de los ecos en relación al transductor se representa en la vertical y el tiempo en la horizontal. La velocidad de los ecos es todavía proporcional a su brillo pero los puntos ahora aparecen como líneas onduladas.

De este modo, el registro en el formato M es una continua representación de la profundidad o distancia de las estructuras en relación al tiempo (fig. 3-49).

La ecocardiografía *bidimensional* se ha diseñado debido a la necesidad de ampliar la cantidad de información que se obtiene por las técnicas previamente descritas. En la ecocardiografía de dos

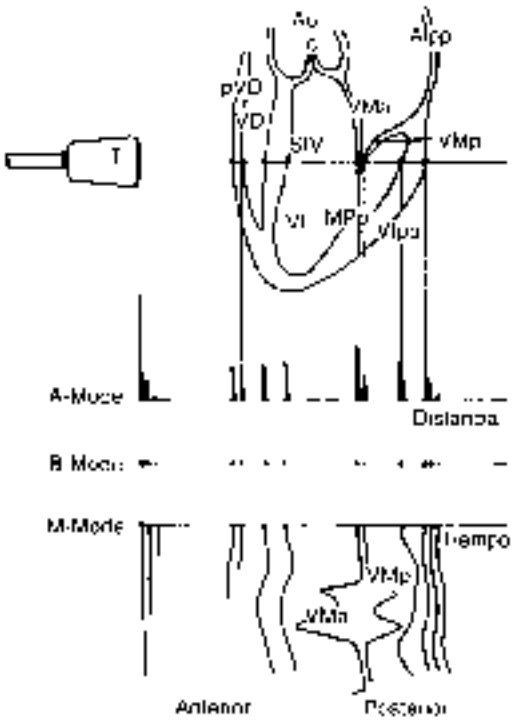


Fig. 3-49. [illegible] ...ecocardiograma ... [illegible] ... Ao: aorta; AIcp: ... pVD: pared ventricular derecha; VD: ... SIV: tabique interventricular; VI: ventrículo izquierdo; VIpa: pared posterior del ventrículo izquierdo; VMa: valva mitral anterior; VMp: valva mitral posterior. [illegible] ... A-Mode: ... B Mode: ... M-Mode: ... Tiempo: ... Anterior: ... Posterior: ...

pone M (M-Mode), el haz ultrasónico es mucho más angosto y las estructuras son tratadas simplemente como objetos atravesados por este haz ultrasónico. El examinador establece esta forma se realiza por regulación manual del transductor a lo largo de las estructuras representadas por los espacios intercostales. La señal relativamente estrecha que se obtiene por medio de la ecocardiografía se registra en M, y la mayor limitación de

una técnica. Con las técnicas bidimensionales por el contrario, se ha intentado ampliar esta visión obteniendo un segmento más amplio de las estructuras que se han de explorar, las distintas técnicas bidimensionales hoy día proveen entre 45-90° de amplitud de visión. Esto puede obtenerse a través de diferentes mecanismos o arreglos de técnicos. Uno de ellos es el sistema de multielementos piezoeléctricos activados secuencialmente (*phase array system*) (fig. 3-50 *A*).

En esta forma, se genera una visión tomográfica del corazón pudiendo así ser explorado en diferentes planos lo que se obtiene simplemente moviendo y angulando el haz de ultrasonido en la posición deseada. Este haz provee un ángulo de visión que puede llegar hasta los 90°.

Otro tipo de técnica es la que utiliza un transductor mecánico, en el cual existe un solo elemento de cristal que es mecánicamente movido hacia atrás y adelante en forma muy rápida proporcionando un ángulo de visión que puede variar desde 30 hasta 90° (fig. 3-50 *B*).

Para conducir un examen ecocardiográfico el transductor se aplica habitualmente en el reborde esternal izquierdo, generalmente en el II o IV espacio intercostal y angulado en diferentes direcciones (fig. 3-51, cortesía de Feigenbaum, con permiso de Lea and Febiger) para obtener los

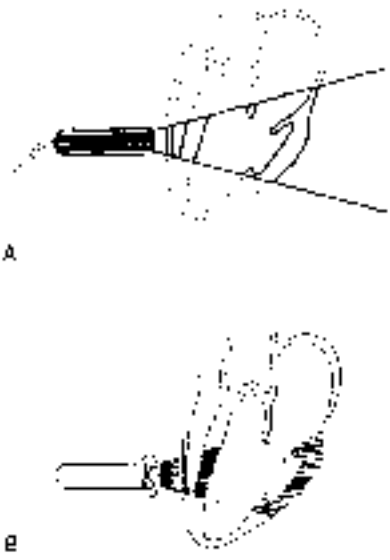


Fig. 3-50. Sector scan tomográfico sectorial. *A*: Sistema de múltiples elementos piezoeléctricos. *B*: Sistema de elemento único de cristal.

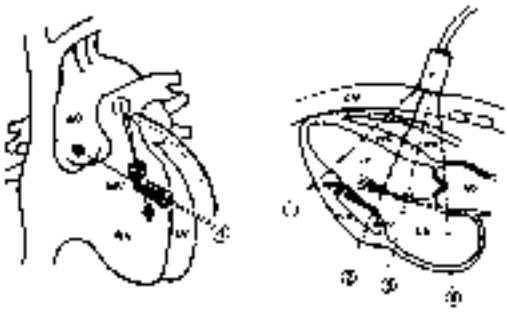


Fig. 3-51. En la posición (1) es orientado en diferentes ángulos para explorar el corazón y los grandes vasos. *AO*: aorta; *VD*: ventrículo derecho; *AI*: aurícula izquierda; *MV*: válvula mitral; *VI*: ventrículo izquierdo; *AP*: arteria pulmonar; *VAO*: válvula aórtica; *VM*: válvula mitral; *VT*: válvula tricúspide; *VP*: válvula pulmonar; *SIV*: septum interventricular; *PVI*: pared ventricular izquierda; *PPVI*: pared posterior del ventrículo izquierdo; *PAM*: músculo papilar posterior.

cortes deseados. La amplitud de los ecos obtenidos depende del ángulo con que el haz del ultrasonido rebote en las diferentes estructuras, y es mayor cuanto más cercano a la perpendicular. En la técnica de barrido M, si uno mueve el haz de ultrasonido en un arco que va desde una angulación anterior, medial y posterior (fig. 3-51, posición 1, orientado a la base del corazón) hacia una dirección inferior, lateral y posterior (posición 1, orientado al ápex del corazón), se puede obtener una visión integral de las estructuras que se encuentran en el arco extendido desde la base del corazón hasta el ápex (fig. 3-52, cortesía de Feigenbaum, con permiso de Lea and Febiger).

Evaluación del tamaño de las cámaras auriculares y ventriculares

Se puede evaluar en la forma más apropiada cuando el haz de ultrasonido atraviesa las diversas estructuras del corazón, tal como se representa en la figura 3-51, posición 2.

Esto corresponde aproximadamente a un punto inferior al de la inserción de las cuerdas tendíneas en los velos mitrales. Las dimensiones de las cavidades ventriculares pueden medirse de esta forma, lo que se hace generalmente usando como referencia la cúspide de la onda R para las dimensiones de la cavidad ventricular

© Copyright 2000 Prentice-Hall de España, S.A.

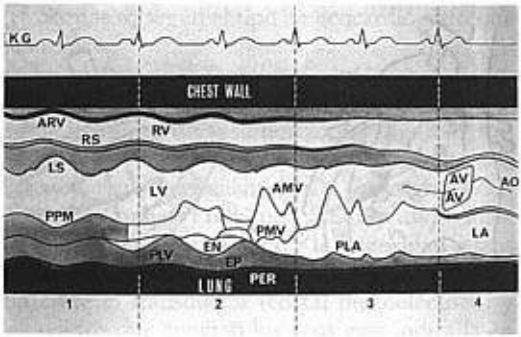


Fig. 3-52. ARV, pared anterior del ventrículo derecho; AV, válvula aórtica; CHEST WALL, pared torácica; EN, endocardio; EP, epicardio; LUNG, pulmón; LS, aspecto izquierdo del *septum* interventricular; PER, pericardio; PLA, pared posterior de la aurícula izquierda; RS, aspecto derecho del *septum* interventricular.

cular derecha, el diámetro de final de diástole del ventrículo izquierdo, el grosor del tabique interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo. La dimensión de final de sístole del ventrículo izquierdo se obtiene en el punto de máxima excursión del tabique interventricular (fig. 3-53). Los valores para estas diferentes dimensiones dependen, en individuos sanos, de la edad y de la superficie corporal. En adultos sanos, se aceptan los valores publicados por Feigenbaum (tabla 3-1).

Las dimensiones de final de diástole y final de sístole, obtenidas de esta forma, pueden ser utilizadas para calcular parámetros de función ventricular, tales como fracción de eyección y fracción de acortamiento. La relación normal entre el grosor del tabique interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo puede alterarse en condiciones patológicas, como ocurre en la cardiomiopatía obstructiva, en la cual existe una hi-

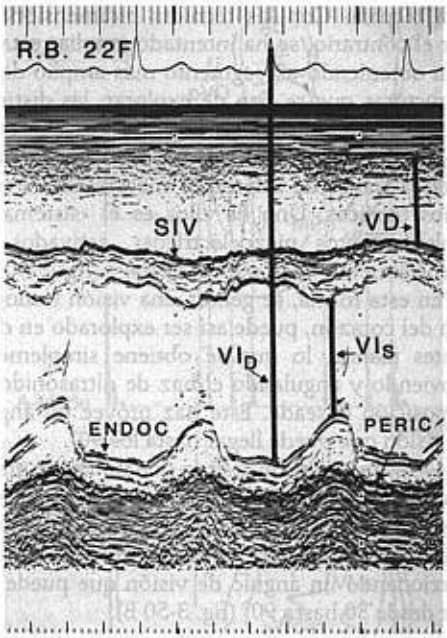


Fig. 3-53. ENDOC, endocardio; PERIC, pericardio; SIV, *septum* (tabique) interventricular; VD, ventrículo derecho; VI$_D$, diámetro ventricular izquierdo al final de la diástole; VI$_S$, diámetro ventricular izquierdo al final de la sístole.

Tabla 3-1. Valores en adultos sanos

	Rango (cm)	Promedio (cm)	Número
Edad (años)	13-54	26	134
Superficie corporal (m^2)	1,45-2,22	1,8	130
VD: decúbito supino	0,7-2,3	1,5	84
VD: decúbito lateral izquierdo	0,9-2,6	1,7	83
VI: decúbito supino	3,7-5,6	1,7	82
VI: decúbito lateral izquierdo	3,5-5,7	4,7	81
VI: grosor de pared posterior	0,6-1,1	0,9	137
Grosor del tabique interventricular	0,6-1,1	0,9	137
Diámetro auricular izquierdo	1,0-4,0	2,9	133
Diámetro de la raíz aórtica	2,0-3,7	2,7	121
Máxima excursión de velos aórticos	1,5-2,6	1,9	93
Velocidad de acortamiento circunferencial	1,02-1,94 c/s	1,3 c/s	38

VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho.

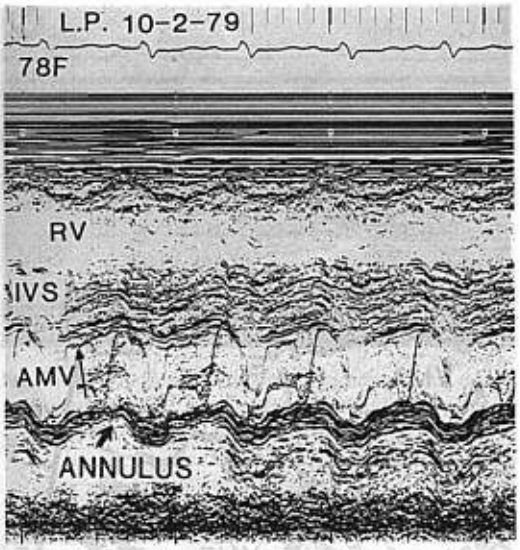


Fig. 3-54. Ecocardiograma obtenido en una paciente de 78 años. Obsérvese el franco engrosamiento del tabique interventricular (IVS) y el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral, que llega a contactar con el tabique interventricular (flecha fina). Estas dos anormalidades son características de la cardiomiopatía obstructiva. Obsérvese, además, la calcificación del anillo mitral *(annulus)*, hallazgo no infrecuentemente asociado a la cardiomiopatía obstructiva en pacientes mayores de 60 años. AMV, velo mitral anterior; RV, ventrículo derecho.

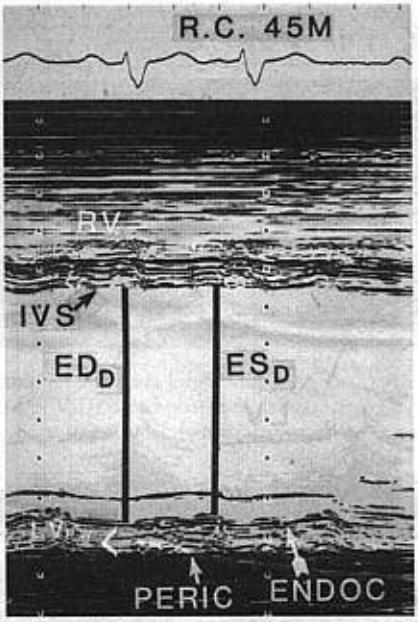


Fig. 3-55. Paciente de 45 años afectado de cardiomiopatía congestiva. Obsérvese la marcada dilatación del ventrículo izquierdo, con los diámetros de final de diástole (EDd) y de final de sístole (ESd) casi iguales, demostrando mínimo acortamiento durante el período sistólico. ENDOC, endocardio; IVS, tabique interventricular; LV, ventrículo izquierdo; PERIC, pericardio; RV, ventrículo derecho.

pertrofia asimétrica del tabique interventricular (fig. 3-54). El cociente tabique interventricular/pared posterior del tabique izquierdo fluctúa entre 1,6-3. Normalmente, este cociente es inferior a 1,3 (fig. 3-53).

El ventrículo izquierdo se puede encontrar dilatado en pacientes con cardiomiopatía congestiva. En ellos, la fracción de acortamiento y de eyección estará disminuida (fig. 3-55).

El tabique interventricular, normalmente, presenta una excursión que es, aproximadamente, sincrónica con el movimiento de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Esto determina los cambios sucesivos de las dimensiones ventriculares izquierdas (de final de diástole al final de sístole). Este movimiento normal puede alterarse en diferentes circunstancias, que incluyen trastornos de la conducción (bloqueo de rama izquierdo), enfermedad coronaria que afecta al tabique interventricular (en la cual éste puede mostrarse acinético o con franca reducción de la movilidad) y en las sobrecargas de volumen del ventrículo derecho (comunicación interauricular, insuficiencia tricuspídea, insuficiencia pulmonar, etc.). En éstas, el tabique interventricular, en vez de presentar un movimiento de acercamiento hacia la pared posterior del ventrículo izquierdo, como normalmente ocurre en la sístole, tiende a desplazarse anteriormente, lo que se denomina «movimiento paradójico». Esto, invariablemente, ocurre en presencia de hipertrofia ventricular derecha (fig. 3-56). En ocasiones, el movimiento paradójico del tabique interventricular puede observarse en presencia de dimensiones ventriculares derechas de tamaño normal, como ocurre en pacientes sometidos a cirugía de corazón abierto, en trastornos de conducción, etc.

Ecograma de la válvula mitral

El ecograma de una válvula mitral normal se muestra en la figura 3-57, donde se registran simultáneamente el electro y fonocardiograma, co-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

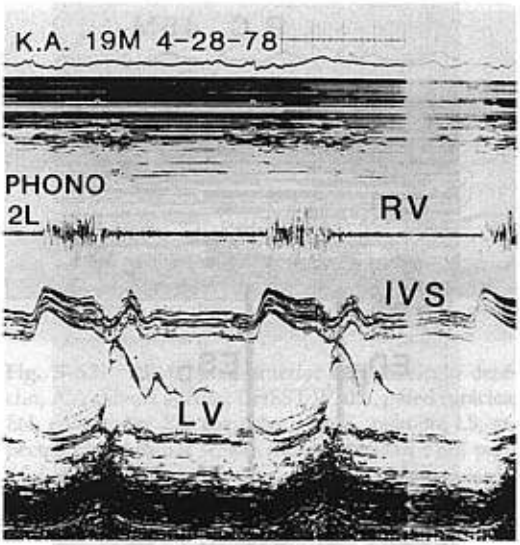


Fig. 3-56. Ecocardiograma obtenido en un paciente de 18 años afectado de insuficicncia tricuspídea masiva. Electrocardiograma (parte superior) y fonocardiograma (PHONO) registrados simultáneamente. Obsérvese la presencia de soplo holosistólico en el trazado fonocardiográfico. El tabique interventricular (IVS) muestra un marcado desplazamiento anterior (hacia la pared torácica, en vez de acercarse hacia la pared posterior del ventrículo izquierdo, como normalmente ocurre) o «movimiento paradójico». El ventrículo derecho se observa marcadamente dilatado (RV), de dimensiones mayores que las del ventrículo izquierdo (LV).

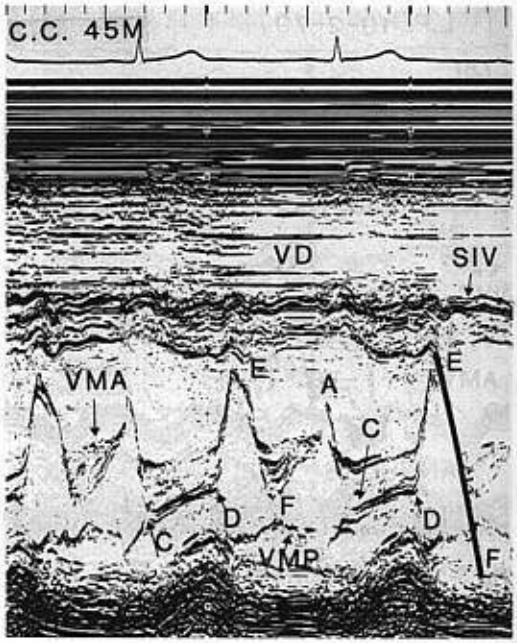


Fig. 3-57. Ecocardiograma de una válvula mitral normal obtenido en un paciente de 45 años. A, C, D, E, F, consúltese texto; SIV, tabique interventricular; VD, ventrículo derecho; VMA, velo mitral anterior; VMP, velo mitral posterior.

rrelacionando los movimientos del velo anterior mitral con los eventos eléctricos y acústicos correspondientes. Al comienzo de la diástole, el velo anterior se mueve en dirección al tabique interventricular, mientras que el velo posterior lo hace en la dirección contraria. Los ecos de ambos velos se fusionan durante la sístole, como se puede observar en la figura 3-58. «A» coincide con la sístole auricular durante la cual el velo anterior mitral está abierto al máximo. Coincide también con el 4° ruido cardíaco, si es que éste se registra. «C» corresponde al cierre de la válvula mitral y coincide con el primer ruido en el fonocardiograma (componente mitral) (fig. 3-59).

El suave movimiento anterior del segmento C-D está relacionado con el movimiento que experimenta la válvula mitral en dirección hacia la pared torácica, en la medida en que el ventrículo izquierdo reduce su volumen durante la sístole. El cierre aórtico precede ligeramente al punto «D». El segmento D-E representa el movimiento de apertura del velo anterior mitral durante la protodiástole. El punto «D» coincide con el chasquido de apertura mitral y se ha propuesto que corresponde a la abrupta interrupción del movimiento de apertura del velo anterior, cuando la válvula mitral alcanza su máxima excursión. En la fase de llenado rápido, el velo anterior se mueve posteriormente, acercándose a una posición próxima al cierre, originando la cresta E-F *(E-F slope)*. La velocidad con que este movimiento ocurre está afectada por diversos factores, que incluyen, entre otros, el orificio mitral valvular (disminuido en la estenosis mitral), cantidad de sangre que fluye en la diástole, tiempo de llenado diastólico, distensibilidad ventricular. De este modo, la pendiente E-F puede estar disminuida en presencia de estenosis mitral, insuficiencia cardíaca, hipertrofia ventricular izquierda, etc. Normalmente, ésta fluctúa entre 70-150 mm/seg, aun cuando Feigenbaum estima que es normal por encima de 35 mm/s. En presencia de estenosis mitral, no solamente la pendiente E-F está reducida, sino que, además, el velo posterior, por

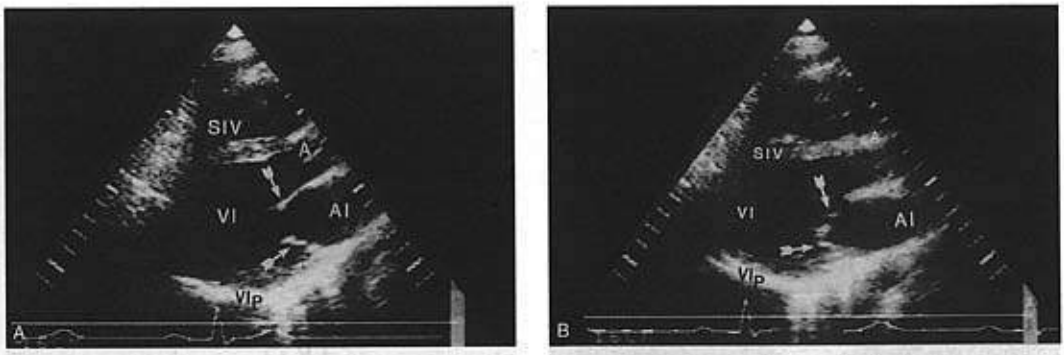


Fig. 3-58. A-B) Ecocardiograma bidimensional de la válvula mitral en una vista longitudinal. A, aorta; AI, aurícula izquierda; SIV, tabique interventricular; VI, ventrículo izquierdo; VID, pared posterior del ventrículo izquierdo. Las flechas indican la posición de los velos mitrales anterior y posterior al final de la diástole (nótese la separación de ellos).

estar fusionado con el velo anterior y ser de menor tamaño, sigue al primero en su excursión diastólica anterior (fig. 3-60). Estas condiciones patológicas producen alteraciones características de la movilidad de la válvula mitral, que pueden apreciarse notablemente con la técnica bidimensional (fig. 3-61). El prolapso de los velos mitrales en la aurícula izquierda produce cambios en el ecograma mitral que son característicos (fig. 3-62). El más común es el movimiento posterior de la válvula mitral durante la sístole (fig. 3-63). Esto ha sido descrito como «el signo de la hamaca» (fig. 3-64). Ocasionalmente este movimiento, en vez de ser holosistólico, es limitado al final de la sístole (telesistólico) (fig. 3-65).

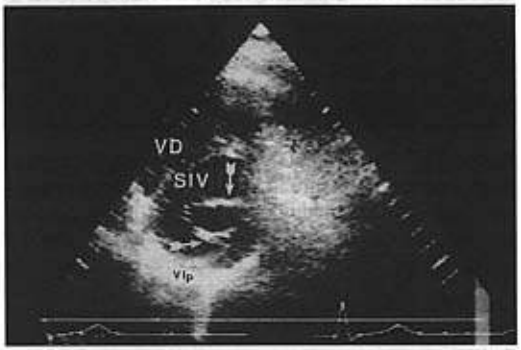


Fig. 3-59. Coincidencia del cierre de la válvula mitral con el primer ruido en el fonocardiograma.

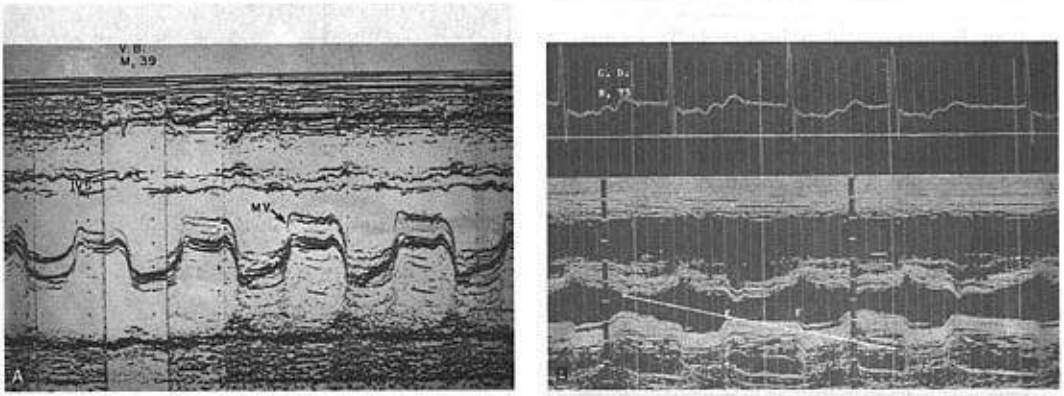


Fig. 3-60. A-B) Ecocardiograma de dos pacientes de 39 y 73 años afectados de estenosis mitral. La flecha muestra el velo anterior de la válvula mitral (MV). Por detrás de éste, se observa el velo posterior marcadamente engrosado y que, en vez de separarse del velo anterior durante la diástole y moverse hacia la pared posterior del ventrículo izquierdo, sigue el velo anterior en su desplazamiento hacia el tabique interventricular. IVS, tabique interventricular.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

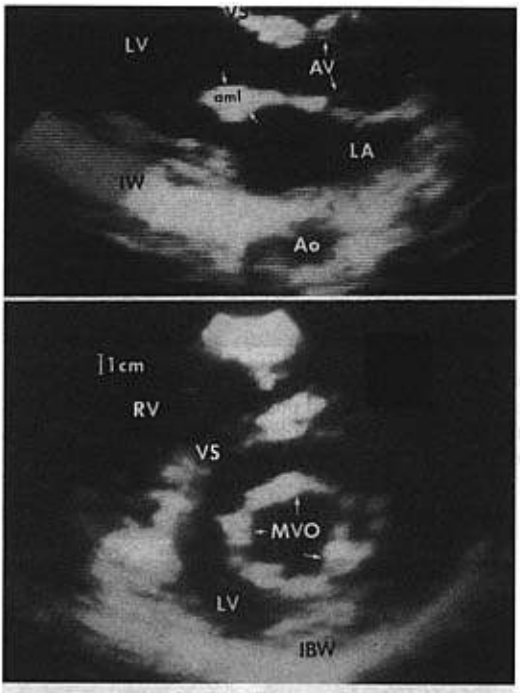


Fig. 3-61. Ecocardiograma bidimensional en un paciente con estenosis mitral. El panel superior corresponde a una sección longitudinal. El panel inferior, a una sección transversal. Ambas vistas fueron obtenidas durante la diástole. Obsérvese el notable engrosamiento de los velos mitrales. AMV, velo mitral anterior; AV, válvula aórtica; LA, aurícula izquierda; LV, ventrículo izquierdo; MVO, orificio mitral; RV, ventrículo derecho; VS, *septum* interventricular.

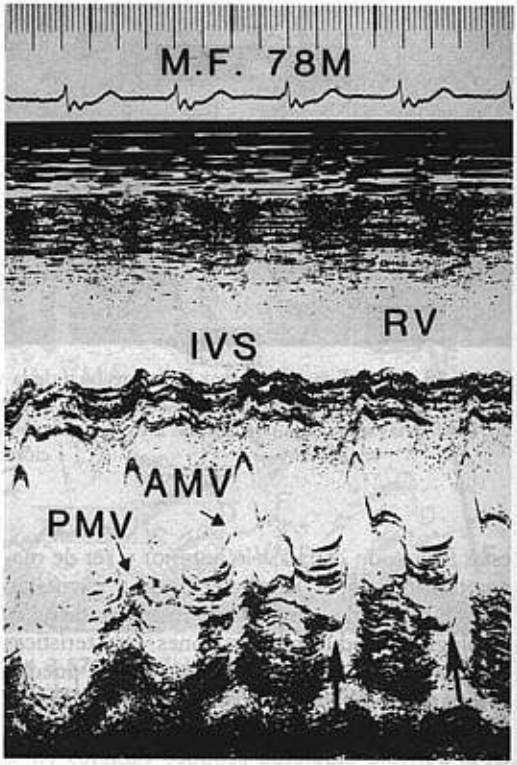


Fig. 3-62. Ecocardiograma en un paciente de 78 años con prolapso de la válvula mitral (velo posterior). Las flechas muestran el velo mitral posterior (PMV), prolapsando hacia la aurícula izquierda. AMV, velo mitral anterior; IVS, *septum* interventricular; RV, ventrículo derecho.

Con frecuencia, el máximo de la excursión sistólica posterior del velo prolapsado se correlaciona con un «clic» (mesosistólico o telesistólico).

En la cardiomiopatía obstructiva, los velos mitrales pueden exhibir un brusco movimiento anterior durante la sístole llegando incluso a contactar con el tabique interventricular. Esta anormalidad, junto con la hipertrofia asimétrica del tabique interventricular, presente en este proceso, parecen ser los responsables de la obstrucción dinámica del tracto de salida ventricular izquierdo (fig. 3-54).

En la insuficiencia aórtica, el chorro de regurgitación hace vibrar los velos mitrales, comúnmente el velo anterior, lo que se refleja en el ecograma mitral como un fino aleteo *(fluttering)* (fig. 3-66); en ocasiones, este fenómeno puede incluso afectar al tabique interventricular.

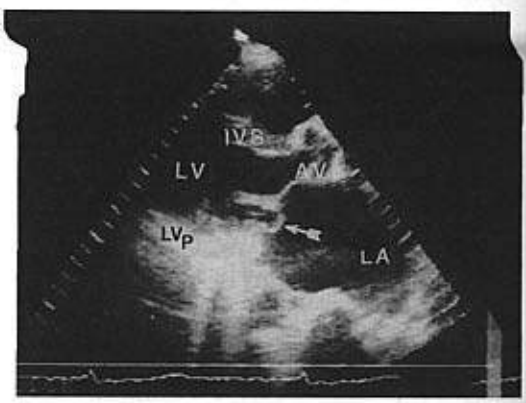


Fig. 3-63. Ecocardiograma bidimensional del mismo paciente mostrado en la figura 3-62. La flecha muestra el velo mitral posterior desplazado hacia la aurícula izquierda durante la sístole. IVE, *septum* interventricular; LA, aurícula izquierda; LV, ventrículo izquierdo.

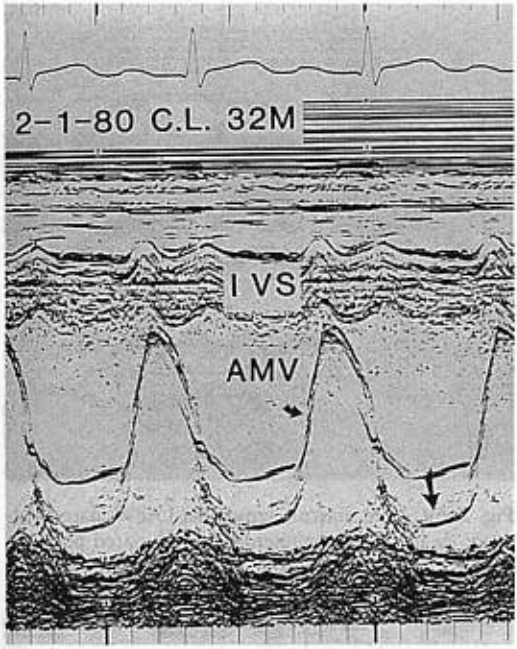


Fig. 3-64. Ecocardiograma obtenido en un paciente de 32 años con prolapso de la válvula mitral. La flecha muestra el movimiento posterior de los velos mitrales durante la sístole, produciendo el aspecto en «hamaca». AMV, velo mitral anterior; IVS, tabique interventricular.

La insuficiencia mitral secundaria a rotura de las cuerdas tendínicas determina anormalidades que dependen del velo afectado. Cuando es el velo posterior, éste muestra un marcado descenso posterior durante la sístole y anterior durante la diástole, introduciendo un aspecto caótico en sus movimientos.

La rotura del velo anterior ocasiona un aleteo burdo durante la diástole y, en ocasiones (aunque menos considerable), durante la sístole.

En el mixoma auricular izquierdo, pueden apreciarse masas de ecos detrás del velo anterior mitral durante la diástole (fig. 3-67). Frecuentemente, la pendiente E-F está disminuida, debido a la obstrucción que el tumor produce en la movilidad del aparato valvular mitral. Un ejemplo de mixoma auricular estudiado con técnica bidimensional puede verse en la figura 3-68.

Ecograma de la válvula aórtica

La figura 3-69 muestra el ecograma de la raíz aórtica y de los velos aórticos con registro simul-

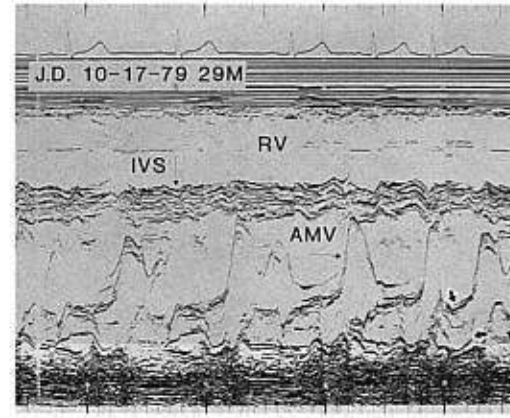


Fig. 3-65. La flecha próxima a la parte interior de la figura muestra el velo mitral posterior prolapsado al final de la sístole. El velo mitral anterior (flecha superior) mantiene un desplazamiento normal durante el período sistólico. Nótese que al comienzo de la sístole el velo mitral posterior se desplaza normalmente. AMV, velo mitral anterior; IVS, tabique interventricular; RV, ventrículo derecho.

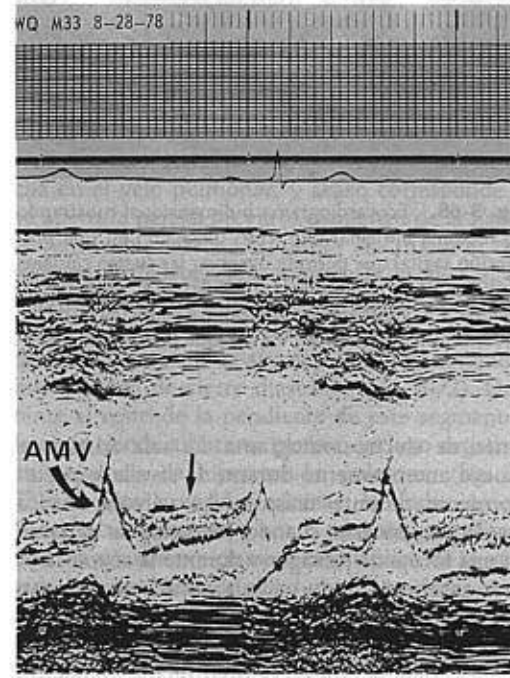


Fig. 3-66. Paciente de 33 años. El velo mitral anterior (AMV) muestra un fino «aleteo» durante todo el período diastólico debido a la presencia de insuficiencia aórtica.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

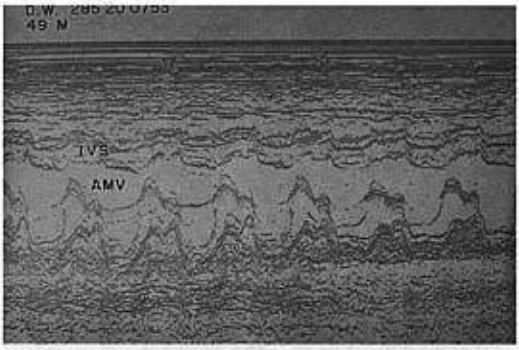


Fig. 3-67. AMV, velo mitral anterior; IVS, tabique interventricular.

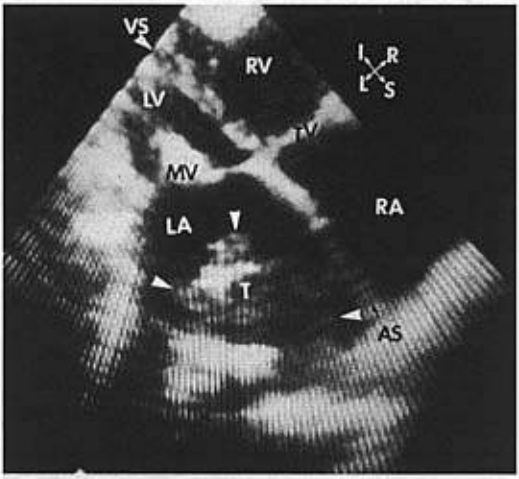


Fig. 3-68. Ecocardiograma bidimensional mostrando un mixoma auricular izquierdo (flecha T) en una proyección sagital que permite observar las cuatro cámaras cardíacas. AS, tabique interauricular; LA, aurícula izquierda; LV, ventrículo izquierdo; RA, aurícula derecha; RV, ventrículo derecho; VS, tabique interventricular.

táneo de electrocardiograma. La raíz aórtica se mueve anteriormente durante la sístole y posteriormente durante diástole. La válvula aórtica puede reconocerse cuando los velos se separan en una forma de hexágono durante la sístole. Los ecos anteriores de la válvula aórtica se originan del velo coronario derecho y los ecos posteriores corresponden al velo no coronario.

Ocasionalmente, el velo coronario izquierdo puede observarse en el centro del hexágono. La separación de los velos al comienzo de la sístole y su encuentro al final de la diástole precede bre-

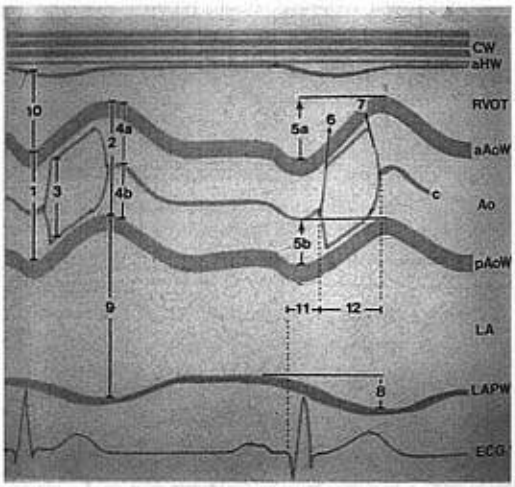


Fig. 3-69. LA, aurícula izquierda; LAPW, pared posterior de la aurícula izquierda; pAoW, pared posterior de la aorta; Ao, aorta; aAoW, pared anterior de la aorta; RVOT, tracto de salida del ventrículo derecho.

vemente al ruido de eyección (clic) y coincide con el cierre aórtico, respectivamente. El máximo de excursión de los velos durante la sístole fluctúa entre 1,6-2,6 cm. La raíz aórtica al final de la diástole mide entre 2-3,7 cm, de acuerdo con Feigenbaum. Al comienzo de la diástole, los ecos correspondientes a los velos aórticos se fusionan y aparece como una delgada masa de ecos generalmente homogénea. En caso de estenosis aórtica, la apertura de los velos se encuentra limitada.

El engrosamiento y calcificación de los velos valvulares a menudo enmascara el detalle de los ecos correspondientes a los velos, y muchas veces imposibilita delinear apropiadamente su excursión. En general, la posibilidad de estenosis aórtica se sospecha en presencia de ecos densos provenientes de velos aórticos que muestran una movilidad generalmente alterada o disminuida.

La ecocardiografía bidimensional ha permitido una estimación del área valvular aórtica en caso de estenosis aórtica mejor que la ecocardiografía de formato M (fig. 3-70).

En pacientes con válvula aórtica bicúspide, la posición de los velos durante la diástole es excéntrica. En la insuficiencia aórtica, los velos aórticos pueden notarse separados durante la diástole, a diferencia de lo que ocurre normalmente. Este hallazgo, en presencia de velos engrosados y de adecuada movilidad de la válvula, puede ser, en ocasiones, diagnóstico de insuficiencia aórti-

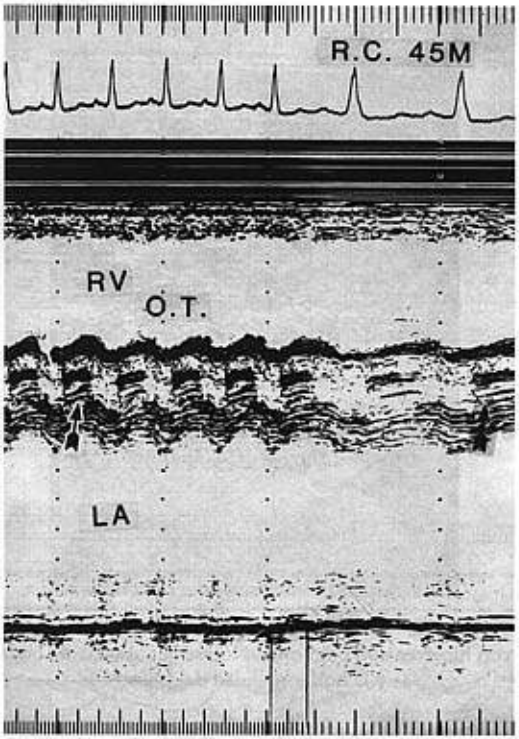


Fig. 3-70. Paciente de 45 años portador de una estenosis aórtica grave. Obsérvense los múltiples y densos ecos provenientes de la válvula aórtica (flechas) cuyos velos muestran una limitada excursión sistólica. LA, aurícula izquierda; RVOT, tracto de salida del ventrículo derecho.

ca. Sin embargo, la especificidad de la separación diastólica de los velos aórticos durante la diástole, es baja y puede verse, ocasionalmente, en individuos normales.

En la cardiomiopatía obstructiva, puede observarse cierre mesosistólico de la válvula, como consecuencia de la brusca reducción del flujo aórtico provocado por la obstrucción dinámica del ventrículo izquierdo durante la sístole (fig. 3-71).

Ecograma de la válvula tricúspide

Ésta ofrece una morfología similar a la de la válvula mitral, aun cuando normalmente es de más difícil registro. En pacientes con estenosis tricuspídea, la pendiente E-F del velo anterior tricuspídeo puede encontrarse reducida, tal como se observa en los pacientes con estenosis mitral.

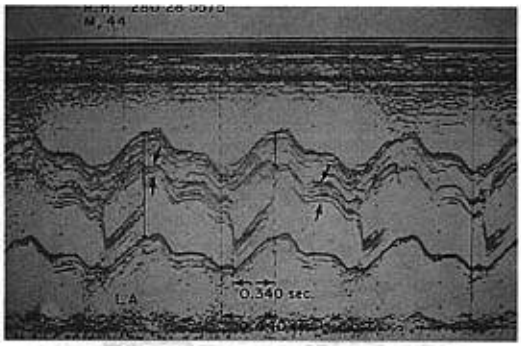


Fig 3-71. Ecocardiograma de un paciente de 44 años con válvula aórtica bicúspide. Obsérvese el cierre excéntrico de la válvula (cercano a la pared anterior de la aorta, flechas en la parte izquierda de la figura) y los múltiples ecos diastólicos (flechas en el centro de la figura), mostrando «separación diastólica». LA, aurícula izquierda.

En pacientes con insuficiencia pulmonar, puede observarse en ocasiones, aleteo fino de los velos tricuspídeos, tal como se observa en la válvula mitral en presencia de insuficiencia aórtica.

Ecograma de la válvula pulmonar

No siempre es posible registrar ecos de la válvula pulmonar en individuos normales. Comúnmente, se observa sólo el velo posterior. La onda «A» refleja el efecto de la sístole auricular derecha en el velo pulmonar, y acaso corresponde a su apertura parcial previa al comienzo de la sístole ventricular derecha. El punto «B» marca el comienzo de la eyección ventricular, y el «C», el máximo de la apertura del velo posterior. El segmento C-D representa el cierre gradual del velo durante el resto de la sístole, y el D-E, el rápido movimiento de cierre diastólico (fig. 3-72). Durante el resto de la pendiente de este segmento, la onda tiende a hacerse plana o incluso negativa en presencia de hipertensión pulmonar (fig. 3-73). En esta situación, además, la onda «A» se hace frecuentemente plana o ausente, y con frecuencia se observa cierre mesosistólico de la válvula o aleteo basto de ella durante la sístole.

Ecograma de válvula protésica

Numerosas son las prótesis valvulares, que corresponden, en general, a tres tipos:

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

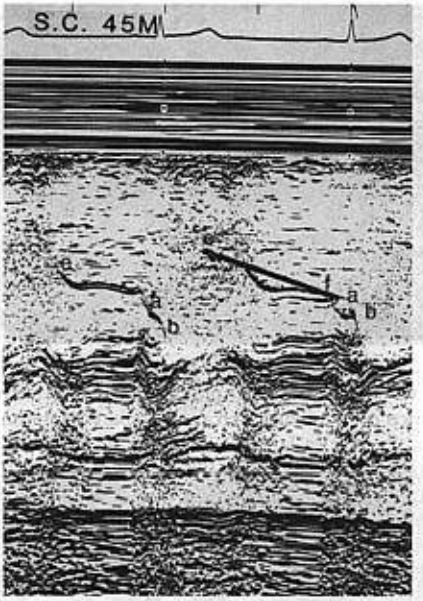


Fig. 3-72. Ecocardiograma en un paciente de 45 años mostrando una válvula pulmonar normal. Obsérvese la pendiente inclinada e-f y la prominente onda «a».

Fig. 3-73. Ecocardiograma obtenido en un paciente con hipertensión pulmonar. Nótese la ausencia de onda «a» y la horizontalidad del tramo e-f.

1. Válvulas protésicas con *dispositivos de cierre central* (de bola, como la prótesis de Starr-Edwards, o de disco, como la prótesis de Beal).
2. Válvula de *dispositivo de cierre excéntrico* (como la prótesis de Björk-Shiley).
3. Las *bioprótesis* (porcina, etc.).

El ecograma de estas válvulas puede permitir información valiosa para evaluar el momento en que la válvula se abre o se cierra, la amplitud de movimiento del dispositivo oclusor, la de movimiento y densidad de los ecos en las bioprótesis, etc. (figs. 3-74 y 3-75).

Ecograma del derrame pericárdico

La ecocardiografía es la técnica más sensible y específica para determinar la presencia de derrame pericárdico. Éste se observa como una separación anormal entre el epicardio y el pericardio, tanto posterior como anteriormente (fig. 3-76). Aun cuando una ecocardiografía no puede realizar una cuantificación precisa de la cantidad de líquido presente, se han propuesto algunas sugerencias como guía para una estimación aproximada:

1. A la separación sistólica entre el epicardio posterior y el pericardio corresponde la presencia de líquido (menos de 300 ml).
2. La separación del epicardio posterior y el pericardio a través del ciclo cardíaco completo (sístole y diástole) sugiere que la cantidad de derrame pericárdico es, aproximadamente, de 400-500 ml.
3. La separación, tanto anterior como posterior, entre el epicardio y el pericardio sugiere que la cantidad de líquido puede estar entre 500-1.000 ml.
4. La presencia de una amplia separación del epicardio anterior y el pericardio es coherente con un derrame pericárdico mayor de 1.000 ml.

En presencia de derrames pericárdicos masivos, además, se pueden observar anormalidades en el movimiento de la válvula mitral e incluso de todas las estructuras cardíacas, que se desplazan rítmicamente delante y atrás como en un columpio *(swinging)*.

Es de interés observar que la alternancia eléctrica que se observa en pacientes con derrame pericárdico masivo y tamponamiento se correlaciona frecuentemente con el ciclo de este movimiento pendular (complejos QRS pequeño cuando el corazón se aleja posteriormente).

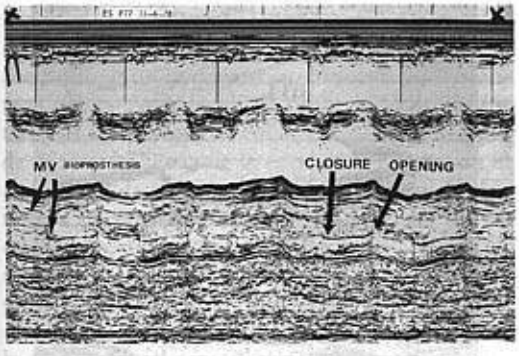


Fig. 3-74. Bioprótesis porcina en posición mitral. Las flechas, en el extremo derecho de la figura, muestran el cierre *(closure)* y la apertura *(opening)* de los velos de la prótesis. MV, válvula mitral.

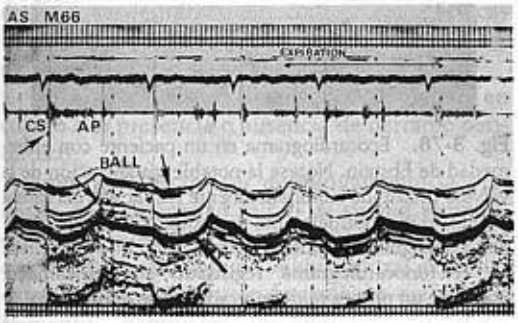


Fig. 3-75. Prótesis de Starr-Edward en posición mitral, en un paciente de 66 años. Las flechas muestran la bola de Silastic *(ball)* desplazándose de acuerdo con las fases del ciclo cardíaco.

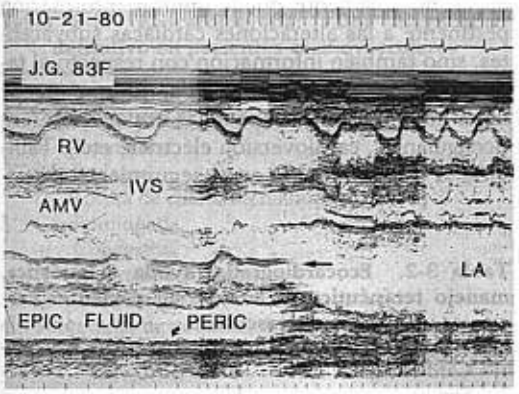


Fig. 3-76. Derrame pericárdico en una paciente de 83 años. Obsérvese el «espacio libre» posterior, entre el epicardio (EPIC) y pericardio (PERIC), que corresponde al derrame (FLUID). Nótese que éste no se prolonga por detrás de la aurícula izquierda (LA). AMV, velo mitral anterior; IVS, tabique interventricular; RV, ventrículo derecho.

Ecocardiografía en las cardiopatías congénitas

La ecocardiografía ha ayudado enormemente al diagnóstico de las cardiopatías congénitas. El uso de la técnica del formato M y las técnicas bidimensionales han ayudado a precisar la anatomía de las estructuras cardíacas mejor que ningún otro método no invasivo. La ecocardiografía permite, entre otros aspectos, definir:

1. *La presencia y el tamaño relativo de las dos cavidades ventriculares* (corazón izquierdo hipoplástico, atresia tricuspídea, ventrículo único, etc.).
2. *Relación entre la raíz aórtica y el tabique interventricular* (tetralogía de Fallot, *truncus arteriosus*, etc.), o entre la raíz aórtica y la válvula mitral (ventrículo derecho con doble salida).
3. *Anormalidades valvulares morfológicas y funcionales* (canal auriculoventricular, enfermedad de Ebstein, etc.).
4. *Sobrecarga ventricular derecha diastólica* (comunicación interauricular, insuficiencia tricuspídea, etc.).
5. *Sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo* (defecto septal interventricular, *ductus arteriosus*).

En el defecto septal auricular, las dimensiones internas del ventrículo derecho están aumentadas y, frecuentemente, existe un movimiento paradójico (anterior) del tabique interventricular (fig. 3-77). Este hallazgo, sin embargo, no es específico y es común a muchas otras anomalías en las que la sobrecarga de volumen ventricular derecho puede existir, tales como la insuficiencia tricuspídea, la insuficiencia valvular pulmonar, el aneurisma del seno de Valsalva roto, el drenaje anormal de las venas pulmonares (parcial y total), el canal auriculoventricular común, etc. La continuidad normal que existe entre el tabique interventricular y la pared anterior de la raíz aórtica no está presente en la tetralogía de Fallot y en el *truncus arteriosus*.

En la enfermedad de Ebstein, se ha demostrado que el velo anterior tricuspídeo generalmente se registra con gran facilidad (como consecuencia del desplazamiento anatómico de la válvula en esta afección) hacia la izquierda del reborde esternal izquierdo, a diferencia de lo que ocurre normalmente. Además, el intervalo entre el cierre mitral y tricuspídeo, generalmente, es mayor de 30 ms, debido al retraso de la conducción intraventricular impuesto por el bloqueo de rama derecha (fig. 3-78, tomada de Feigenbaum, con permiso de Lea and Febiger).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

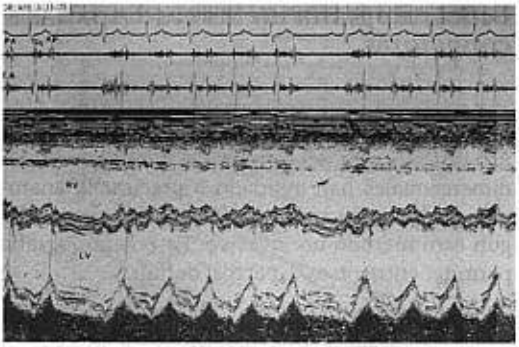


Fig. 3-77. Ecocardiograma de un paciente con defecto septal auricular. El ECG (panel superior) muestra la presencia de un ritmo de Wenckebach. Los trazados fonocardiográficos muestran un soplo sistólico y desdoblamiento del segundo ruido. Obsérvese la marcada dilatación del ventrículo derecho (RV) y el desplazamiento sistólico anterior del tabique interventricular («movimiento paradójico»), características de las sobrecargas de volumen del ventrículo derecho. LV, ventrículo izquierdo.

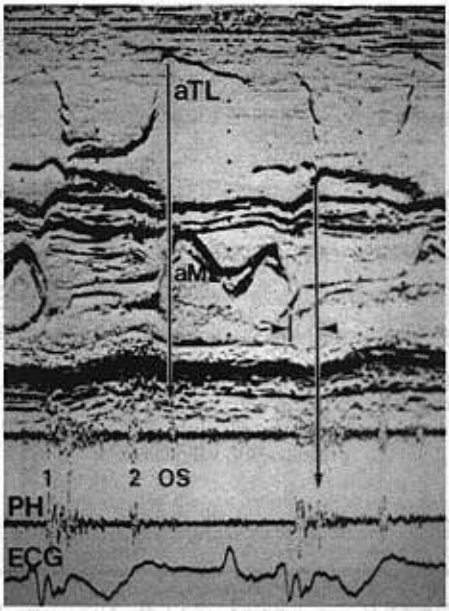


Fig. 3-78. Ecocardiograma en un paciente con enfermedad de Ebstein. Nótese la notable visualización de la válvula tricúspide simultáneamente con la válvula mitral (AML), lo que normalmente no ocurre. El cierre tricuspídeo está significativamente retrasado, lo que se expresa en el fonocardiograma registrado simultáneamente como un primer ruido marcadamente desdoblado.

En el canal auriculoventricular común, caracterizan esta afección diferentes rasgos ecocardiográficos que incluyen una marcada aproximación de la válvula mitral al tabique interventricular durante la diástole, estrechamiento del tracto de salida ventricular izquierdo durante la sístole («en cuello de ganso»), desplazamiento posterior al tabique del velo septal tricuspídeo, etc.

Valor clínico de la ecocardiografía

Como puede desprenderse de la exposición anterior, la ecocardiografía constituye, hoy día, una técnica de gran valor en el diagnóstico no invasivo de una gran variedad de anormalidades cardiovasculares.

Tal como se expresa en la tabla 3-2, la ecocardiografía puede ser de gran ayuda en el diagnóstico de pacientes que se presentan con cardiomegalia, soplos cardíacos, insuficiencia cardíaca y «dolores de pecho» de etiología incierta. En estos pacientes, la ecocardiografía puede aportar información precisa que oriente a un diagnóstico definitivo, por ejemplo documentación de derrame pericárdico en pacientes con cardiomegalia; en pacientes con insuficiencia cardíaca de origen incierto, anormalidades en los ecos valvulares o presencia de cardiomiopatía; presencia de prolapso de la válvula mitral en pacientes con dolores precordiales atípicos. Es también de gran valor en el paciente con fibrilación auricular, ya que en él, no solamente puede aportar información pertinente a las alteraciones cardíacas subyacentes, sino también información con respecto al tamaño de la aurícula izquierda, lo que puede tener implicaciones terapéuticas importantes (anticoagulantes, cardioversión eléctrica, etc.). También es de gran ayuda en el seguimiento de pa-

Tabla 3-2. Ecocardiografía: ayuda diagnóstica, manejo terapéutico, o ambos, en pacientes cardiovasculares

1. Cardiomegalia	
2. Soplos	
3. Insuficiencia cardíaca	De etiología incierta
4. Dolores de pecho	
5. Fibrilación auricular	
6. Enfermedades valvulares (seguimiento)	
7. Recién nacido en *shock*, sufrimiento respiratorio, cianosis, o todos ellos	

cientes con lesiones valvulares conocidas, tales como insuficiencia aórtica o mitral, en que la ecocardiografía puede asistir en forma importante al clínico para decidir la oportunidad de la intervención quirúrgica. Finalmente, otro ejemplo de la ayuda valiosa de la ecocardiografía es en el estudio de los recién nacidos con *shock*, sufrimiento respiratorio, cianosis, o todos ellos. En estos pacientes, la ecocardiografía puede aportar información definitiva para separar trastornos primariamente respiratorios metabólicos o sépticos, de malformaciones cardíacas que pueden ser la causa de estos problemas (presencia del síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, atresia mitral, transposición de los grandes vasos, atresia tricuspídea, etc.).

La ecocardiografía puede aportar información diagnóstica definitiva, sin contar otras técnicas de evaluación clínica o de laboratorio en una serie de condiciones patológicas (tabla 3-3).

Puede permitir un diagnóstico definitivo en cuanto a la presencia o ausencia de derrame pericárdico.

Sirve para establecer definitivamente la presencia de enfermedad mitral de origen reumático, lo que puede ser de gran valor en individuos que se presentan con una válvula mitral extremadamente calcificada y en los que no existen los elementos habituales auscultatorios de lesión valvular mitral, debido a la rigidez e inmovilidad de la válvula.

Tabla 3-3. Ecocardiografía: valor diagnóstico definitivo en pacientes cardiovasculares

1. Derrame pericárdico
2. Enfermedades de la válvula mitral
   a) Reumática
   b) Prolapso
   c) Rotura de cuerdas tendíneas
3. Cardiomiopatía
   a) Congestiva
   b) Hipertrofia concéntrica
   c) Obstructiva
4. Sobrecarga de volumen del ventrículo derecho (defecto septal auricular, insuficiencia tricuspídea, etc.)
5. Tumores cardíacos
6. Vegetaciones valvulares
7. Enfermedades de la válvula aórtica (estenosis aórtica, válvula aórtica bicuspídea, insuficiencia aórtica)
8. Ciertas malformaciones cardíacas (enfermedad de Ebstein, transposición de los grandes vasos, etc.)
9. Hipertrofia fisiológica frente a hipertrofia patológica en deportistas

Puede ser de gran ayuda en el diagnóstico de prolapso de la válvula mitral, proceso que a veces se asocia a presentaciones clínicas atípicas.

En las cardiomiopatías, la ecocardiografía puede establecer la diferenciación entre formas difusas congestivas y otras formas, tales como la cardiomiopatía obstructiva, lo que es de gran significación terapéutica.

Esta técnica permite establecer el diagnóstico presuntivo de defecto septal auricular en pacientes con soplo y cuadro clínico compatible, en los cuales se documentan dilataciones del ventrículo derecho y presencia de movimiento paradójico del tabique interventricular.

En algunos pacientes, la ecocardiografía puede establecer el diagnóstico preciso de tumores intracardíacos, tales como el mixoma.

Finalmente, la ecocardiografía aporta información diagnóstica precisa para el diagnóstico de malformaciones congénitas cardíacas, tales como la enfermedad de Ebstein, la transposición de los grandes vasos, el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.

La ecocardiografía también puede proveer información, si bien no puramente diagnóstica, de gran utilidad clínica, tal como se expresa en la tabla 3-4. Permite establecer y seguir ciertos parámetros de la función ventricular izquierda, de las dimensiones cardíacas.

En pacientes con enfermedad coronaria, puede aportar información de gran utilidad respecto al estado de la función del ventrículo izquierdo, presencia de aneurismas, trombos (murales), o todos ellos.

En pacientes con prótesis valvulares puede también ayudar a definir su estado funcional y su integridad estructural.

Ecocardiografía transesofágica

La *ecocardiografía transesofágica* (ETE) es una modalidad diagnóstica que se basa en la versatilidad de las imágenes, conseguidas con los transductores de ultrasonidos; estas, además, pueden conse-

Tabla 3-4. Ecocardiografía: criterios de evaluación básica

1. Función ventricular izquierda
2. Dimensiones de las cámaras cardíacas
3. Pacientes con enfermedad coronaria
4. Función de las prótesis valvulares

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

gurse en múltiples variables. Gracias a ello pueden ser introducidos en diferentes instrumentos endoscópicos o montados en catéteres intravasculares.

La ETE es una exploración bastante diferente a la que se realiza por el método transtorácico. Es una técnica invasiva por lo que requiere personal altamente especializado y con experiencia. El uso de esta prueba se basa en los conocimientos endoscópicos gastroesofágicos que requieren anestesia tópica faríngea o sedación del paciente y monitorización adecuada. El paciente debe estar en decúbito lateral izquierdo y, para evitar la mordedura del endoscopio, el paciente sostendrá con los dientes el protector de mordeduras o calzodientes. El médico introducirá el endoscopio bien lubricado de forma suave y sin forzar la maniobra para no lesionar la orofaringe. Una vez dentro del esófago, se llegará a la zona retrocardíaca.

Los pacientes con problemas orgánicos esofágicos deben ser descartados para esta técnica, ya que el resultado puede ser impreciso y/o agravar la patología de base o *provocarla*.

La ETE ofrece un estudio óptimo del corazón, ya que el haz de ultrasonidos no está dificultado por el pulmón ni por la pared torácica. La técnica en este examen progresa paulatinamente y los diferentes planos de visión y las posiciones de la prueba ecocardiográfica (que puede ser avanzado, rotado y manipulado) permiten conseguir unas vistas que requieren la experiencia del método para conseguirlas e interpretarlas.

Hay tres vistas *ecocardiográficas* básicas en la ETE que se emplean en el estudio del corazón y los grandes vasos. La primera posición, la más fácil, se encuentra a nivel gastrocardial. La segunda posición se consigue al retirar el transductor y colocarlo en posición retrocardíaca. La tercera posición, la más proximal, está a nivel de la base cardíaca. Desde cada uno de estos tres puntos se puede obtener las imágenes más adecuadas para el estudio.

La ETE permite, al mismo, entre otras muchas, una oportunidad única para el examen de la aorta torácica y abdominal en toda su longitud, siendo la prueba por excelencia para el estudio de la disección aórtica.

La ETE es imprescindible en quirófano para el *estudio* del cierre y preservación de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca por lo que satisfactoriamente la función de las válvulas aórticas y mitral, la contracción ventricular y la detección de los burbujas de aire en los procedimientos a corazón abierto son interpretados en absoluto el beneficio del cirujano cardíaco.

CATETERISMO CARDÍACO

Tiene por objeto alcanzar las cavidades cardíacas y grandes vasos, por medio de catéteres específicos de poliuretano, introducidos bajo control radioscópico. Las vías de acceso al corazón derecho son las venas cubital o mediana del brazo en los adultos, y la safena en los niños, para el corazón izquierdo se emplea la cateterización aórtica retrógrada desde la arteria femoral o humeral (técnica de Seldinger) o la vía transeptal (Ross y Ross) o transtorácica. Los accidentes son raros, con una mortalidad que oscila entre el 0,5-1% (Friedberg) y el 0,45 % (Braunwald), cabe señalar una estrecha relación entre el sexo y la edad del enfermo: 0,2 % en el varón, 3,8 % en el segundo año de vida; 0,15 % en > 2 años (Braunwald). El riesgo de la prueba se reduce a medida que aumenta la experiencia del examinador.

Es imprescindible para plantear el tratamiento quirúrgico de cualquier cardiopatía susceptible a ello.

Indicaciones del cateterismo intracardíaco

Descubrir trayectos anormales. Consiste en algunas cardiopatías congénitas donde existen comunicaciones auriculares o interventriculares.

Registro de presiones (tabla 3-5). Se efectúa por medio de un sistema óptico adaptado al catéter (o Fantom o otros manómetros equivalentes).

La presión auricular derecha es de 0-5 mm Hg, valores superiores a 10 mm Hg son anormales y se relacionan con fallo del corazón derecho, estenosis o insuficiencia mitral, pericarditis constrictiva.

Tabla 3-5. Presiones intracardíacas normales (mm Hg)

	Sistólicas	Diastólicas	Medias
Aurícula derecha	2	0-1	3-5
Ventrículo derecho	25	0-2	5
Arteria pulmonar	25	9	10-25
Capilar pulmonar	11	7	7
Aurícula izquierda	5	0	3-6
Ventrículo izquierdo	120	5-12	80-40
Aorta	120	65	95

De Moore y Hagen.

La presión ventricular derecha en su fase sistólica es de 15-25 mm Hg, y en la telediastólica, de 0-5 mm Hg. Los valores superiores a 30 mm y 10 mm para cada una se consideran patológicos. Se registran en estenosis pulmonares. Latidos ventriculares derechos (la diastólica) y temporales diferenciados.

La presión de la arteria pulmonar es, en la sístole, de 15-25 mm Hg y en la diástole, de 5-10 mm Hg. La presión media varía entre 10-15 mm Hg. Se diagnostica hipertensión pulmonar cuando la sistólica supera los 30 mm Hg y la media los 20 mm Hg.

La presión capilar pulmonar es la que registra la sonda al quedar enclavada en un extremo más distal de los vasos pulmonares sondables y se considera equivalente a la que debe existir en la aurícula izquierda. Oscila entre 5-20 mm Hg, y las cifras superiores se consideran como existencia de fallo ventricular izquierdo o de estenosis mitral. Llega a 30 mm Hg o más en las muy estrechas o perforadas y sigue de grandes dificultades en la repleción diastólica del ventrículo izquierdo.

La medida de las presiones en el ventrículo izquierdo se realiza por cateterismo arterial retrógrado (una vez por punción transeptal a través del tabique derecho o punzante transtorácica), siendo la presión de la aorta 120 mm Hg en la sístole y 65 mm Hg en la diástole con presión media de 85 mm Hg, y la de la aurícula 7-10 mm Hg, una media de 6 mm Hg y la del ventrículo izquierdo 120 mm Hg en la sístole y 6 mm Hg en la diástole con una presión media de 30-40 mm Hg.

El aumento de la presión en la aurícula derecha, con caída en el ventrículo correspondiente, traduce estenosis tricuspídea; el aumento en dicho ventrículo con descenso de la presión en la arteria pulmonar indica estenosis del orificio pulmonar; el aumento de la presión en la arteria pulmonar puede ser debido a persistencia del conducto arterioso o aumento de la resistencia vascular en la red pulmonar. El aumento de la presión intraaórtica y de la presión intracardíaca consecutiva revela estenosis mitral, y el aumento de la presión intraventricular izquierda, con caída de la presión diferencial en la aorta con la izquierda, es indicio de estenosis aórtica o aortítica.

Existen diferentes curvas de presión descritas durante el sondeo, es delicado y debe realizarlo personas especializadas:

1. *Curva de presión auricular derecha.* Una primera elevación (*a*) corresponde al aumento de presión producido por la sístole auricular. Una elevación que aparece más tarde (*c*) está relacionada con el aumento transitorio de presión consecutivo al cierre brusco de la válvula tricúspide. Esta onda (*c*) va seguida de una línea descendente que corresponde a un descenso de la presión auricular debida a la aspiración del anillo tricúspide hacia la punta del corazón en el momento de la sístole ventricular. La curva auricular remonta a continuación más o menos rápidamente hasta su nivel anterior, elevándose la presión como consecuencia del llenado de la aurícula por la sangre venosa que pasa de las venas cavas. Una tercera elevación (*v*) es consecuencia de la apertura de la tricúspide (fig. 3-79 *A*).

2. *Curva de presión ventricular derecha.* Inicialmente, muestra una sístole brusca casi vertical, que empieza 0,05 s después de iniciada la onda QRS del electrocardiograma. Después de un vértice, seguido de una corta meseta, hay un breve descenso apenas insinuado. La curva se inflexiona bruscamente descendiendo y alcanza, finalmente, el nivel más bajo desde el inicio de la diástole, remontando a continuación progresiva y lentamente durante toda ésta, pudiendo presentar hacia su final una ligera elevación que corresponde a la contracción de la aurícula, siendo seguida inmediatamente de la brusca ascensión sistólica (fig. 3-79 *B*).

3. *Curva de presión arterial pulmonar.* Al principio supone también una brusca curva ascendente, que corresponde a la rápida elevación de presión debida al paso de la sangre ventricular a la arteria pulmonar, proceso que se inicia 0,05 s después de iniciada la onda QRS del electrocardiograma y de 0,01-0,02 s después de iniciarse la inflexión ventricular derecha ascendente. Una pequeña muesca marca el principio de la diástole y la curva describe a continuación una línea regularmente descendente hasta la sístole siguiente (fig. 3-79 *C*).

4. *Curva de presión auricular izquierda.* En el ritmo sinusal, la curva presenta tres ascensiones positivas, *a*, *v* y *c*, separadas por tres descensos, la *x*, entre *a* y *c*, la *x'* entre *c* y *v*, y la *y*, entre *v* y la onda *a* siguiente.

La onda *a* corresponde a la sístole auricular, se inicia 0,08 s después de iniciada la onda P del electrocardiograma y su amplitud es variable.

La onda *c* habitualmente poco amplia se inscribe sobre la rama descendente de *a* y corresponde al cierre de la válvula mitral y a la tensión del ventrículo izquierdo.

© Editorial Océano. Prohibida la reproducción sin permiso.

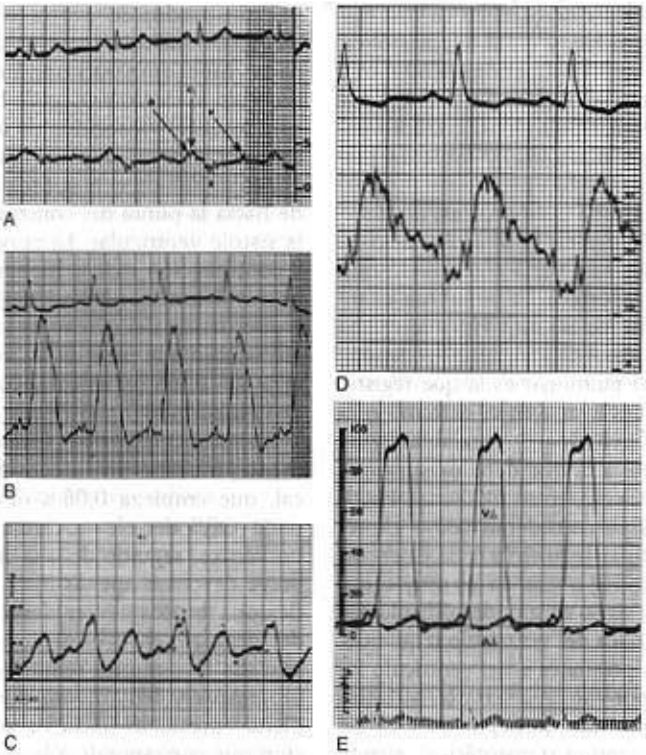


Fig. 3-79. Curvas normales de presión por cateterismo. A) Auricular derecha. B) Ventricular derecha. C) Arterial pulmonar. D) Auricular izquierda. E) Ventricular izquierda.

Entre «a» y «c» se inscribe, con frecuencia, una ligera depresión, la «z», que expresa el valor de la presión auricular izquierda en el momento en que se inicia la sístole ventricular.

La morfología del segmento a-c depende de la duración de la conducción auriculoventricular; si el espacio P-R es corto, la onda «c» puede fusionarse con la «a»; si el espacio P-R es prolongado, el punto «z» habitualmente se halla descendido.

Después del segmento a-c, aparece la depresión «x» debida a la relajación de la aurícula izquierda y al descenso del techo mitral en el momento de la fase rápida de la expulsión ventricular.

La curva remonta a continuación hasta un nuevo vértice, «v»; la rama ascendente traduce el aflujo sanguíneo de sangre venosa pulmonar a la aurícula izquierda, y el vértice «v» corresponde a la apertura de la mitral.

La curva se deprime a continuación entre «v» e «y», lo que corresponde al paso rápido de sangre al ventrículo izquierdo relajado. A continuación, queda más o menos estable hasta el pie de la onda «a» siguiente (punto α), y en caso de diástole prolongada, la curva de presión asciende entre «y» y el punto α.

En el individuo normal, la amplitud de las oscilaciones «a», «c» y «v» es sensiblemente igual, aunque corrientemente el vértice «a» se encuentra algo más alto. La presión mínima se alcanza en «y» o en «x», cuando la diástole es corta.

La fibrilación auricular modifica considerablemente el aspecto de la curva auricular izquierda, haciendo desaparecer el promontorio «a», que corresponde a la sístole auricular; el punto «z» se halla situado relativamente bajo, y la depresión «x» es menos profunda. El trazado está constituido por una sucesión de accidentes «v» de amplitud variable, tanto mayor cuanto más larga es la diástole (fig. 3-79 D).

Esta curva debe ser estudiada en el curso de una pausa respiratoria, después de una espiración normal, a fin de evitar las variaciones que la respiración puede producir y que son capaces de alcanzar los 10 mm Hg.

5. *Curva ventricular izquierda.* La presión ventricular izquierda empieza a elevarse desde el

momento en que se cierra la mitral (punto z del trazado auricular). El trazado casi vertical durante la fase de contracción isométrica del ventrículo izquierdo y la aparición de la sigmoidea, que marca el momento de iniciarse la expulsión ventricular, no comporta modificación alguna en la pendiente de la curva ventricular. El período de expulsión se divide en un período de impulsión rápida, que va desde la apertura de las válvulas aórticas en el vértice de la curva ventricular izquierda, y el período de expulsión lenta, que corresponde a una meseta. Se ha discutido si esta meseta es ascendente o descendente; es posible que la edad y el estado de las arterias puedan desempeñar un papel en la morfología del vértice de la curva ventricular. Después de éste, el descenso de la presión ventricular es muy rápido y el trazado cae a cero correspondiendo a la auricula a nivel del vértice de la onda. Inmediatamente se produce la apertura de la mitral y se inicia la curva diastólica por una depresión a la que puede seguir un leve resalte y después una meseta ligeramente ascendente hasta el fin de la diástole. Durante el período de relleno ventricular no existe entre la aurícula y el ventrículo, más que un mínimo gradiente de presión (fig. 3-7 *B*).

b) Circulación. La curva del pulso tiene un aspecto de los dientes de una sierra. Cada uno de ellos consta de una rama rápidamente ascendente (onda anacrótica) y una rama descendente por lo general menos abrupta (onda catacrótica) que presenta una inflexión correspondiente al cierre de las sigmoideas (muesca dicrótica). El vértice de la curva puede ser puntiagudo o redondeado. Sobre la rama descendente, a veces se traza (aunque raramente) una rama anacrótica.

Medición del contenido de oxígeno de las muestras de sangre (oximetría). Para detectar los shunts (comunicaciones anormales) entre cavidades o de grandes vasos y estimar el débito cardíaco (tabla 3-6). Para el primer fin se toman muestras de sangre:

1. En la vena cava superior.
2. En la aurícula derecha.
3. En el ventrículo derecho.
4. En la proximidad de los capilares pulmonares.
5. En la arteria femoral.

Los defectos de los tabiques interauricular o interventricular, o del septum aórtico que ocasiona la apertura de la arteria pulmonar o la persistencia del conducto arterioso, así como los fístulas y aneurismas arteriovenosos, dan lugar a un flujo sanguíneo más o menos importante a derecha a izquierda a través de las cavidades izquierdas o los derechos, de la aorta a la pulmonar o de las arterias a las venas con el consiguiente empobrecimiento de la sangre venosa en oxígeno, en el sitio correspondiente al nivel donde se opera el cortocircuito.

Se advertirá dicho empobrecimiento en oxígeno:

1. Al pasar el catéter de la vena cava superior a la auricula derecha, si hay un defecto del tabique interauricular (persistencia del *foramen ovale* o del *foramen ovale*, comunicación interauricular, persistencia del canal auriculoventricular común).
2. Al pasar de la aurícula al ventrículo, si hay un defecto, alto o bajo, del septo interventricular o carencia de éste.
3. Al pasar del ventrículo a la arteria pulmonar, si hay un defecto del septum supracristal, estenosis pulmonar, arteria pulmonar común o persistencia del conducto de Botal.

Cuando a dichas anomalías congénitas se suma tardíamente una hipertensión pulmonar que obstaculiza el vaciado de las cavidades derechas, el flujo sanguíneo que pasa de la sangre venosa de la cava inferior con oxígeno y no saturada, en cambio la cota de oxígeno arterial, al recibir las cavidades izquierdas del corazón una mezcla de sangre venosa procedente del corazón derecho.

El débito cardíaco se evalúa según el principio de Fick, que considera que éste corresponde al consumo de oxígeno por unidad de tiempo; burg. Dexter y Courmand fueron los primeros en proponer la aplicación de este principio en el hombre.

El consumo de oxígeno en condiciones basales se sitúa entre 0,25-0,19 l/min. La saturación de oxígeno de la sangre arterial se determina por punción de la arteria femoral. La saturación de la sangre venosa se mide en la sangre de la arteria

Tabla 3-6. Concentración en oxígeno

Cavidad	Volumen O_2 (%)	Saturación O_2 (%)
Vena cava superior	15-15	65-75
Vena cava inferior	17-17	75-85
Aurícula derecha	14-16	70-80
Seno coronario	2-7	30-50
Ventrículo derecho	14,2-16,2	70-80
Arteria pulmonar	14,5-15,2	75-80
Aurícula izquierda	15,5-19,5	95-99

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pulmonar; a este nivel, la mezcla de las diferentes sangres venosas es más completa. La diferencia arteriovenosa representa el oxígeno utilizado en los diversos tramos del organismo.

El débito cardíaco (l/min) corresponde a una fórmula (consumo de O_2 (ml/min)/diferencia arteriovenosa), y está en función de la talla, el peso y el sexo. El índice cardíaco da un valor más fijo, que se sitúa entre 3,4-3,2 l/m^2 de superficie corporal.

Normalmente, en ausencia de cualquier comunicación entre las dos circulaciones, el débito pulmonar (DP) que tiene en cuenta estos parámetros equivale al débito sistémico (DS), estableciéndose la relación DP/DS = 1.

Angiocardiografía selectiva derecha o izquierda. Mediante contraste inyectado a través del catéter en los grandes vasos o cavidades cardíacas. Se comentará más adelante.

Angiografía coronaria. Estudio selectivo de las ramas coronarias derecha e izquierda (descendente izquierda y circunfleja) por medio de contraste inyectado selectivamente en los orificios coronarios derecho e izquierdo. Es esencial para estudiar la anatomía coronaria en pacientes afectos de angina de pecho o «angor» coronario, como paso previo al tratamiento de la estenosis arterial con un puente *(by-pass)* quirúrgico o con una angioplastia (fig. 3-80).

Fig. 3-80. Coronariografía derecha. Importante reducción del calibre arterial.

Electrocardiografía cavitaria, de Lenegre. Ya ha sido comentada.

Fonografía intracardíaca de Soulié y Laurens. La utilización del micromanómetro en un corazón normal permite registrar en la aurícula derecha los dos ruidos del corazón de débil amplitud, 0,1-0,3 mm Hg, de frecuencia baja; en el ventrículo derecho, el primer ruido se capta con el máximo de intensidad en la cámara de llenado y sobreviene 0,02-0,03 s después del comienzo de la subida de las presiones. El segundo ruido es más neto en la cámara de expulsión. En la arteria pulmonar, el primer ruido es débil y el segundo se inscribe con una intensidad aproximada de 1 mm Hg. Normalmente, no se registra ningún soplo.

TONOMETRÍA ARTERIAL

La tensión arterial (tonometría, esfigmomanometría) se valora con los esfigmomanómetros, cuya técnica y utilidad hemos considerado con detalle.

FLEBOGRAMA

El flebograma tiene por objeto el registro gráfico del pulso venoso para el estudio de su ritmo y morfología.

TONOMETRÍA VENOSA

La mensuración de la presión venosa (tonometría venosa) nos ha ocupado con la detención que merece, dada su importancia práctica, en el apartado correspondiente.

TONOMETRÍA CAPILAR

La presión de la sangre que circula por el capilar es intermedia entre la de las arterias terminales o metarteroides y las ramas primeras de las venas colectoras. Sirviendo como punto de referencia la interrupción de la corriente linfática por compresión externa, se estima en 19-26 mm Hg y con el empleo de micropipetas introducidas en el capilar; en el limbo arterial, de 21-48 mm Hg (promedio, 32 mm Hg); en la cima del asa, de 15-32 mm Hg (promedio, 20 mm Hg); y en el limbo venoso, de 6-18 mm Hg (promedio, 12 mm Hg). En ambos métodos (incruento y cruento), si la

determinaciones se hace en la mano, esta debe situarse a nivel del corazón.

RESISTENCIA CAPILAR

Dificultad que presentan los vasos capilares a romperse cuando se ejerce sobre ellos una acción traumática: se estudia con técnicas por estasis (unidad del lazo) y por succión. Se desaconsejan los métodos basados en traumatismos directos (pulpo-punción, etc.).

1. *Prueba del lazo* (o de Rumpel-Leede). Se lleva a cabo colocando el brazal del esfigmomanómetro en el tercio medio del brazo, a una presión intermedia entre la tensión arterial máxima y mínima, de modo que obstaculice la circulación venosa de retorno pero respetando la arterial. Una presión superior a la máxima impediría el paso de la sangre a la periferia del miembro, y entonces la estasis venosa sería menor.

Al cabo de 10 minutos mantenida la estasis se retira el mecanismo compresor y aparecen, cuando la prueba es positiva, en el dorso de la mano, petequias (fig. 3-81). Su número y tamaño varían según el grado de fragilidad capilar. Se cuentan las petequias que aparecen en un cuadrado de 5 cm de lado trazado en el dorso de la mano. Se considera positiva cuando aparecen 10 o más petequias.

Al cabo de 10 minutos mantenida la estasis se retira el mecanismo compresor y aparecen, cuando la prueba es positiva, en el dorso de la mano, petequias (fig. 3-81). Su número y tamaño varían según el grado de fragilidad capilar. Se cuentan las petequias que aparecen en un cuadrado de 5 cm de lado trazado en el dorso de la mano. Se considera positiva cuando aparecen 10 o más petequias.

2. *Prueba de succión*. Consiste en producir por aspiración un vacío en un territorio cutáneo del miembro superior, con la aparición de petequias indicativas de fallo capilar.

RADIODIAGNÓSTICO DEL CORAZÓN Y GRANDES VASOS

El corazón y los grandes vasos proyectan una sombra oscura que destaca bien en los campos pulmonares claros. Se emplea la radioscopia proximal (distancia tubo-pantalla, 75 cm), que nos orienta sobre la topografía, morfología, densidad y, sobre todo, la movilidad de corazón y grandes vasos, y la teleradiografía o radiografía obtenida a una distancia tubo-placa mínima de 2 m, correspondiendo el haz central a la apófisis espinosa de la VI vértebra dorsal. La divergencia de los rayos aumenta la silueta cardíaca, sobre todo en la radioscopia.

Técnicas de proyección en los pacientes

1. *Posteroanterior (PA) o frontal*. El enfermo mira al observador (fig. 3-82 A). En esta posición

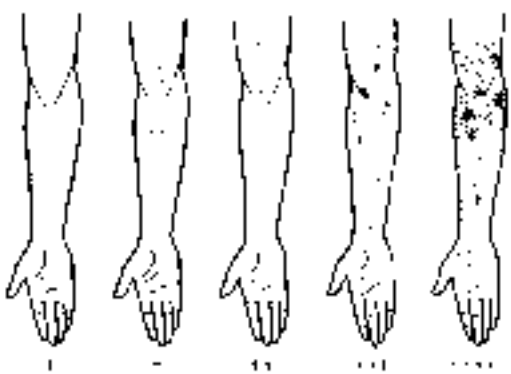


Fig. 3-81 Esquema de los resultados de la prueba de Rumpel-Leede. La aparición de cuatro o más petequias en el área de la cara anterior del antebrazo es positiva. Cuanto mayor sea el número de petequias, mayor será la fragilidad capilar.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

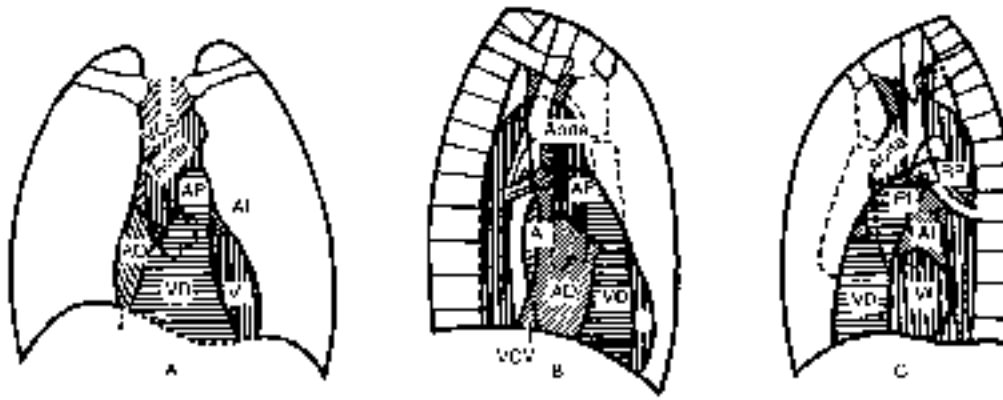


Fig. 3-82 Esquema de la sombra radiológica de un corazón normal en las proyecciones anterior (A) y oblicua anterior derecha (B) y lateral (C).

La sombra cardiovascular es de forma más o menos triangular, más extendida a izquierda que a derecha, con funcionamiento en su parte inferior con la sombra de los órganos subdiafragmáticos.

Presenta dos contornos, el *derecho* se extiende desde la parte anterior del hemidiafragma derecho hasta la articulación esternoclavicular del mismo lado y está constituido por dos segmentos de extensión desigual: el inferior, convexo hacia fuera, corresponde a la proyección de la aurícula derecha y presenta un pequeño movimiento de retracción sistólica; el segmento superior, también convexo, está animado de un movimiento de expansión debido a la transmisión de las pulsaciones de la aorta ascendente, se debe a la proyección de la vena cava superior, a su mitad se observa la imagen del hilio pulmonar formado fundamentalmente por la sombra de la rama derecha de la arteria pulmonar. Es importante fijar el punto D, límite superior de la aurícula y el punto D', límite inferior.

El contorno *izquierdo* se extiende desde la cúpula del hemidiafragma izquierdo hasta la articulación esternoclavicular del mismo lado. En él encontramos un arco inferior convexo en relación con el ventrículo izquierdo, animado por una serie de movimientos de retracción dependientes de la contracción sistólica del mismo ventrículo; un arco medio formado por la proyección de la arteria pulmonar y de su rama izquierda presenta movimientos de expansión dependientes de la dilatación de la arteria pulmonar por la entrada de sangre durante la sístole cardíaca y a su nivel se encuentra el hilio pulmonar. El arco superior se debe a la proyección del cayado aórtico convexo hacia arriba y su extremo superior no llega a alcanzar la articulación esternoclavicular, presenta movimientos de expansión que corresponden a la dilatación de la aorta por la entrada de la sangre durante la sístole cardíaca. En este borde deben fijarse los puntos C, en el que el arco medio se une al inferior y C' en el que la sombra del ventrículo izquierdo contacta con el diafragma, el punto se determina con facilidad por el movimiento basculante que motivan la simultánea retracción del arco del ventrículo izquierdo y la dilatación del arco medio. Este punto corresponde a la parte superior del tabique interventricular. Una línea que une los puntos D y C' constituye el diámetro oblicuo con un promedio de 13,6 (11-15,5) cm. La suma de las líneas primeras, desde el punto extremo derecho hasta la línea media y segunda, desde la línea media hasta el punto extremo izquierdo constituye el diámetro transversal que mide por término medio 9,0 (9,3-14,7) cm en la mujer, estos promedios son inferiores en 1,2 cm.

2. *Oblicua anterior derecha*: OAD o primera oblicua. El enfermo, con el brazo derecho levantado para apoyar la mano en la nuca, en rotación de 45°, presenta en el hemitórax derecho la posición más favorable para el estudio de la arteria pulmonar, aorta ascendente, aurícula y ventrículo derechos. El corazón en contacto derecho y vaso izquierdo.

El *derecho* está formado por la proyección del ventrículo derecho y de la aorta ascendente.

El contorno *izquierdo* corresponde, de arriba abajo, a la aorta descendente, aurícula izquierda, aurícula derecha y vena cava inferior. Entre éste y la columna vertebral se observa un espacio triangular radiotransparente por el que discurren la aorta descendente y el esófago (fig. 3-82 B).

5. *Oclusión aórtica o mitral* (OAO): segunda oblicua. Con una rotación de 45°, el enfermo apoya el hombro izquierdo en la camilla, con elevación del brazo izquierdo (fig. 7-62 C).

Sirve para el estudio del cayado aórtico, aorta descendente, cúpula y contorno izquierdos. Las sombras del corazón y de su pedículo vascular superior con la izquierda de la sombra de la columna vertebral.

El contorno *izquierdo* corresponde al ventrículo derecho y a la aorta, la cual dispuesta oblicuamente se confunde con la sección horizontal medial anterior del cayado. A veces, aparece la sombra de proyección del ángulo formado por la porción horizontal de la aorta con la porción ascendente, inscrita posterior del cayado.

El contorno *derecho* o anterior está formado por el ventrículo derecho, que da la cúpula izquierda y la aorta. Entre el ventrículo y la cúpula izquierda se encuentra el surco auricular interventricular relativamente fácil de determinar por radioscopia por su diferente pulsatilidad de sus bordes.

Variaciones del contorno cardíaco

El aspecto de la sombra radiológica del corazón varía según la constitución del sujeto. En los normolíneos, que se forma con la horizontal un ángulo alrededor de los 45° (ángulo cardíaco), en los pícnicos, en forma de horizontal, y en los asténicos, normolíneos o vertical. A veces, estos corazones medios o pequeños apenas contactan con el diafragma (corazón en gota). La silueta cardíaca se desplaza algo con los movimientos de laterabilidad y durante la respiración.

Las *modificaciones patológicas* pueden observarse:

Aumento global de la silueta cardíaca

Se da por causa miogénica (pérdida patológica del tono o distensión con fatiga de la pared ventricular por un esfuerzo permanente o por una sobrecarga de volumen sanguíneo) o por un derrame pericárdico (> 500 ml). Su diferenciación radiológica es siempre orientativa y requiere confirmación. Se observa en la forma del derrame pericárdico la desaparición de las curvas propias de la silueta cardíaca normal, especialmente de cayado aórtico, que se hace globuloso o cuadrado, el aumento en la sombra supracardíaca vascular la falta de curva pulmonal con la vena cava superior turgente y sobre todo la reducción o abolición de los latidos cardíacos en contraste con la pulsatilidad del polo vascular (signo de Bernert). Es útil recurrir a exploraciones de las cavidades cardíacas o a la ecocardiografía.

Cambios de forma o variación de partes aisladas del corazón

Como consecuencia de lesiones musculares primarias o de sobrecargas (especialmente de la presión y volumen), se altera alguna de las curvas del cardiograma normales o bien surgen otras nuevas o faltan. Exigen confirmación de gran valor semiológico.

1. *Agrandamiento del ventrículo izquierdo*: se señala en la hipertensión arterial, lesiones mitrales y aórticas y insuficiencia mural orgánica. Se manifiesta por el abombamiento del arco inferior del perfil izquierdo del corazón con elevación del punto C y descenso de su punto inicial arqueo hasta la horizontal; el ángulo que forma el arco inferior con el arco medio es más agudo que el habitual, y el conjunto de la silueta del corazón toma la forma de una bota en oblicua. El ventrículo izquierdo aparece alargado y aun elevado en sentido vertical.

2. *Agrandamiento del ventrículo derecho por tumores y ciertas malformaciones congénitas, cuya expresión pulmonar*, estenosis de Fallot, comunicación de la interauricular, etc.). La imagen que se observa resulta de la suma del ventrículo agrandado más la rotación del perfil auricular derecho, el abombamiento y prominencia del arco medio (cono pulmonar) con aumento del tamaño y vascularización acordes, y la elevación de la punta del corazón, cuya depresión del arco inferior es. En OAI se reconoce la prominencia de los arcos correspondientes a la aorta ascendente y ventrículo derecho; y en OAC, el relieve en relación con el ventrículo derecho que a veces llega a contactar con la línea esternovertebral.

3. *Dilatación de la aurícula izquierda*: aquellos pacientes mitrales y especialmente estenosis, se

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rodiza hacia atrás y a la derecha, a causa de la resistencia opuesta por el ventrículo izquierdo, más anterior y por la válvula mitral. En proyección anteroposterior, se observa el ensanchamiento discreto del arco izquierdo y la aparición de un 1.º arco derecho o incremento de él, siempre que la aurícula se desvíe hacia este lado, gracias a la supremacía ventricular izquierda concomitante. En OAD, disminuye o desaparece el espacio entre los senos correspondientes a la aurícula y columna dorsal, el esófago, en su porción media y final, se encuentra comprimido y por él sólo pasa el bolo de contraste vertical. En OAI, se ensancha el ángulo de bifurcación entre ambos bronquios principales, cuyo valor promedio de 62,7° se eleva a 69,7° por término medio, a causa del desplazamiento del bronquio izquierdo por la aurícula izquierda dilatada.

4. *Dilatación auricular derecha* (lesiones tricúspides, comunicación interauricular, enfermedad de Ebstein, etc.). Motiva la prominencia del arco inferior derecho en posición frontal y la desaparición del espacio claro retrocardíaco, situado inmediatamente por encima del diafragma en OAI. Dada la situación del esófago a la izquierda de la aurícula derecha, menos es desplazado (al revés de lo que ocurre en los crecimientos ventriculares izquierdos), observándose su imagen normal en plena masa oscura correspondiente a la aurícula derecha. En OAI, aparecía el arco medio entre la aórtica por arriba y el ventricular derecho, por abajo.

5. *Dilatación de las cavidades izquierdas y cavidas.* En la estenosis mitral, el ventrículo izquierdo apenas rebasando lo mismo que el botón aórtico. El arco medio se rectifica y luego se vuelve prominente. La configuración normal o normalización del corazón: el ventrículo derecho se va agrandando hasta formar la punta cardíaca. La sombra aórtica por el borde derecho de la silueta cardíaca entre las venas de la cava superior y la aurícula derecha (por el giro de corazón en el sentido de las agujas del reloj alrededor de su eje longitudinal) y finalmente la aurícula derecha se dilata con insuficiencia tricuspídea funcional. En el fallo aórtico avanzado al sobrevenir la normalización del corazón, éste adopta la configuración aórtica al añadirse la prominencia del arco medio y la dilatación auricular y ventricular izquierdas con engrosamiento y elongación de los dos pulmonares. La cardiomegalia es considerable (corazón bovino de Traube). En las cardiopatías congénitas, coexisten zonas agrandadas con otras de tamaño normal o disminuido.

Anomalías vasculares (aorta y arterias pulmonar y bronquiales, venas cavas y pulmonares)

Las más importantes, con tradición radiológica simple son las siguientes:

1. *Procesos ocluyentes* (ateroma, aortitis luética, hipertensión arterial, insuficiencia aórtica, etc.). Motivan la elongación y dilatación del vaso, con predominio de las ectasias ascendentes y transversa en la aortitis y hipertensión arterial, y de la descendente en el ateroma (aorta senil). La dilatación difusa de la porción ascendente de la aorta normal se identifica en posición frontal por el ensanchamiento (hasta cerca de la clavicula) y mayor prominencia del botón aórtico y por una mayor convexidad del arco superior derecho.

En OAD, cabe observar un aumento de la convexidad del arco superior derecho, el correspondiente a la aorta ascendente.

El desarrollamiento de la porción transversa del cayado se identifica en OAI por la mayor abertura del arco convexo hacia abajo, formado por el contorno inferior de este segmento aórtico.

Las anchuras de la aorta descendente se hacen aparentes, en posición frontal sobre todo contra el espacio normalmente claro situado fuera del arco medio izquierdo y botón aórtico.

La dilatación circunscrita (aneurisma) de la aorta se observa en las porciones ascendente y transversa, menos frecuentemente en la descendente, facilita su identificación la presencia de latidos a su nivel, que en su desarrollo destruya elementos óseos vecinos (vértebras, esternón, costillas), casi nunca exclusivos de los de naturaleza sifilítica.

En la aortografía de la aorta se señalan la elongación del pedículo vascular bajo prueba, adoptando la forma de «hamaca», debido a la poca visibilidad del botón aórtico y de la aorta descendente, junto con el calibre normal en la mayoría de los casos que salen del cayado la dilatación de la arteria subclavia izquierda en OAD, y la dilatación postestenótica del extremo proximal de la aorta descendente. Estos signos se pueden también observar en la radiografía simple, pero son más evidentes sobre el esófago barrado (placa de Ba de Gross, y con la arteriografía gaseosa. La posible observación de los bordes endocárdicos de las cavidades. Las erosiones típicas en los arcos posteriores causadas por la presión de las arterias intercostales dilatadas (signo de Roesler), que se extienden, algunas veces, desde la C5 hasta la C9 y C10.

2. *Malformaciones de la vena cava.* Doble vena cava superior: doble vena cava superior con drenaje venoso normal o ausencia de la vena cava

En la primera, la preexistencia de dos cavas superiores (se comunican a través de la vena innominada) nos ofrece una imagen con un pedículo vascular simétrico a diferencia de lo que ocurre normalmente, en que se observa la vena cava superior derecha en un lado y el botón aórtico en el otro.

En la segunda, el caudal sanguíneo que circula por la vena cava superior izquierda, vena innominada y vena cava superior derecha, da lugar a una imagen radiológica muy característica, ensanchando el pedículo vascular, envolviéndolo a modo de «cuello de cisne» y confiriendo al corazón la típica configuración en «bota» de Albers y Snellen.

La opacificación selectiva de la arteria pulmonar demuestra claramente el camino que sigue el drenaje venoso del pulmón. El cuadro radiológico se completa por la presencia de una gran plétora pulmonar consecuencia del gran aporte venoso sistémico.

En ausencia de la vena cava inferior (en realidad, un corto segmento por debajo de las venas suprahepáticas), el flujo de la vena cava inferior va a parar a la superior por el cayado de la vena ácigos, cuyo cayado se hace visible en forma de «joroba», que aparece un poco por encima del hilio derecho, en el lugar donde la gran vena desemboca en la vena cava superior derecha.

3. *Malformaciones de las venas pulmonares.* El drenaje de las venas pulmonares derechas en la vena cava inferior da lugar a:

a) *Dextroposición* moderada del corazón.

b) *Asimetría* en el tamaño y vascularización de los dos pulmones, el izquierdo (el único funcional) está hiperdistendido (rechaza el corazón hacia la derecha) e hipervascularizado con dilatación arterial.

c) Una característica *imagen vascular*, descrita por Dotter, que partiendo del hilio derecho se dirige hacia el ángulo cardiofrénico, siguiendo posteriormente al borde auricular derecho en la posición anteroposterior.

d) *Comunicación interauricular* con los signos de aumento de la circulación pulmonar: prominencia e hipersensibilidad del arco medio y de las arterias pulmonares más patentes en el lado izquierdo.

El drenaje parcial de una o dos venas pulmonares en la vena cava superior derecha o aurícula derecha provoca una imagen circular localizada en la región parahiliar superior derecha o arco medio. El drenaje total de las venas pulmonares a la vena cava superior produce una imagen circular de localización supracardíaca (semeja cardiaca en forma de «muñeco de nieve»).

4. *Anomalías de la arteria pulmonar.* Aneurisma del tronco o ramas principales, malposición (casi siempre en las transposiciones vasculares), agenesia, estenosis (posvalvular, obstrucción trombótica adquirida con dilatación considerable del tronco de la arteria pulmonar y amputación de una o ambas ramas si el proceso es bilateral) con marcada isquemia de los campos pulmonares.

5. *Circulación bronquial.* En los casos de arteria pulmonar o infundibular pulmonar, la circulación puede llevarse a cabo a través de las arterias bronquiales considerablemente dilatadas. La anomalía puede ser unilateral o bilateral. Se traduce en la placa radiológica por un mediastino muy característico, y por la ausencia de las «ramas» hiliares, propias de las dos ramas principales de la arteria pulmonar. Cuando la lesión es unilateral aparece el llamado «síndrome de Jaroš».

6. *Trastornos circulatorios de la pequeña circulación.* Motivan una serie de imágenes pulmonares anormales que completan las mostradas por el corazón.

a) *Sombras hiliares.* Resultan integradas por la proyección anatómica de bronquios, ganglios y particularmente de las ramas de la arteria pulmonar. Aparecen ensanchadas y de contorno borroso en la estasis pulmonar cardiógena por la mayor replección vascular con estasis venosa y linfática y discreta trasudación. De estos hilios agrandados y densos, parte una trama vascular aumentada que se extiende en forma de ala de mariposa, contrastando con la claridad de los vértices y zonas laterales. A veces pulsan (danza hiliar) como en las insuficiencias pulmonar y aórtica, en la comunicación interauricular y venas pulmonares derechas anómalas con drenaje en la cava inferior, este fenómeno es más patente en el lado izquierdo.

En la doble lesión mitral con predominio evidente de la insuficiencia, Turner Stier describió el signo de la «sombra en alas del hilio derecho» (el hilio izquierdo permanece inmóvil), debido a la propagación de la expansión sistólica de la aurícula izquierda dilatada a dicho hilio.

b) *Reflejos del hilio pulmonar.* Con edema bastante general o limitado a las regiones in-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

liar y parahiliar en los enfermos crónicos y basal en los agudos; esta hipervemia pasiva, si se prolonga, acaba en una esclerosis intersticial secundaria. Son frecuentes la presencia de manchitas, desde gruesos focos a gruesos grumos, producidos por acumulación de macrófagos en los alveolos. En algunas ocasiones (pacientes normales) se asiste a la formación de nódulos hemosiderósicos de tamaño mediano (granulia hemosiderósica). En el caso de una elevación súbita de la presión arterial (> 25-30 mm Hg) sobre la esclerodermia se presenta la crisis congestiva conocida como «edema agudo de pulmón cardiogénico». En esta, la inundación alveolar difusa origina un velo gris en todo el campo pulmonar, que, junto con los hilos de estasis, da una imagen radiológica muy característica.

c) Insuficiencia ventricular. Se encuentra en pacientes en clase descompensada con todas sus consecuencias. Son contemporáneos en la auscultación y desaparecen con ella: se afecta, en casi todos los casos, la cuenca superior derecha. Se explica por un edema crónico, complicado por la dificultad de la circulación venosa.

d) Líneas de Kerley. Son sombras lineales horizontales de 1-2 cm de largo y 1 mm aproximadamente de anchura. Se observan en el campo medio pulmonar entre el hilio y la periferia: líneas A de Kerley, en la región basal; líneas B de Kerley. Se deben al edema e engrosamiento intersticial de los tabiques interlobulares. Rara vez aparecen con presiones venosas intrapulmonares inferiores a 20 mm Hg. Se desvanecen al mejorar la estasis cardiógena.

e) Hidrotórax de la insuficiencia ventricular izquierda. El primero es de observación muy frecuente. Cubre ángulo costofrénico, oscureciéndolo y llegando a tumorar ambos senos de los cardiacos; pues desaparece con rapidez con el tratamiento. Se va poco a poco, se produce si coinciden en un mismo enfermo insuficiencia cardíaca congestiva y adherencias pleurales que impiden la acumulación de trasudado en la gran cavidad pleural.

f) Infartos pulmonares. La sacudencia a través de un vaso por un coágulo o trombo venoso puede producir infartos pulmonares.

g) Anomalías en el tamaño de los hemitórax. Se observa en la agenesia congénita de una rama de la arteria pulmonar casi siempre la derecha) y en la ausencia congénita de las venas pulmonares derechas en la vena cava inferior. El primer caso no tiene valor semiológico. El segundo da lugar a los datos X y con frecuencia imágenes acompañadas de consecuencias.

Representación radiográfica de las variaciones del contorno cardiovascular

La exploración radiológica de corazón y grandes vasos se corresponde con la del esófago en el cual, normalmente (la aorta, el tronco bronquial izquierdo y el corazón dejan sendas y leves huellas en su cara anterior, bien visibles en PA y OAI). El lecho aórtico suele estar muy marcado en los ancianos y esclerosos.

Los aneurismas de la aorta torácica alteran la imagen del esófago en mayor o menor grado (desplazamiento, desplazamiento). En el cayado aórtico a la derecha se observa una impresión sobre el borde derecho, y muchas veces sobre la cara posterior, y en el cayado aórtico doble, el cayado derecho, más ancho que izquierdo, comprime el borde derecho y la cara posterior del esófago mientras que el cayado izquierdo deprime el borde izquierdo. Además de la desplazamiento esofágico, en la radiografía PA del tórax se observa un doble botón aórtico perfectamente simétrico.

La arteria y orejuela derecha aberrante origina una depresión de valor patognomónico en la cara posterior del esófago, inmediatamente por encima del cayado aórtico. Dicho aberrante es anomalía de origen bastante dado que este vaso nace del cayado aórtico a la altura de la arteria carótida izquierda en una posición más distal a la habitual en los casos. La subclavia derecha aberrante de posición izquierda cruza a través de la línea media para dirigirse a todo que va de origen el derecho, entre el raquis detrás y el esófago delante. Según el origen de vasos, esta hemorragia cubre hacia arriba y a la derecha, la orejuela que termina en la cara posterior del esófago verde forma semilunar o con bayoneta o variando su profundidad con las distintas deformaciones. Los contornos de la depresión son siempre lisos y regulares y, a veces, se distingue la sombra de la subclavia aberrante.

En la enfermedad mitral, las modificaciones son complejas. El esófago sufre, primero, una compresión con poco desplazamiento y discreta disminución de la luz. Más tarde, al aumentar de tamaño, la orejuela izquierda se dirige hacia el lado derecho y raquídeo por el corazón derecho, cuando la hipertensión o las crisis pulmonares determinan la dilatación del ventrículo derecho. Esto se debe a que la aurícula izquierda, muy dilatada, rodea casi por completo al esófago y da lugar a su desviación típica y característica.

La pericarditis con derrame y la dilatación global del corazón comprimen y desvían el esófago

con retardo del paso de la papilla baritada por reducción de la luz del esófago.

ANGIOGRAFÍA POR SUSTRACCIÓN DIGITAL

La angiografía por sustracción digital (ASD o DIVAS) es una técnica angiográfica que estriba, fundamentalmente, en que permite la obtención de imágenes arteriales, con la inyección del medio de contraste por vía intravenosa.

La angiografía por sustracción digital intravenosa (ASD-IV) puede hacerse de forma ambulatoria, con los consiguientes beneficios económicos y sociales para el paciente. Además, en relación con las arteriografías clásicas o convencionales, presenta la ventaja de tener muchas menos complicaciones, presentando, por tanto, una morbilidad muy baja.

Los principios técnicos en que se fundamenta la ASD son la digitalización de la imagen y la sustracción de las partes óseas y blandas, con lo que se captan pequeñas concentraciones de contraste en los vasos sanguíneos.

La indicación principal de la ASD-IV es la patología de vasos de grueso o mediano calibre, de los cuales se identifica perfectamente la forma y tamaño, permitiendo diagnosticar, por tanto, aneurismas (fig. 3-83), embolias, fístulas arteriovenosas, estenosis, etc.

En el terreno de las embolias, se diagnostican fácilmente, y con escaso riesgo para el paciente, las embolias pulmonares (fig. 3-84), así como las de las principales ramas de la aorta (renales [figura 3-85], mesentérica superior, ilíacas, etc.).

Los aneurismas, tanto de aorta torácica como abdominal (fig. 3-86), se visualizan muy bien, permitiendo apreciar con seguridad si están afectados o no los troncos supraaórticos o las arterias viscerales abdominales, datos estos últimos de extraordinario interés quirúrgico.

Hay dos síndromes en que la angiografía digital ha resultado revolucionaria, por comportar un

Fig. 3-84. Tromboembolismo pulmonar múltiple.

Fig. 3-83. Aneurisma disecante de la aorta torácica.

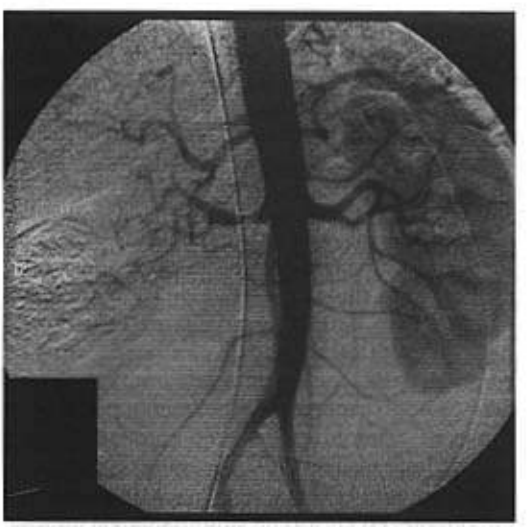


Fig. 3-85. Estenosis de la arteria renal derecha.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 3-86. Aneurisma de la aorta distal y obliteración de la ilíaca primitiva izquierda.

importante cambio en el protocolo de estudio de los pacientes. Estos síndromes son la insuficiencia vascular cerebral y la hipertensión vasculorrenal.

A nivel de extremidades inferiores, la ASD-IV obtiene buena visualización de las arterias femorales y de las poplíteas, pero no se consiguen normalmente buenas imágenes de zonas más distales.

Finalmente, siempre que se quiera conseguir una mejor definición, queda el recurso de la ASD intraarterial, que también comporta algunas ventajas en relación a la arteriografía convencional.

GAMMAGRAFÍA O ESCINTIGRAFÍA CARDÍACA

La exploración con isótopos radiactivos es de gran utilidad para poder estimar la cantidad de sangre circulante en las cavidades cardíacas, grandes vasos y eventuales formaciones aneurismáticas; además, es sumamente válida para la visualización directa o para descartar lesiones miocárdicas ante clínica sugestiva de coronariopatía.

En el caso de ECG y prueba de esfuerzo no demostrativas de lesión con clínica sugestiva de coronariopatía, se recurre a la gammagrafía con talio (isótopo captado selectivamente por el miocardio de acuerdo con el flujo coronario); en el caso de lesión isquémica miocárdica, la captación es inferior o nula con respecto a la zona sana; es importante, en el caso de sintomatología dudosa, realizar previamente a la inyección del isótopo una prueba de fatiga para forzar la perfusión miocárdica (fig. 3-87).

En la pericarditis con derrame, existe una discrepancia entre la imagen escintilográfica y la obtenida por telerradiografía tipo, del tórax, con una zona clara de separación entre el pool hemático cardíaco y el pulmonar y hepático.

En el infarto de miocardio, aparecen «áreas frías», en correspondencia con los datos del electrocardiograma.

CARDIOGRAFÍA. ANGIOCARDIOGRAFÍA SELECTIVA

La cardiografía depara la imagen de las cavidades cardíacas y grandes vasos, previa inyección de una sustancia radioopaca y no irritante por vía venosa. Se constata su curso con una serie de radiografías disparadas, aproximadamente, cada segundo, o fracción, con un seriador. A los 2-3 s, se recoge el dextrograma (cavidades derechas y arteria pulmonar) y, transcurridos 5-7 s, el levograma (cavidades izquierdas y arteria aorta).

Colocando un catéter en el corazón derecho o izquierdo, se obtiene una angiocardiografía selectiva con mayor contraste y ahorro de sustancia radioopaca, si bien con un cierto riesgo que no excede el 1 %. La técnica de este examen requiere condiciones de asepsia y esterilización quirúrgica.

Fig. 3-87. Gammagrafía cardíaca con 201 TL intravenoso. Perfusión homogénea del miocardio.

La cardiografía y la angiocardiografía selectiva encuentran una aplicación en las cardiopatías congénitas (en especial cianogenas): sospecha de anomalías en los grandes vasos, aorta, pulmonar y sus ramificaciones, confirmación diagnóstica de posibles tumores intracardíacos, tumores mediastínicos y pulmonares, embolias pulmonares, valvulopatías adquiridas, etc.

Aunque los accidentes graves son raros, incluso en ocasión medidas con cardiopatías estenosantes y cardiopatías complicadas, se evita su empleo en la insuficiencia renal (grave) (sería cumplir el contraste) y en los casos de infarto cardíaco o cerebral reciente. No constituyen contraindicaciones de tipo especial, la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca moderada.

MEDIASTINOGRAFÍA GASEOSA

Asociada a la tomografía y eventualmente, después de la opacificación del esófago, es de ocasional utilidad para poder estudiar la imagen radiológica de los grandes vasos, sobre todo las dilataciones aneurismáticas y las que acompañan la coartación aórtica.

■ PRUEBAS DE LABORATORIO

EXAMEN HEMATOCITOLÓGICO

1. *Serie roja.* Encontramos la constante anemia ferropénica (en vez de normocítica hemolítica) de la cardiitis reumática activa y de la endocarditis bacteriana, aguda o subaguda en que el número de hematíes oscila entre 2-3 millones/µl y la cifra de la hemoglobina desciende al 70-50 %; y la poliglobulia (4-5 millones/µl) de las cardiacos cianóticos y de las enfermedades congénitas cianógenas. Como es bien sabido, la disminución de la tensión del oxígeno de la sangre es uno de los mejores estímulos de la eritropoyesis.

En la sangre periférica de los pacientes con descompensación cardíaca congestiva, cabe observar hematíes nucleados y eritroblastos relacionados con la anoxemia derivada de la enfermedad cardíaca. Se originan así el lanzamiento prematuro o anormal a la circulación de los normoblastos de la médula ósea (de tránsito y oval).

2. *Serie blanca.* En las cardiopatías inflamatorias activas predomina, a menudo, leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda. Al iniciar el brote de la fiebre reumática es frecuente que la neutrofilia sea asociada con linfocitosis y eosinofilia. En el infarto de miocardio por oclusión coronaria, hay leucocitosis (ya señalada por Libmann en 1916), de intensidad moderada (entre 14.000-20.000 leucocitos/µl; cifras extremas hasta 100.000/µl) y aparición precoz. Se acompaña de neutrofilia con desviación a la izquierda. En la mayoría de los pacientes se observa una cierta eosinopenia precoz; un recuento normal de eosinófilos entre las 8-48 horas de haberse producido el ataque que se sospecha sea de interés de mal diagnóstico, se opone casi seguramente a tal diagnóstico, el cual debe ser revisado. Los monocitos parecen evolucionar en que la serie blanca experimente alteración alguna en este sentido.

3. *Velocidad de sedimentación globular.* Se acelera en las cardiopatías reumáticas activas; al interpretar los resultados se recordará que la insuficiencia cardíaca congestiva y la cura con corticosteroides o heparina/oral retardan la VSG; en las endocarditis bacterianas (no son infrecuentes las cifras de 50-80 mm en la primera hora), en el infarto de miocardio (en que aparece a partir de las 36-48 h (para ser altas) para normalizarse con lentitud, y en los procesos arteriales (periarteritis nudosa, y cuadros sépticos (tromboflebitis).

Se retarda (determinándose valores casi normales) en la insuficiencia cardíaca congestiva, pues la sangre rompe con anoxia vuelve esféricos los hematíes (esferocitos), reduciendo su aptitud para agregarse.

EXAMEN QUÍMICO

1. *Proteinograma.* En las cardiopatías congestivas, hay descenso de las proteínas totales, con conservación de la relación porcentual normal albúmina/globulinas y entre las distintas fracciones de estas últimas; en las sépticas (cardiitis reumática, endocarditis agudas o subagudas) la cifra total de proteínas es variable, así como el aumento porcentual de globulinas, preferentemente α y β, y menos la γ.

2. *Proteína C reactiva* (precipitina de Tillett-Francis) (o de necrosis). Es positiva en diversos procesos sépticos o humorales endocárdicos o pericárdicos, así como en el infarto de miocardio (a partir de las 18-48 h y durante 10-15 días).

3. *Fibrinógeno.* Es frecuente observar cifras altas.

4. *Lípidos.* Se ha señalado la elevada incidencia de dislipemias en la cardiopatía coronaria precoz. El estudio se refiere a los lípidos totales, colesterol, triglicéridos y lipoproteínas β.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5. *Bilirrubinemia.* Aumenta en cifras moderadas y de tipo directo o conjugada en la insuficiencia del corazón derecho de cierta intensidad y duración.

6. *Amoniaco.* En la insuficiencia cardíaca congestiva se encuentra una elevación moderada de los niveles de amoniaco en la sangre, ligada a un trastorno hepático secundario a la estasis, aunque parte de los trastornos cerebrales (confusión, estupor, coma) observados frecuentemente en estos enfermos.

7. *Catecolaminemia.* Se encuentra aumentada en las más agudas de fallo cardíaco izquierdo por liberación de adrenalina con hiperadrenergismo, así como en las crisis anginosas con infarto de miocardio o sin él. La cifra es muy alta en el fallo cardíaco agudo por crisis hipertensivas en el feocromocitoma.

8. *Lactacidemia.* Se eleva en la insuficiencia cardíaca congestiva como consecuencia de la anoxia muscular y subsiguiente alteración del metabolismo hidrocarbonado.

9. *Enzimas séricas.* Son muy valiosas para el diagnóstico del infarto de miocardio.

La creatinfosfocinasa (CPK), por su escaso origen en la musculatura estriada, es la más específica siendo la isoenzima MB propia del músculo cardíaco por lo que tiene valor excepcional en los colgajos de miocardio (valores normales de CPK-MB: 0,37 pKat/l). Le sigue en utilidad la transaminasa glutámico-oxalacética (GOT/AST) y la lactatodeshidrogenasa (LDH). La CPK (cifras normales: 0,75 U Wroblewski/ml; 0-145 mU/ml; 0-2,50 U/l; 0-67 UA) aumenta con rapidez con cifras máximas a las 12-24 h; luego sigue un descenso abrupto hasta la normalidad, justo en el mismo momento del descenso de los valores de AST.

Es interesante conocer que el grado de elevación enzimática guarda proporcionalidad con la extensión del tejido necrosado, porque así podemos realizar un diagnóstico y pronóstico precisos.

Su valor no se altera con insuficiencia cardíaca congestiva o infarto pulmonar.

La AST asciende pronto con un máximo a las 24-48 h, se normaliza a los 7 días. Este ascenso se presenta en el 92,6 % de los casos. No existe una relación lineal entre su cifra y el grado de necrosis.

El ascenso de la LDH se produce con un cierto retardo pero de forma curable.

Esquematizando: la anoxia miocárdica del aumento de la actividad de estas enzimas en el interior de miocardio el primero que, en orden lógico, eleva la CPK, después AST y, posteriormente LDH, retornando a la normalidad en este mismo orden, a los 3-4, 4-7 y 6-11 días respectivamente. Su utilidad diagnóstica sigue un orden parejo.

10. *Troponina.* Proteína que se libera cuando existe lesión de la membrana del cardiocito. Su presencia se correlaciona estrechamente a la célula miocárdica. Es un marcador específico de isquemia del miocardio. Cifras ligeramente elevadas pueden hallarse en pacientes con insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal en ausencia de cardiopatía isquémica. En los individuos con riesgo de padecer infarto, antecedentes de angor y aquellos con angor inestable, su determinación es interesantísima ante todo dolor torácico de características inespecíficas. Se detecta en sangre a las 4-6 h de iniciado el dolor torácico de origen miocárdico. Su positividad aumenta de 3 a 5 veces el criterio de padecer infarto. Valor normal (troponina I): 0,5-7 ng/ml.

11. *Serología.* Hemocultivos, son útiles en las endocarditis bacterianas, reumáticas y en la sospecha de fiebre cardiovascular.

■ PUNCIÓN BIÓPSICA DEL MÚSCULO CARDÍACO

Es una exploración excepcional, solo practicable en el caso de miocardiopatías de causa ignorada y como control del rechazo en los pacientes trasplantados cardíacos.

■ EXPLORACIÓN FUNCIONAL

La exploración funcional cardiorrespiratoria es casi superflua en los casos de fallo cardiovascular avanzado, por cuanto el examen clínico, en especial la correcta valoración del síndrome disnea, es lo suficientemente demostrativo. Las técnicas que se consideran a continuación son más útiles en la sospecha de fallo cardíaco o coronario incipientes, sin recurrir a los métodos instrumentales.

PRUEBA DE LA APNEA VOLUNTARIA

Es el tiempo máximo que un individuo puede mantener un paro respiratorio voluntario después de una inspiración o espiración profundas.

Normalmente oscila entre 48-60 s (inspiración) y 34-40 s (espiración) en el hombre, y 40-50 (inspiración) y 25-35 (espiración) en la mujer. Cifras inferiores excepcionales se hallan en atletas de alto rendimiento. Todo aparato que no

puede mantenerse hasta las primeras manifestaciones normales sobre todo en el anciano.

En el resultado de esta prueba tienen importancia la excitabilidad nerviosa y la cultura sanitaria del sujeto explorado. El deseo también excluir con seguridad la presencia de procesos respiratorios (enfisema) y miocardiosis (las cuales, por estasis cardiógenas, reducen la capacidad vital.

En relación con la realización como prueba funcional del corazón, entendemos la desaparición del desdoblamiento fisiológico de segundo tono cardíaco durante la inspiración como signo de valor equivalente a una insuficiencia coronaria. Tal ausencia se produce por la reducción de la fuerza de contracción del corazón izquierdo por un alargamiento de los tiempos de relajación y expulsión y disminución del aporte sanguíneo derecho-arterial a pulmonar, entonces se percibe un nuevo desdoblamiento paradójico (inverso respiratorio), signo claro este último, de fallo requerido por cuanto ello se encuentra en casos de hipertensión grave, estenosis aórtica, incapacidad de la rama izquierda y fallo coronario.

La prueba se sensibiliza más en esfuerzo realizando 10 flexiones de piernas, pues entonces se acentúan más los ruidos cardíacos por un elevado volumen de latido. Cuando en un paciente el desdoblamiento desaparece al incorporarse, por ejemplo, en las posiciones horizontal y sentada, sus ruidos cardíacos son normales, estando dicha necesidad de auscultarse.

Por consiguiente, la respiración puede servir muy bien como prueba funcional del corazón. Por tanto, con un fonendoscopio podemos desenmascarar a tiempo las cardiopatías e instaurar un tratamiento precoz.

PRUEBAS DE ESFUERZO

Valoran los cambios circulatorios ante un esfuerzo corto. A continuación exponemos las más usadas y sencillas.

Esfuerzo sin traslación

Es el más conocido de todos, se determina el promedio de pulsaciones durante los primeros 15 s de 3 min consecutivos, se le ordena hacer dos flexiones o pasos gimnásticos (un cuclillo) por segundo, acto seguido sobre una silla sin ayuda, pedalear en una bicicleta estática, durante 1 min, y se cuenta la frecuencia del pulso cada cuarto de minuto hasta que el paciente recupera la frecuencia de antes del esfuerzo.

Un corazón se considera normal cuando la recuperación que se sigue no excede a seguido o tarda durante un minuto, cuando la frecuencia es >164 pulsaciones/min o cuando el cardiograma arroja un resultado en el que más de 6 min después de terminado el esfuerzo el corazón debe ser considerado insuficiente ante el esfuerzo practicado.

Índice de Rotter. Se procede como sigue:

1. *Contar* el pulso en reposo.
2. *Observar* que el sujeto realice el esfuerzo.
3. *Contar* el pulso durante 15 s (multiplicar por 4).
4. *Observar* 1 min y contar el pulso durante otros 15 s (multiplicar por 4).
5. Sumar las cantidades correspondientes a los subapartados 1 + 3 + 4 (de cuya suma restamos 20, y dividimos entre 10).

El resultado se valora así: 0-3, muy bueno; 3-6 bueno; 6-10, regular; 10 en adelante, muy malo.

Maniobra de Valsalva-Burger (o de la espiración forzada)

El criterio básico consiste en la valoración de la presión arterial periférica en el curso y a continuación de una maniobra de compresión externa por espiración bloqueada. Este es el efecto siempre que sea posible en posición acostado.

Tras efectuar una inspiración profunda y después hacer presión espiratoria bloqueada (con la glotis abierta) contra una columna de mercurio que se debe sostener y mantener a una altura determinada, entre dicho momento se inicia la maniobra propiamente dicha. El manómetro normal necesario para elevar el mercurio a nivel fijado debe alcanzarse en un lapso mínimo, y la compresión hay que mantenerla durante 10-15 s. Es bien sistema que el paciente se entrene para realizar esta maniobra de una manera correcta, pues es preciso evitar que tenga a glotis cerrada y haga presión con las mejillas únicamente, pues deja de llegar el aire y no mantenga una presión constante.

En los sanos sanos, al comienzo de la maniobra la presiones sistólica y diastólica se elevan ligeramente, después bajan poco a poco hasta el sexto segundo; esta disminución se debe a una reducción en paralela de la presión diferencial

más o menos acentuada según los casos: en seguida las presiones suben un poco antes de estabilizarse, el pulso se halla enfrente ligeramente acelerado. En el momento en que la compresión cesa se produce una fuerte caída de la tensión con una importante reducción de la tensión diferencial, cada segundo algunos segundos mas tarde de una brusca alza reaccional después, las presiones recobran en unos cinco minutos su valor inicial. El pulso se acelera cuando la compresión cesa, pero en el momento en que la tensión alcanza su punto mas elevado, el ritmo se hace bruscamente bradicárdico.

En la insuficiencia cardíaca (en particular derecha), se observa también un leve aumento inicial pero la tensión se mantiene a continuación al mismo nivel durante toda la duración de la maniobra compresiva, para volver muy pronto a su valor inicial. El pulso, por lo general, no se modifica.

En el caso de hipertensos arteriales, la presión sistólica y diastólica comienzan también por elevarse ligeramente, después disminuyen de modo gradual, mientras que la tensión diferencial lo hace con mucha rapidez. La tensión se estabiliza a veces, al cabo de unos 10 s, en un nivel inferior al normal, pero con frecuencia la baja se acentúa hasta tal punto que el paciente cae en síncope: el pulso está muy acelerado; cuando la compresión cesa, la tensión marca una apreciable disminución (a veces, en este instante, es cuando sobreviene el síncope); después vuelve a su valor inicial más o menos rápidamente, con o sin brotes de hipertensión reaccional, según los casos.

Cuando la maniobra de Valsalva, efectuada en decúbito, da resultados dudosos, se puede repetir en posición sentado o de pie, o después de hiperventilación, es decir, bajo una sobrecarga suplementaria que acarrea bajas tensionales más acentuadas. Los síncopes se provocan también con mayor facilidad en estas condiciones.

Prueba de Schellong o del cambio postural

Schellong ha observado las siguientes reacciones normales al pasar del clinostatismo al ortostatismo: el pulso aumenta unos 17 latidos, la presión arterial máxima prácticamente no varía y la mínima puede elevarse unos 5 mm de mercurio; la presión venosa desde unos 35 cm de agua, el volumen de expulsión cardíaca disminuye en un 20 %, el volumen minuto aumenta en un 3 %, la cantidad de sangre circulante disminuye en un 3 % y el consumo de oxígeno aumenta en un 13 %.

Para esta prueba, la técnica aconsejada es la siguiente:

1. Permaneciendo el enfermo acostado y relajado durante unos 5 min, se cuenta la frecuencia del pulso y de la presión arterial.
2. Se incorpora lentamente y con el mínimo esfuerzo posible, permaneciendo de pie al lado de la mesa de exploración, y se mide de nuevo la frecuencia del pulso y la presión arterial cada minuto, hasta transcurridos 5-5 min.
3. Se acuesta inmediatamente y se procede a las mismas determinaciones durante 5-5 min, a intervalos de un minuto.

Prueba radiológica del corazón en clinoposición y ortoposición

Durante todo el ciclo vascular, brevemente, se observan las oscilaciones cardíacas. Las dimensiones de la sombra cardíaca están en relación directa y estrecha con la importancia del volumen sistólico, mientras que los valores mensurables de la presión arterial no dependen sólo de este volumen (volumen sistólico cardíaco), sino también de la resistencia vascular periférica, de la elasticidad de las arterias y de otros diversos factores. Una disminución muy marcada de la sombra cardíaca en la posición de pie (sombra en forma de gota) revela una reducción importante del volumen sistólico, signo de labilidad circulatoria.

Prueba de Follath y Burkart

Valora el reflejo abdominoyugular como signo de insuficiencia ventricular derecha. Se comparan los valores de la presión en la vena yugular durante la compresión de abdomen (con la palma de la mano durante 30 s) con los obtenidos directamente en la aurícula derecha, ambos por cateterismo. Signos complementarios son los valores patológicos de la presión al final de la diástole en el ventrículo derecho y el descenso tensional auricular derecho con el ejercicio.

El resultado es positivo (patológico) cuando se eleva la tensión auricular derecha y se encuentran cifras altas al final de la diástole en el ventrículo derecho, asimismo es frecuente el ascenso tensional auricular en los esfuerzos. El aumento de la tensión auricular derecha durante la compresión es

de 0 a 2,7 a 10,5 = 5,3 mm Hg, ello es debido en los sujetos sanos en los que la presión intratorácica disminuye por desviación inspiratoria del mecanismo respiratorio con la disminución simultánea del reflujo venoso en las extremidades inferiores. La falta de descenso revela una insuficiencia derecha, ya que se trata de una prueba muy sensible.

ÍNDICE PRONÓSTICO DE RIESGO VASCULAR

Original de la American Heart Association, ha sufrido ligeros retoques en relación con las costumbres y hábitos alimentarios de los diversos países. Se basa en una puntuación calculada en la que se tiene en cuenta varios factores que suponen un cierto riesgo vascular. A sumar la puntuación total, se obtiene la cifra pronóstica de 0-11, excelente; de 12-17, buena; de 18-24 normal; de 25-31, moderada; de 32-40, riesgo grave, y de 41 y cifras superiores, riesgo inminente.

PRUEBAS FARMACOLÓGICAS

Valoran el comportamiento del aparato circulatorio ante un fármaco de acción cardiorrítmica central o angiotónica periférica, en reposo o ante un esfuerzo.

1. *Prueba cardiotónica central.* Consiste en inyectar un cardiotónico por vía intravenosa o intramuscular. La diuresis espinal (se pesa al enfermo antes y 24 h después de la prueba), el fin de las molestias, la mejoría del sueño y especialmente, la impresión subjetiva del paciente de sentirse más libre, demuestran una insuficiencia cardíaca oculta.

2. *Prueba angiotónica periférica.* Tiene su especial indicación para el estudio del tono vasomotor de los enfermos quirúrgicos, con el fin de prevenir los peligros del shock anestésico o intervencional. Con el enfermo en reposo (decúbito), se mide la frecuencia del pulso y las presiones arteriales sistólica y diastólica. Se inyecta un fármaco vasodilatador por vía intramuscular y a los 5 min se verifican nuevamente las mediciones anteriores: el test será favorable cuando el pulso disminuya y la presión sistólica ascienda más de 5 mm Hg. La diastólica no se modifica apenas. Será desfavorable cuando el pulso aumente en 15 o más latidos por minuto, sin que se produzca variación en la presión sistólica.

TIEMPO DE CIRCULACIÓN

Se conoce como tal el tiempo que tarda una sustancia inyectada en una vena en alcanzar una zona determinada de la economía, habiendo pasado en su trayecto el órgano cardíaco. Esta sustancia, al llegar al lugar que se ha tomado como final de su recorrido (pulmón, lengua, cerebro), manifiesta una sensación subjetiva (gustativa, olfativa, visual) que el propio enfermo o también un observador, según el caso, advierten. Las cifras de tiempo deberán hacerse con un cronómetro.

En la práctica se suelen investigar la velocidad en dos circuitos: el brazo-pulmón, representativo de la actividad funcional del ventrículo derecho, y brazo-lengua, del izquierdo. Para el primero, se usa una sustancia volátil que se inhala por vía pulmonar (a los 4-6 s, el enfermo, y luego el mismo observador, perciben el olor de la sustancia. Se alarga en la insuficiencia ventricular derecha). Para medir el tiempo brazo-lengua, se inyectan rápidamente en una vena antecubital una sustancia que se elimine por la saliva (a los 10-14 s, el enfermo percibe un sabor amargo en la boca. En la insuficiencia ventricular izquierda esto ocurre algo más tarde). Otra igual finalidad cabe recurrir al sulfato de magnesio (2 ml de una solución al 25 %), con el que se percibe una sensación de calor en la garganta a los 7-17 s en condiciones normales.

PRUEBA ELECTROCARDIOGRÁFICA

Valora la aparición de insuficiencia coronaria con el esfuerzo (p. 588).

■ SEMIOLOGÍA APLICADA

En este capítulo recogeremos los principales cuadros clínicos de origen cardiovascular destacando sus datos semiológicos.

A pesar de todo lo dicho, debemos advertir que un número de estos síntomas clínicos (dolor precordial, palpitaciones, disnea, etc.) pueden aparecer en individuos sanos ante situaciones de esfuerzo o emotivas.

Los síntomas y signos que estudiamos también pueden originarse por trastornos orgánicos o funcionales de otros órganos o sistemas, por lo que el diagnóstico diferencial de los síntomas que se describen deberá ser siempre muy cuidadoso, y tendrá en cuenta todos los datos clínicos y complementarios.

© Editorial Masson, S.A. Prohibida la reproducción sin autorización

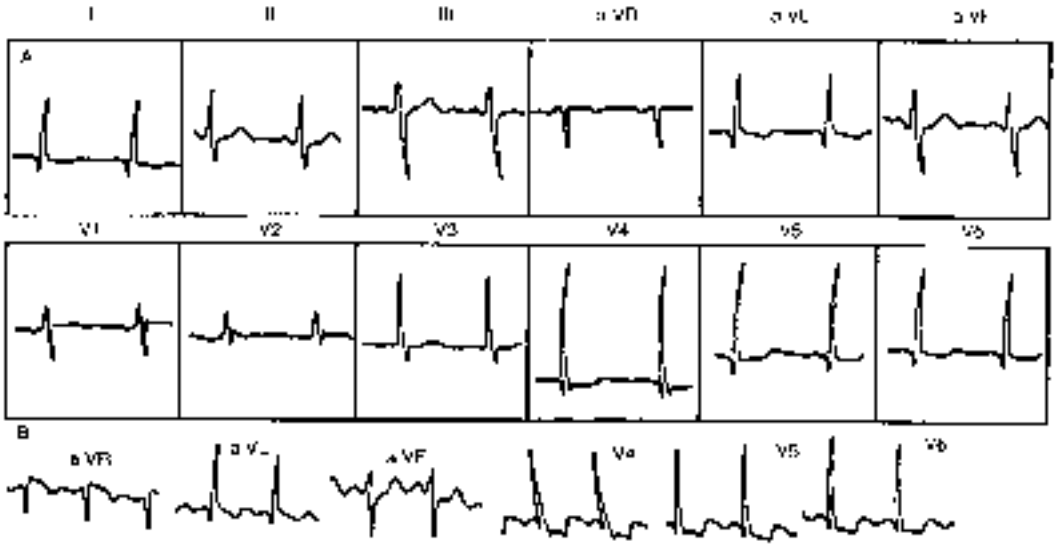


Fig. 3-68. A) Electrocardiograma II. Fuerte descenso positivo con doble inversión negativa del segmento ST. Dos ejemplos de isquemia coronaria.

INSUFICIENCIA CORONARIA

La causa más frecuente de insuficiencia coronaria es orgánica, ocasionada, en primer lugar, por la arteriosclerosis (90 % de los casos) y luego el reumatismo, sífilis, tromboangeítis obliterante y anomalías congénitas. Las aortopatías, las anemias, las infecciones, los trastornos coloreados y pluriconganados y la esclerosis aórtica (efecto Ventura) pueden dar cuadros anginosos en las coronarias anatómicamente sanas.

La insuficiencia coronaria aguda es causa de las crisis de angina de pecho, de infarto de miocardio y del síndrome postinfarto descritas con detalle en lo que atañe a sus características clínicas y electrocardiográficas con anterioridad.

La insuficiencia coronaria crónica (con especial afectación de los vasos de mediano y pequeño calibre) conduce a la esclerosis del miocardio.

Gracias a la angiografía coronaria, pueden detectarse obstrucciones localizadas, que son susceptibles de tratamiento quirúrgico por medio de un puente *by-pass* (arteria-arteria coronaria), con excelentes resultados en casos seleccionados.

PROCESOS PERICÁRDICOS

Pericarditis aguda

Puede estar causada por virus, sea o tuberculosis, con exudación pericárdica mínima, y excepcionalmente

hidrópica, con un derrame trasudativo generalmente serofibrinoso, sanguinolento y más rara vez purulento. Según su etiología, se denominan: aguda no específica (mal llamada «pericarditis benigna aguda»), reumática (la lesión endocárdica y miocárdica es la regla), pericarditis tuberculosa (aislada o concomitantemente con otras serositis [pleural, peritoneal]), urémica, en el infarto de miocardio (ya sea en pleno curso [pericarditis epistenocardíaca] o integrando el síndrome postinfarto de Dressler), purulenta, traumática, neoplásica, mixedematosa, postradioterapia, etc. Citaremos también el hemopericardio traumático y el patógeno por abuso de anticoagulantes.

Síntomas subjetivos. Las pericarditis exudativas de origen cardíaco, nefríticas o mixedematosas, no son indoloras; no ocurre lo propio con las inflamatorias, causa de malestar precordial, dolorido o dolor agudo transfixiante con irradiación a la espalda y región escapular izquierdas, que aumenta con los movimientos corporales, así como a respirar y toser, más raramente, recuerda el dolor anginoso con irradiaciones al cuello y brazo izquierdo o el de la neuralgia frénica.

Inspección:

1. Nervios a gonal. El enfermo busca alivio a su dolor y duerme permaneciendo quieto y sentado en la cama inclinado hacia delante (signo del al-

muchadas: posición de Pleckrano) o adoptando la posición genupectoral o de plegaria mahometana.

Si el derrame es de suficiente magnitud (taponamiento o compresión cardíaca aguda, con dificultad en el llenado diastólico del corazón debido al aumento de la presión extracardíaca) la disnea es intensa, la sudación profusa, la frecuencia elevada y levemente irregular y las venas yugulares ingurgitadas e inmóviles (estasis de albajo).

En los hemopericardios traumáticos, al síndrome del taponamiento cardíaco, con hipertensión venosa (por estasis de albajo) e hipotensión arterial sistémica (la adrenalina paracardial disminuye el débito cardíaco por latido y minuto) – cotazón agrandada y quieta, es casi constante la presencia (90 %) de derrame espontáneo (posible reflejo vagal), cosa inusitada en los traumatismos pleuropulmonares o abdominales altos.

2 – *Local*. La región precordial aparece abultada, sobre todo en los niños, por la presión del saco pericárdico distendido; si el derrame es seropurulento, coexisten edema parietal con circulación complementaria o similar.

Palpación. Señala el latido de la punta, débil por arriba y adentro de la zona mate cardíaca (signo de Gendrin) y la presencia de puntos frénicos dolorosos en las formas agudas y de roces pericárdicos en el precordio cerca de la base. El pulso es rápido, hipotenso y paradójico (Kussmaul), ya por el aumento de la presión intrapericárdica por descenso inspiratorio del diafragma o debidos a una disminución del gradiente efectivo de llenado ventricular izquierdo en la inspiración.

Percusión. El aumento de la matidez cardíaca sólo es patente en los grandes derrames. Le da, en su conjunto una forma oval y simétrica en relación con el borde izquierdo del esternón. En los niños, puede mostrar un síndrome seudopleurítico en la base izquierda que desaparece en posición genupectoral.

Auscultación. En las formas secas se perciben ruidos de roce, que desaparecen con el derrame a la vez que los tonos cardíacos se ensordecen.

Ecocardiografía. Aportación extraordinariamente valiosa para el diagnóstico.

Radiología. No revela los derrames inferiores a 500 ml; los más copiosos ensanchan la forma cardíaca con desaparición de las curvas propias de la silueta cardíaca normal, especialmente el borde izquierdo (que se hace rectilíneo) y el ángulo cardiofrénico. El pedículo vascular se alarga y el conjunto adopta la forma de una garrafa. Los latidos de esta sombra triangular son débiles (pero también poco en muchas cardiomegalias). La distensión del saco pericárdico es muy visible de perfil a nivel del borde de saco posterior, a veces comprime el esófago, como se evidencia con la papilla de contraste.

Radiografía con isótopos (escintigrafía cardíaca). Señala discrepancia entre la imagen cardíaca y la sombra mediana del radiograma con una cintura o zona clara de separación entre el pool hemático cardíaco y el pulmonar y hepático y la angiocardiografía con medio de contraste negativo (inyección de 50 ml de anhídrido carbónico caliente en decúbito lateral izquierdo), la pulsabilidad del borde derecho del corazón y, sobre todo, los caracteres de la banda opaca limitada entre la claridad del pulmón y la del gas intestinal. Un espesor anormalmente aumentado de esta pared (normal 2 mm) indica la presencia de derrame o engrosamiento pericárdicos, en las miocardiopatías el grosor es la norma.

Cateterismo cardíaco. Elevada presión auricular con caída rápida al abrirse las válvulas auriculoventriculares; el reflejo ventricular hacia la aurícula se detiene por el obstáculo del derrame pericárdico; en la curva aórtica un profundo seno precatastólico seguido de una alta meseta hasta que concluye la pausa contractil.

Electrocardiografía. El trazado es discreto y retardado en relación a los síntomas y signos clínicos. Revela el trastorno bioeléctrico del pericardio subendocárdico. Las anomalías afectan a la repolarización ventricular con desviación del segmento RST en las derivaciones clásicas, que suele disminuir gradualmente aplanamiento o inversión de T. Bajo voltaje de QRS. No hay alteraciones de la forma de QRS, como en el clásico cardiograma coronario (dato diferencial).

Punción pericárdica. Señala, de manera cierta, la presencia y naturaleza del derrame. Valen las vías epigástrica o anterior. La primera es la mejor para evacuar el derrame, la segunda, para fines exploratorios; se punciona en el 4.º espacio intercostal izquierdo, a 6 cm del borde esternal dirigiendo la aguja oblicuamente hacia arriba y adentro; no se evitan la punción pleural ni pulmonar, pero sí la ventricular derecha, más peligrosa que la lesión del ventrículo izquierdo.

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Pericarditis constrictiva

La simple coalescencia de las dos hojas del pericardio tiene esta importancia, algo mayor si atribuye a la síntesis eternal o mediastinopericarditis con adherencias que unen el corazón a la pared o plastrón esternocostal y que explican estos signos tan a veces encontrados, como son la fijeza de la punta del corazón en los desplazamientos laterales del tronco (dato confirmado por los rayos X, que incluso muestran la elevación cardíaca, en la inspiración), la retracción permanente o sólo sistólica de la región precordial, de la pared posterior izquierda del tórax o de ambas, a la altura de los XI-XII espacios intercostales, así como la falta de desplazamiento de la parte inferior del esternon en la inspiración.

En la pericarditis constrictiva el corazón se encuentra rodeado de un pericardio fibroso, duro y a veces con calcificaciones que dificultan su repleción durante la diastole (adiastolia paracardial, de Pulteard) y su normal trabajo sistólico.

Sus causas más frecuentes son las pericarditis tuberculosa, séptica y aguda inespecífica; en menor cuenta pone la etiología reumática; en ocasiones, el proceso causal pasa inadvertido y el enfermo se presenta por vez primera a la consulta con un cuadro claro ya bien establecido.

Síntomas subjetivos. Son poco llamativos, disnea moderada (no aumenta con el decúbito), malestar precordial indefinido, ascitis intensa.

Inspección. Comprende la somática general y la local.

1. *Somática general.* El aspecto de estos enfermos, casi siempre jóvenes, es llamativo. Tienen el abdomen deformado por una ascitis más o menos abundante con circulación suburánica y edemas de los miembros inferiores. Semejan cirróticos hepáticos avanzados; sin embargo, se diferencian por la presencia de ingurgitación yugular y leve cianosis labial (siempre ausentes en los primeros), así a su vez muestran abundantes estrellas vasculares ausentes en estos cardiópatas, y por las pruebas funcionales hepáticas normales.

2. *Local.* Poco valiosa si no hay sinequias que unan el pericardio al plastrón esternocostal; si éstas existen, como es frecuente, se observa la retracción permanente o sólo en la sístole de espacios intercostales en el precordio y pared posterior izquierda del tórax y la retracción sistólica de la región xifoepigástrica en la inspiración.

Palpación. Señala la dificultad en la percepción del latido de la punta y su fijeza en los diferentes desplazamientos laterales del tronco, así como la existencia de una hepatomegalia dura, indolora, con bazo o sin él, pero con ascitis abundante. El pulso es rápido, hipotenso y disminuyendo su amplitud durante la inspiración (pulso paradójico).

Pulso y presión venosas. La segunda, siempre alta, se incrementa durante la inspiración (signo de Kussmaul); dato poco visible y sólo comprobable con la tlebomanometría. El registro gráfico del pulso venoso aprecia el colapso diastólico de Friedreich, traducido por una profunda onda «Y». Denota la sobrecarga (al comienzo de esta fase y tan pronto como se abre la válvula tricuspide) de las dilatadas venas sistémicas al vaciar su contenido derecho; este colapso diastólico se corrigna a veces en el fallo circulatorio congestivo; su valor radica en que descarta la estenosis tricúspide con estasis venosa intensa y similar al de origen pericárdico.

Percusión. Área cardíaca de límites normales y no desplazables en los decúbitos laterales del cuerpo. A veces, matidez en una o ambas bases por derrame pleural de naturaleza mecánica por hipertensión venosa de la pequeña circulación.

Auscultación. Corazón rápido, regular o arrítmico. Tonos apagados sin signos de lesión valvular. Frecuentemente, existe un tercer ruido diastólico en la región apexiana o endocardiana. Es un ruido intenso, seco y precoz en la diástole después del segundo ruido (pericardio pericárdico protodiastólico; cuando es más tardío y más sordo, simula un ruido de galope protodiastólico.

Radiología. La silueta cardíaca no está aumentada de volumen, en contraste con los signos periféricos muy evidentes de fallo cardíaco. El contorno cardíaco está poco deformado con el derrame de un borde izquierdo recto o convexo. Quizás lo que más ponga la radiología pone en evidencia la disminución por zonas o total de la expansión de las denticulaturas. No se desplaza con el decúbito. La presencia de placas lineales calcificadas, a veces sólo visibles en las posiciones oblicuas, confirma el diagnóstico. El grosor de las arterias pulmonares, el aumento de la vascularización de los campos pulmonares y la eventual presencia de derrames afirma la presencia de hipertensión en la pequeña circulación.

Cateterismo. La adiastolia altera las presiones intracardíacas y la morfología de las curvas. Las presiones medias son elevadas en las aurículas derecha e izquierda (o capilar pulmonar), y de manera moderada en el ventrículo derecho y arteria pulmonar, la curva de presión ventricular derecha (el mismo aspecto ha sido señalado en el ventrículo izquierdo, tiene una morfología característica, con depresión protodiastólica rápida y profunda (aunque no alcanza el cero) seguida de un ascenso también súbito y de un trayecto horizontal en meseta hasta el final de la diástole. La presión telediastólica está muy elevada, superior a 1/3 de la presión sistólica y muy próxima a la presión diastólica de la arteria pulmonar.

Electrocardiografía. Ninguna alteración específica, pero su cuadro es muy sintomático, ondas P ahogadas o bifidas, o fibrilación auricular, bajo voltaje de los complejos ventriculares; en ningún caso, alteraciones de forma del QRS (presentes en los trazados coronarios). Eje eléctrico no varía en los trazados obtenidos en diferentes decúbitos.

El diagnóstico de la pericarditis constrictiva se basa en la presencia de un corazón pequeño e inmóvil + hipertensión venosa sistémica + signos *Kussmaul* + *pericardial knock*. Hasta ahora suele preceder al síndrome y depresible edema de las extremidades inferiores.

PROCESOS MIOCÁRDICOS

Con el término miocardiopatía se denominan aquellas alteraciones del corazón que no están causadas por un proceso coronario ni son secundarias a una valvulopatía, a hipertensión arterial (sistémica ni pulmonar), ni a una cardiopatía congénita. Según Goodwin, podría definirse como «una alteración aguda, subaguda o crónica del miocardio, de etiología desconocida o dudosa, y que con frecuencia se acompaña de alteraciones del endocardio y del pericardio, pero cuya etiología no es arteriosclerótica».

La forma de manifestarse la lesión miocárdica guarda relación con su intensidad y topografía anatomopatológica. Su expresión clínica más frecuente es el fallo cardíaco global.

Síntomas subjetivos. No son característicos. Consisten en disnea (de esfuerzo, continua, paroxística), astenia, dolor o angustia precordial, palpitaciones, etc.

Inspección somática general. Puede evidenciar los signos propios de los procesos asténicos, a excepción de la cardiopatía lúpica eritematosa (hemorragias; complejo oftalmoseptológico) y granuloma de inoculación en la enfermedad de Chagas, beriberi, etc.), así como los del fallo cardíaco (disnea, cianosis, congestión de las venas yugulares, edemas en las partes declives, ascitis, etc.), o de los procesos tromboembólicos (hemiplejia) presentes en un 15 % de las fibrosis endocárdicas en ausencia de endocarditis bacterianas.

Percusión. Palpación. El latido de la punta es débil y desplazado hacia abajo y afuera y el área cardíaca agrandada, ya sea por la dilatación de las cavidades derechas (beriberi, Chagas, etc.) o generalizada o global, o por la presencia de un derrame pericárdico que vaya acompañado de otros ubicados en la pleura (beriberi) y de aspecto mitrogeno (cardiomegalia idiopática) o sin ella. El pulso es rápido o lento (caso de bloqueo), irregular o arrítmico y, en los casos graves, alternante.

Auscultación. Señala el apagamiento de los ruidos cardíacos, soplos de insuficiencia valvular funcional, ritmo endocárdico o de galope y soplo sistólico (si existe derrame), así como estertores húmedos en una o ambas bases pulmonares.

Radiología. Evidencia un aumento considerable de la sombra cardíaca con bordes poco pulsátiles en la cardiomegalia idiopática, moderada en el beriberi y Chagas y nula o mínima en la malnutrición proteicocalórica y miocardiopatía obstructiva; asimismo, revela la presencia de derrames pericárdicos y pleurales.

Cateterismo. Angiocardiografía. Ambos revelan aumento sensible y deformación de uno o ambos ventrículos en la fibrosis endomiocárdica y la reducción de las cavidades ventriculares en la miocardiopatía obstructiva hipertrófica, en la cual el cateterismo demuestra que están aumentadas las presiones telediastólica ventricular izquierda y auricular media izquierda. La curva de presión interventricular izquierda presenta una onda «a» cuando comienza a establecerse el gradiente de presión intraventricular.

Electrocardiografía. Los signos son característicos. Revelan el daño miocárdico, con ondas T aplanadas o invertidas, bajo voltaje y ensanchamiento de QRS, extrasístoles, bloqueos de ramas, etc.; si existen trastornos electrolíticos (hiperpotasemia o hipopotasemia, hipocalcemia) el trazado es característico.

© EDICIONES ... Prohibida la reproducción sin autorización escrita

Miocarditis

Su diagnóstico es considerado con escepticismo por muchos clínicos. Se halla presente en el 1 % de los procesos inflamatorios agudos y su evolución es muy diversa, variando desde la muerte súbita e «inexplicable» a una aparición más tardía (años) de los primeros síntomas y signos.

Los datos clínicos se relacionan con la afectación de la contractilidad ventricular, la dilatación de los ventrículos y los trastornos del ritmo de la conducción. Consisten en taquicardia, taquipnea, hipotensión, dilatación cardíaca, soplos sistólicos, modificaciones de los tonos cardíacos y alteraciones electrocardiográficas.

Los trastornos son subjetivamente vagos, ambiguos y raramente inhabilitan al paciente. Durante el período agudo, mientras el enfermo está en cama, se limitan a las arritmias taquicardia y, a veces, a los dolores precordiales. Los restantes signos aparecen en la convalecencia, el más evidente es el cansancio. Los dolores torácicos parecen ser de origen pericárdico, incluso cuando no se ha conseguido diagnosticar clínicamente la pericarditis.

Un dato fundamental para el diagnóstico lo proporciona el vectorcardiograma, que indica una miocarditis aguda cuando, en exámenes seriados, demuestra la aparición de complejos QRS alargados, extrasistoles aisladas o multifocales en reposo o durante el esfuerzo, anormalidades de la onda T en todas las derivaciones torácicas.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la pericarditis, las alteraciones electrocardiográficas debidas a desequilibrios electrolíticos y la trombosis coronaria.

PROCESOS ENDOCÁRDICOS

La inflamación del endocardio, o endocarditis, es de observación frecuente. Su importancia radica en que suele dejar lesiones cicatriciales irreparables de las válvulas (sobre todo de la mitral y la aórtica) y que facilita la circulación bacteriana (endocarditis sépticas).

Endocarditis reumática

Totaliza el 20 % de todas las cardiopatías de los climas templados. Puede presentarse aislada o acompañando a lesiones miocárdicas y pericárdicas. Su aparición coincide con los signos típicos del brote reumático (poliartralgias errantes, fiebre, sudación profusa, palidez) y se manifiesta por molestias precordiales, apagamiento de los tonos, soplos cardíacos o aórticos, rara vez pulmonares y tricúspideos, de naturaleza orgánica que no suelen ser reversibles.

El *electrocardiograma* señala alargamiento de PR (constante) y a veces anomalías de T y del espacio QT.

Las pruebas de *laboratorio* evidencian anemia hipocrómica, leucocitosis con neutrofilia, velocidad de sedimentación globular acelerada, título de antiestreptolisina O ≥ 250 U y la proteína C reactiva y mucoproteínas elevadas.

En ocasiones, el hallazgo de una lesión valvular es accidental en el curso de un examen habitual; su naturaleza reumática se sospecha por los antecedentes frecuentes de amigdalitis agudas, brotes de reumatismo poliarticular o manifestaciones cocleares.

Endocarditis bacteriana aguda

La localización endocárdica es secundaria a cuadros septicémicos de etiología estreptocócica, estafilocócica, neumocócica o gonocócica. El cuadro clínico está dominado por la sepsis general, y la participación cardíaca se sospecha por la presencia de soplos valvulares diastólicos (en la sepsis como en todos los procesos febriles son frecuentes los soplos sistólicos funcionales) y de fenómenos embólicos, infartos renales y nefritis bacteriana.

Endocarditis bacteriana subaguda (Libman) o lenta (Schottmüller)

Se debe al estreptococo viridans (antiguo faecalis), poco virulento y que forma colonias de color verde oscuro en el agar sangre) y menos veces al enterococo.

Su puerta de entrada se encuentra en el cuello y amígdalas. No es raro que el cuadro se inicie después de la remoción de estos focos con insuficiente protección de antibióticos. Afecta casi siempre a las válvulas dañadas previamente por el reumatismo y más rara vez por la sífilis con estenosis por la aorta con anomalías congénitas (sigmoideas bicúspides, síndrome de Botal, etc.).

Síntomas subjetivos. El comienzo es lento, con puerta de entrada, fiebre un estado febrícular, con escalofríos o sin ellos, acompañado de astenia y malestar general, cefalalgias, en los períodos avanzados, son frecuentes los episodios dolorosos en relación con embolias, sobre todo

en el pulmón, bazo, hígado y riñón (con hematuria franca) y aun en grandes troncos arteriales (arterias cubital, humeral, poplítea y coronaria).

Las rápidas trombosis del polipejo de los dedos (signo de Osler) son causa de una molesta sensación de pinchazo que persiste de unas horas a pocos días.

La disnea es poco manifiesta. Los enfermos recuerdan mucho más a los portadores de procesos sépticos que a los verdaderos cardiópatas.

Síntomas objetivos. Llama la atención el color del enfermo y el aspecto crítico de la *facies*. En la piel se encuentran lesiones purpúricas, purpúricas, manchas de Janeway y pápulas de Osler, así como dedos en palillo de tambor, hemorragias en astilla subungueales, etc.

La auscultación revela con notable constancia la presencia de soplos (pero pueden faltar en la endocarditis parietal). La válvula más afectada es la sigmoidea aórtica, siguiéndole en orden de frecuencia la mitral. Los soplos tienen las mismas características que los correspondientes a las lesiones endocárdicas. Se concede gran valor a su variabilidad y timbre musical.

Completa el cuadro el frecuente hallazgo en una exploración (80 %) y una discreta hepatoesplenomegalia. La lesión del riñón solo se comprueba examinando la orina. El hemocultivo es casi siempre positivo, a condición de que se extraiga antes del tratamiento con antibióticos.

Endocarditis de Libman-Sachs en el lupus eritematoso

Es una endocarditis verrugosa maligna, abacteriana, que cursa con los signos de afectación endocárdica, esplenomegalia y signos de insuficiencia cardíaca congestiva y renal grave, por glomerulonefritis difusa. Es típica la exantimatización de la nariz y mejillas, lo cual es característico del lupus eritematoso. Afecta principalmente al sexo femenino.

LESIONES VALVULARES

Insuficiencia mitral

La más frecuente en el varón. Como posibles causas se citan: la reumatismo poliarticular agudo (90-95 %), destrucción de un pilar muscular traumáticamente o a consecuencia de un infarto, malformación congénita del aparato valvular, dilatación del ventrículo izquierdo (IM funcional). Se ha demostrado por ecocardiografía que un 80 % de deportistas de élite presentan insuficiencia mitral de grado ligero, sin lesión mitral, esclerosis e insuficiencia en ancianos, al contrario de la aparición de lesiones mitrales y aórticas que es más rara.

Por la lesión e incompetencia del aparato valvular, la sangre regurgita del ventrículo a la aurícula izquierda por el hecho de que durante la sístole la presión es mucho más baja en la aurícula que en la otra. El aumento de resistencias periféricas (hipertensión arterial, esclerosis aórtica) acrece la regurgitación. Lo propio hace la taquicardia.

Síntomas subjetivos. Palpitaciones al comienzo (por extrasístoles ventriculares o latido hipercinético del ventrículo izquierdo), más tarde se añaden los propios del fallo ventricular izquierdo: como disnea, ortopnea, etc.

Inspección. *Facies* mitral en los casos avanzados con cianosis en las partes distales.

Palpación. Choque de la punta bien perceptible y desplazado hacia abajo y afuera. A veces, latido apical máximo en la espiración para vez, la impresión de un ritmo de tres tiempos. El pulso es pequeño, a menudo de tipo Corrigan, por la desviación de sangre desde el sistema arterial a la aurícula izquierda durante la diástole.

Percusión. En los casos avanzados, agrandamiento del área cardíaca a expensas de las cavidades izquierdas.

Auscultación. Soplo holosistólico intenso en «chorro de vapor» enmascarando el primero y segundo ruidos. Su máxima intensidad se encuentra en la punta y se irradia selectivamente hacia la axila y base del pulmón izquierdo. En un 60 % de los casos, se acompaña de latido máximo en la espiración. Refuerzo del segundo ruido en el foco pulmonar. La presencia de ritmo de galope, la aparición del primer ruido o chasquido mitral y el roce diastólico tienen un timbre especial, como metálicos. Un hallazgo que el autor

---

Los soplos presistólicos (roce y retumbo apresistólicos) propios de la estenosis mitral pura, se oyen también en la insuficiencia mitral pura, pero son mucho más débiles y cortos. Pueden faltar en el corazón dilatado por la insuficiencia mitral pura. Existe una relación entre la intensidad del soplo y la gravedad de la lesión. Cuando el soplo es muy intenso, la lesión es ligera. Cuando el soplo es débil, la lesión es grave. Cuando el soplo es muy débil, la lesión es muy grave.

ne y soplo presistólico se acompañan de otras anomalías auscultatorias que, reunidas integran el ritmo de Duroziez (duplicación del segundo ruido de la punta [primer chasquido de apertura mitral] y los llamados del primer ruido). La onomatopeya de Duroziez, propia de esta valvulopatía, comprende el arrastre o retumbo diastólico, el soplo presistólico, la bulla mitral del primer ruido, y después del pequeño silencio (+), la duplicación del segundo ruido: *turuy, tupa-ta, ta.*

Radiología. En posición anteroposterior, convexidad acentuada del arco inferior derecho (elevación del punto H) y prominencia del arco medio; y en las placas penetrantes se reconoce la sombra cardiaca que asoma por el borde esternal.

En OAD, por delante del arco medio hacia delante y de la aurícula izquierda hacia atrás, desde la bifurcación traqueal hasta cerca del diafragma. Los hilios pulmonares, más densos que lo normal, se prolongan hacia la periferia bajo la forma de imágenes reticuloredulares, a veces lineales o en bandas, con manguitos bilaterales no delimitados. Se observan, en ocasiones, las líneas de Kerley, imágenes circulares o cubiertas de derrame pleural.

Angiocardiografía. No suele aplicarse para el diagnóstico de la estenosis mitral, sino cuando, pero excluir otras lesiones o malformaciones asociadas. La presencia simultánea de una insuficiencia mitral puede reconocerse mediante la inyección del medio de contraste en el ventrículo izquierdo y la opacificación por reflujo de la aurícula izquierda; la presencia de un defecto interauricular (comunicación) se consigue mediante la inyección en la arteria pulmonar y la opacificación simultánea de las aurículas derecha e izquierda.

Cateterismo. La de la aurícula izquierda señala aumento de la presión media (alrededor o superior a los 20 mm Hg) y del gradiente de presión diastólica auriculoventricular. El trazado ventricular izquierdo resulta poco modificado. Hipertensión capilar pulmonar (suele rebasar los 15 mm Hg) y de las arterias pulmonar y ventrículo derecho. El gasto cardiaco se halla más o menos disminuido.

Ecocardiograma. Es muy útil:

1. Para detectar las formas iniciales de esta valvulopatía.

2. Para determinar el punto diastólico apical de Austin Flint de la regurgitación aórtica, durante la estenosis mitral.

3. Para determinar la gravedad de la obstrucción, el grado de calcificación y la presencia de fusión subvalvular del corazón recubriendo los músculos papilares.

Electrocardiografía. Desviación del eje eléctrico del corazón en el plano frontal hacia la posición vertical (175°, +90°) y la presencia de ondas P mitrales. Hipertrofia y sobrecarga derechas. A veces, fibrilación auricular.

Estenosis mitral

Puede acompañarse de insuficiencia de esta válvula (*insuficiencia mitral*), de estenosis o insuficiencia aórticas, de insuficiencia o estenosis tricúspide o de comunicación interauricular (enfermedad de Lutembacher). En la enfermedad mitral, coexisten los signos de insuficiencia sistólica (soplo sistólico apical) con los de estenosis (soplo protodiastólico precedido de un chasquido de apertura valvular suelto pero variable) en grados distintos según el predominio de una u otra valvulopatía.

Recordemos que en la estenosis mitral avanzada puede percibirse en la punta un soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea, que a veces se confunde con el de la insuficiencia mitral en sí. Por otro lado, el crecimiento del ventrículo derecho, cuando el corazón sufre una rotación en sentido horario sobre su eje longitudinal. El foco tricuspídeo, en estas circunstancias, emigra hacia el ápex, mientras que el foco mitral se hace hacia la axila e incluso más atrás. El soplo sistólico correspondiente a la insuficiencia tricuspídea se auscultará, por tanto, en el ápex aparente, pudiendo confundirse con una insuficiencia mitral. Es un soplo, además, con características casi iguales a las descritas para el mitral.

Pero hay dos hechos que lo diferencian:

1. No se oculta hacia la axila, aumenta en vez de intensidad, lo hace muy poco.

2. Aparece en un momento del ciclo después que el mitral.

Al ir ampliando el estenosis o suavemente hacia la axila, se llega a un punto en que se percibe un cambio en las características de los soplos que se auscultan. Este punto es el foco mitral o

apexcial. El latido precordial en estos casos, es muy difuso y, con frecuencia, puede llegar a palparse, además del latido amplio del espacio interescostal izquierdo correspondiente al ventrículo derecho, un latido a nivel de la línea axilar media, que es el del ventrículo izquierdo ápexcial. La ingurgitación yugular y la hepatomegalia con pulso venoso positivo son signos constantes en estos casos.

Insuficiencia aórtica

Puede seguir a una endocarditis reumática (tipo Corrigan) o a dilatación esclerosa o sifilítica de la aorta, con insuficiencia funcional (tipo Hodgson).

Durante la diástole, retorna al ventrículo izquierdo parte de la sangre contenida en la aorta, la cual se suma a la que procede de la aurícula. El ventrículo se llena en exceso, lo que le obliga a un mayor trabajo sistólico, motivo de su hipertrofia y dilatación.

Inspección. Comprende la somática general y la local.

1. *Somática general.* Valoraremos del aspecto de la faces, la palidez de los tegumentos (cardiacos o anémicos, de Lasègue en oposición a los azules o mitrales) y en la periferia los signos correspondientes al aumento de presión diferencial, con baile arterial (muy ostensible a nivel de las arterias carótidas que laten en cada sístole), latido sistólico de la cabeza (signo de Musset), etcétera.

2. *Local.* Región precordial abultada en los niños, con un choque cardíaco enérgico, amplio y desviado hacia abajo y a la izquierda.

Palpación. Choque en cúpula de Bard. Se tiene la impresión de que una pelota o bola golpea la mano en cada sístole. El pulso es saltón con una onda de percusión de ascenso vertical, vértice apenas sostenido y colapso rápido.

Percusión. Agrandamiento global del área cardíaca, con predominio del ventrículo izquierdo.

Auscultación. Soplo diastólico suave, aspirativo, que se oye como una *R* susurrada a partir del segundo tono. Se oye, preferentemente, a lo largo del borde izquierdo con sonoridad y en foco de Erb con el paciente inclinado hacia delante y en apnea postespiratoria. Se acompaña, de manera casi constante, de otro sistólico fuerte, a veces un frémito. Este soplo, llamado de acompañamiento, se debe a que el reflujo de la columna líquida en la protodiastole le produce un incremento de volumen de sangre en el ventrículo izquierdo. Durante el momento de la eyección sistólica una insuficiencia relativa de la válvula aórtica, la cual, unido a sus irregularidades, por afectación orgánica de origen a este soplo. Como el segundo tono está borrado, se percibe un doble soplo (soplo en valven) que suplanta los tonos cardíacos. Para el diagnóstico diferencial con el soplo sistólico de la estenosis aórtica, la ausencia en éste de los signos periféricos de insuficiencia es definitiva. En la punta puede percibirse un aplauso o retumbo diastólico un fremito que recuerda al de la estenosis mitral: es el llamado soplo de Austin Flint, debido a estenosis mitral relativa por dilatación del ventrículo izquierdo o a que las valvulas mitrales sanas se encuentran aproximadas al verificarse la sístole auricular, pues el ventrículo está lleno por la sangre que ha recibido durante la diástole y por la que refluye por la aorta.

Radiología. Hipertrofia ventricular izquierda y dilatación de la aorta ascendente, botón aórtico y aorta descendente. Por radioscopia llama la atención el movimiento de balanceo, francamente hiperamplio, del ventrículo izquierdo y aorta.

Fonocardiografía. La mayoría de veces soplo holodiastólico de alto frecuencia decreciente, que se inicia en el segundo ruido cardíaco. A menudo, los dos ruidos cardíacos muestran una disminución de su amplitud.

Ecocardiografía. Remitimos al lector a lo expuesto al tratar anteriormente el tema.

Cateterismo. Las presiones ventricular y aórtica oriental poco, y la curva de presión aórtica es algo más elevada que lo normal, así como la telediastólica por el reflujo sanguíneo que se produce desde la aorta al ventrículo izquierdo. La curva de presión aórtica muestra una suave elevación de la sistólica, una corcova bajuna y una caída más o menos importante de la presión diastólica (existe un descenso de la presión aórtica media

© EDICIONES S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Electrocardiografía. El eje eléctrico en el plano frontal es normal o está desplazado hacia la izquierda, y existen signos de hipertrofia ventricular izquierda, generalmente con la morfología de la sobrecarga sistólica, particularmente con una onda Q prominente en las derivaciones precordiales izquierdas.

Estenosis aórtica

De predominio masculino, suele ser de origen endocárdico reumático, aun cuando la historia de la enfermedad reumática previa solo puede comprobarse en un 50 % de los casos.

Normalmente, en el momento de la sístole, el orificio de las sigmoideas aórticas tiene unos 3 cm². La lesión no es sintomática hasta que el calibre es inferior a 1 cm². Las consecuencias de las estenosis son múltiples. La pared del ventrículo se engruesa considerablemente (hipertrofia concéntrica), reduciendo así la capacidad de la cavidad ventricular. Al abrir las válvulas, la presión ventricular se eleva en el momento de la sístole muy por encima de la presión arterial periférica. La irrigación coronaria se reduce por un aumento de la masa ventricular, fuera del ritmo cardíaco al esfuerzo y por la aspiración producida por la sangre al pasar por el orificio estenosado (efecto Venturi).

Síntomas subjetivos. Muchos enfermos viven años sin molestia alguna. En otros son frecuentes las síncopas de esfuerzo, convulsivantes y muy a menudo sobre. Un 20 % sufren crisis de angina de pecho. La disnea de esfuerzo es también común y aparece, en general, a consecuencia de la insuficiencia ventricular izquierda (raramente).

Inspección somática general. Enfermo de aspecto pálido y cetrino, como de porcelana (cardiacos blancos de Laségue).

Palpación. Percusión. El latido cardíaco, fácilmente visible, suele estar situado dentro de sus límites normales, pero tiene carácter sostenido, de gran fuerza y se acentúa en el decúbito lateral izquierdo. Frémito sistólico en el foco aórtico. Ventrículo izquierdo agrandado. El pulso es lento, pequeño, de ascensión lenta (*pulsus parvus et tardus*), a veces con suave resalto precoz (anacrotismo). La presión arterial suele ser baja con la diferencial reducida.

Auscultación. Soplo mesosistólico *en eyección aterciopelado* que comienza después del primer tono (a veces con un chasquido de eyección) y termina inmediatamente antes del segundo; se transmite al área aórtica a la mitral y a las carótidas.

Radiología. Dilatación postestenótica de la porción ascendente del cayado de la aorta. El ventrículo izquierdo muestra la punta redondeada de la hipertrofia concéntrica.

Ecocardiograma. La ecocardiografía bidimensional aporta sobre la ecocardiografía de formato M:

Fonocardiografía. Amplitud reducida de ambos ruidos cardíacos. Soplo sistólico romboidal de gran amplitud, subsiguiente o fase en intervalo, apreciado en todas las frecuencias y sobre todos los focos y las carótidas.

Angiocardiografía. Cateterismo. Dilatación moderada de la aurícula y patente del ventrículo izquierdo, con cierta retracción en esta última, del contraste por dificultad en su evacuación.

En el cateterismo se encuentra un aumento del gradiente de presión ventrículoaórtica durante la fase de evacuación sistólica: la presión ventricular sistólica está elevada (alcanza o incluso supera los 200 mm Hg) con una curva de vértice agudo (en la presión sistólica bifásica), acortamiento del tiempo de contracción isométrica y de la fase de evacuación rápida con alargamiento de la duración total de la evacuación debido a la prolongación de la fase de vaciado lento. La presión de eyección ventricular generalmente está aumentada, produciéndose una elevación en la telediástole (puede alcanzar los 40 mm Hg).

La presión sistólica aórtica puede ser algo más baja que la normal, pero la presión diastólica se mantiene en cifras considerablemente normales, siempre que no exista insuficiencia aórtica asociada. La curva de presión aórtica resalta la prolongación del tiempo de ascensión sistólica y la aparición de la onda anacrota.

El rendimiento cardíaco permanece sensiblemente normal en las estenosis aórticas que no se acompañan de insuficiencia cardíaca.

Doble lesión aórtica. Se asocian los signos auscultatorios de ambas lesiones simples. Existe un soplo sistodiastólico en vaivén.

Estenosis tricúspide

Suele ser congénita o reumática, otras veces aparece en las enfermedades del colágeno y en ciertos tumores intracavitales (argentafinomas). No es rara su asociación con otras valvulopatías. Por dificultad del paso de la sangre de la aurícula al ventrículo derecho, se produce estasis auricular y en el territorio venoso periférico. La aurícula derecha se hipertrofia mientras que el ventrículo disminuye de grosor, volumen y tono.

Inspección. En los casos graves, la cianosis con la palidez característica muestra un color olivático, como si el paciente estuviera bajo una lámpara de mercurio (*facies de Sharrock*). Existe ingurgitación en el cuello (onda *a* gigante en el yugulograma), ascitis y edemas.

Palpación. Auscultación. El ventrículo derecho es imperceptible. Con el fonendoscopio se aprecian dos signos característicos: un soplo presistólico mesocárdico y el chasquido de apertura tricuspídeo. El primero es más alto, frecuente que el presistólico mitral, aumenta con la inspiración (*signo de Rivero-Carvallo*) y con la *maniobra de Müller*. No va acompañado de refuerzo del componente pulmonar del segundo ruido, como en la estenosis mitral e insuficiencia tricúspide.

Radiología. Llamativo contraste entre la gran aurícula derecha y los parénquimas pulmonares claros. Las arterias pulmonares no están dilatadas y se percibe a veces el cayado en la vena ázigos.

Ecocardiografía. Ya comentado.

Fonocardiografía. Soplo de forma romboidal, de *crescendo-decrescendo*, pero con creciente breve y el *decrescendo* largo, por lo que se oye, preferentemente, como un soplo de comienzo brusco que continúa luego *in diminuendo*.

Angiocardiografía. Cateterismo. Gran cavidad auricular derecha que se vacía con lentitud. Reflujo del contraste hacia las venas ázigos, cava inferior y suprahepáticas. Volumen normal y opacificación débil del ventrículo derecho y arterias pulmonar.

El cateterismo señala el hecho anormal de una diferencia final, más elevada en la aurícula derecha que en el ventrículo al final de la diástole (normalmente son iguales).

Electrocardiografía. El dato más llamativo es la onda P tricúspide, representada con la P pulmonar, sin signos de hipertrofia ventricular derecha.

Insuficiencia tricúspide

Puede ser funcional por dilatación del ventrículo derecho a consecuencia de hipertensión pulmonar (cardiopatías mitrales, comunicación interauricular [CIA], comunicación interventricular [CIV], estenosis pulmonar, etc.) o de origen reumático, caso en el cual suele acompañarse de estenosis y de otras lesiones valvulares mitrales o aórticas.

Signos funcionales. No existe disnea de esfuerzo (a menos que sea motivada por una valvulopatía izquierda concomitante) ni de decúbito. Cuando coincide con una lesión mitral grave, tiene valor diagnóstico la ausencia de crisis de disnea paroxística y especialmente de edema agudo de pulmón, a causa de la escasa pletora pulmonar.

Inspección.

1. *Somática general.* Tinte verdoso-olivático (cianosis + anemia + ictericia) de Sharrock; turgencia y pulsatilidad venosa del cuello que puede incluir el lóbulo de la oreja (signo de Rivero-Carvallo) y movimientos de la cabeza del paciente (signo de Musset de origen venoso; de Quain); hepatomegalia (en relación estrecha con la presión venosa central).
2. *Local.* Es característico, cuando se presenta, el fenómeno de la báscula (Dressler), así como la elevación sistólica de la porción inferior del esternón.

Palpación. Auscultación. Latido ventricular derecho de carácter hipertrófico, amplio, que se extiende a veces hasta la línea axilar media. Soplo holosistólico tricuspídeo que aumenta con la inspiración y con la maniobra de Müller. A veces se acompaña de *thrill*. El segundo ruido pulmonar puede estar reforzado.

Radiología. Gran dilatación del contorno derecho correspondiente a la aurícula muy visible en OAD. La vena cava superior suele estar dilatada y visible, y sube paralela a la columna vertebral. Pulsatilidad diafragmática y claridad normal de los campos pulmonares.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Ecocardiograma. Ya comentado.

Cateterismo. En las cavidades derechas, se aprecia hipertensión arterial (hasta 20-25 mm Hg) con una curva especial (traducción hemodinámica de la regurgitación) cuya línea descendente se resulta sustituida por un vértice redondeado o por una simple muesca protodiastólica. El rendimiento del corazón es bajo.

Electrocardiograma. Valor relativo, en general, coexisten signos de hipertrofia ventricular derecha. Se estima el retardo de la reflexión intrínseca en más de 0,04 en V1 y V2 y la presencia de una pequeña onda Q en T1, con desviación del eje QRS a la derecha y bloqueo incompleto derecho.

Estenosis pulmonar

Puede ser de origen congénito o adquirido reumático. En el primer caso (rara vez se presenta aislada; se asocia a otras anomalías, como comunicaciones interauricular o interventricular, trilogía o tetralogía de Fallot).

La dificultad del paso de la sangre a la arteria pulmonar por estrechez del orificio valvular origina una manifiesta dilatación e hipertrofia ventricular derecha y reducción del volumen de sangre que pasa al nivel pulmonar con la consiguiente reducción de la hematosis.

Signos funcionales. Los síntomas aparecen tardíamente en la forma adquirida: disnea de esfuerzo y cianosis cuando se acusa la deficiencia de la hematosis pulmonar o es intensa la insuficiencia cardíaca derecha.

Palpación. Auscultación. Ruido sistólico intenso localizado en el II o II espacios intercostales izquierdos, que puede propagarse hacia arriba. Soplo holosistólico intenso, rudo, a veces pianto a este nivel, propagado hacia la clavícula y fosa supraespinosa izquierda; a veces, se acompaña de un soplo diastólico por insuficiencia pulmonar asociada.

Radiología. Abombamiento del arco pulmonal izquierdo pulsátil. Aumento de volumen de las cavidades derechas, lo que ocasiona la elevación y desplazamiento hacia la izquierda de la punta del corazón que adquiere el aspecto de un zueco.

Ecocardiograma. Ya comentado.

Angiocardiografía. Demuestra que la prominencia del arco medio izquierdo pulsátil corresponde a una dilatación del tronco de la pulmonar de forma oval, separada del ventrículo derecho por un estrechamiento que corresponde a la estenosis, imagen que se denomina en raqueta. El contraste hemodinámico se traduce por un retraso en la evacuación radiológica de dicha arteria pulmonar.

Cateterismo. Hipotensión en las cavidades derechas, en especial del ventrículo (8-200 mm Hg); hipotensión a nivel de la arteria pulmonar (5-20 mm Hg) e normotensión en las restantes cavidades.

Electrocardiografía. Desviación del eje a la derecha, P pulmonar y trazado de sobrecarga ventricular derecha.

Insuficiencia pulmonar

Rara vez es orgánica o funcional es muy frecuente, se observa en la hipertensión pulmonar primitiva o consecutivamente a estenosis mitral, corazón pulmonar crónico, comunicación interauricular, etc.

Signos funcionales. Se traduce por un soplo diastólico de escaso significado que a partir del foco pulmonar se propaga a lo largo del borde izquierdo del esternón (soplo de Graham Steell). El segundo ruido suele ser reforzado o desdoblado.

Este soplo que se percibe mejor durante la apnea postespiratoria y con el enfermo inclinado hacia delante y algo a la izquierda, puede confundirse con el soplo diastólico de la insuficiencia aórtica, a menos que no se valoren los datos auscultatorios (disminuye de intensidad al final de la inspiración y en la apnea postinspiratoria) y los aportados por la toma de la presión, rayos X y electrocardiografía.

Fonocardiograma. Señala soplo netamente holodiastólico, decreciente en alta frecuencia que se inicia con el componente pulmonar del segundo ruido cardíaco. En la mayoría de los casos sólo es registrable en la parte superior del borde esternal izquierdo.

Radiología. Demuestra el aumento de las cavidades derechas y el arco medio izquierdo prominente, con vascularización hiliar debida al gran volumen sistólico y al reflujo diastólico alternantes.

Electrocardiograma. Revela desviación del eje eléctrico a la derecha, a veces bloqueo de rama derecha y signos de hipertrofia y sobrecarga derechas.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

La mayoría de ellas son motivadas por una enfermedad o trastorno del organismo materno durante los tres primeros meses de la gestación. Son el 2,5 % de todas las cardiopatías congénitas.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CON CORTOCIRCUITO SANGUÍNEO DERECHA-IZQUIERDA[1]

Son cardiopatías cianógenas (piel azulada). La más frecuente (50-60 %) es la tetralogía de Fallot.

Tetralogía de Fallot

Se integra de:

1. Estenosis pulmonar infundibular, valvular o mixta.
2. Comunicación interventricular.
3. Dextroposición de la aorta.
4. Hipertrofia del ventrículo derecho.

El tronco de la arteria pulmonar es hipoplásico y el pulmón se nutre, en parte, por las arterias bronquiales. Las consecuencias de las malformaciones son las siguientes: la aorta recibe sangre venosa directamente del corazón, la anoxemia se acompaña de poliglobulia reaccional con elevación del hematócrito; la presión sistólica es la misma en ambos ventrículos, lo que origina la hipertrofia del ventrículo derecho sobrecargado. La presión auricular derecha y venosa son normales.

Se observan crisis de cianosis con pérdida de conocimiento, convulsiones, pérdida de conciencia y diarrea (a veces, sólo en ocasión de esfuerzo, por el frío o en forma de crisis), con desarrollo mental satisfactorio. Las molestias se alivian con la posición en cuclillas (*squatting*, de los anglosajones; *position accroupie*, de los autores franceses).

El desarrollo físico es mediocre, con dedos en palillo de tambor. En la región precordial (III IV espacios intercostales izquierdos) se percibe un soplo sistólico fuerte y rudo con *thrill*. Es un soplo bastante corto, terminado antes del segundo ruido único y fuerte (a veces, componente pulmonar) por transmisión del componente de la aorta yuxtapuesta.

Radiología. El corazón no agrandado adopta un aspecto característico (forma en zueco) por elevación de la punta y concavidad anormal del borde izquierdo a nivel del arco medio. En OAI, se evidencian la convexidad acentuada del borde anterior del corazón, el agrandamiento anterior de la ventana subaórtica y la claridad anormal de los campos pulmonares.

Ecocardiograma. Ya comentado.

Angiocardiografía. Cateterismo. La primera muestra la inyección precoz y simultánea de la aorta y arteria pulmonar, y precisa la posición del cayado aórtico y sus ramos, sobre todo subclaviculares. La angiocardiografía selectiva, inyección del contraste en el ventrículo derecho, señala la situación y morfología de la estenosis pulmonar.

Por cateterismo se aprecia pues un pulmón(es) hipo, presión ventricular derecha elevada y normal

---

[1] Nombre que se da a las cardiopatías congénitas que producen cianosis (coloración azulada de la piel).

1. Comunicación de la cavidad auricular primitiva en vías de cerramiento por un tabique incompleto (foramen oval).
2. El ventrículo derecho comunica con el pulmonar.
3. Aorta saliendo de ambos ventrículos (el ventrículo derecho recibe sangre venosa procedente de la aurícula derecha y la impulsa a la aorta y a la circulación general).
4. Estenosis pulmonar (dificultad para el paso de la sangre venosa del ventrículo derecho a la arteria pulmonar).

Si la exploración no precisa el lugar de obstrucción, se practica el cateterismo cardíaco derecho, introduciendo un catéter en la cavidad auricular derecha, ventrículo derecho y luego en la arteria pulmonar. Cuando el catéter está por debajo de la obstrucción, cede el obstáculo que pasa a ser palpable y es expulsado por la presión ventricular derecha. Cuando la extremidad de la sonda se halla por encima de la obstrucción, una parte del catéter permanece encajada en el estrechamiento. Los radiogramas y cineradiografías de tórax muestran la dilatación de la arteria pulmonar. La angiocardiografía selectiva demuestra con precisión la

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

to a la presión arterial periférica. Presión auricular derecha normal.

Electrocardiografía. Signos de hipertrofia ventricular derecha.

Complejo de Eisenmenger

Se trata de una comunicación interventricular con cortocircuito derecha-izquierda (por hipertensión pulmonar secundaria a una arteritis pulmonar) y frecuente dextroposición de la aorta que cabalga sobre el tabique.

Inspección y palpación. Disnea ligera y cianosis moderada con la posible presencia de hemoptisis. Dedos en palillo de tambor. Fuerte impulsión a nivel del foco aórtico.

Auscultación. Soplo sistólico mesocardiaco con refuerzo del segundo ruido pulmonar y a veces soplo diastólico de Graham-Steell por insuficiencia pulmonar en la periferia.

Radiología. Áreas cardíacas poco alteradas. Dilatación de la arteria pulmonar con hilios pulsátiles y aorta normal. Disminución de la trama pulmonar en la periferia.

Angiocardiografía. Cateterismo. Repleción ventricular de la aorta. La presión en el ventrículo derecho y arteria pulmonar es tanto o más elevada que en las arterias periféricas.

Electrocardiografía. Signos de gran hipertrofia de las aurículas y del ventrículo derecho y moderada en lo que se refiere al ventrículo izquierdo.

Otras variedades de cortocircuito derecha-izquierda

Atresia pulmonar

Circulación por intermedio de un conducto arterioso persistente y, eventualmente, de las arterias bronquiales, cuyo cuadro semeja el Fallot, con la sustitución del soplo sistólico con otro continuo subclavicular derecho o izquierdo.

Atresia tricúspide

La sangre de la aurícula derecha va al corazón izquierdo por una comunicación interventricular o un conducto arterioso, cuyo elemento diagnóstico capital lo suministra el electrocardiograma al señalar una hipertrofia ventricular izquierda en un corazón en posición horizontal.

Transposición de los grandes vasos

De frecuencia similar a la tetralogía de Fallot, la aorta nace por delante del ventrículo derecho y la arteria pulmonar detrás del ventrículo izquierdo. La vida es posible gracias a la existencia de una comunicación interauricular o ventricular que permite la mezcla de la sangre venosa y arterial. Cuanto mayor es la mezcla, mejor el estado y el pronóstico del paciente. El diagnóstico reposa sobre una triada clásica: cianosis precoz, pletora pulmonar y signos eléctricos de hipertrofia ventricular derecha.

Síndrome de Taussig-Bing

Es una variedad de la transposición completa de los grandes vasos, en la que la arteria pulmonar cabalga sobre un defecto alto del tabique interventricular. La sangre del ventrículo derecho pasa directamente a la aorta y, en parte, a la arteria pulmonar. Desde el ventrículo izquierdo, la sangre arterializada penetra en la arteria pulmonar cabalgante y, en parte, también en la aorta. esta mezcla motiva síntomas precoz: dedos hipocráticos y disnea de esfuerzo poco intensa. Se perciben soplos sistólicos mesocardiacos y pulmonares, y a los rayos X el corazón agrandado a expensas de ambos ventrículos. El cateterismo permite el paso de la sonda por las malformaciones y evidencia mayor oxigenación en la arteria pulmonar que en la aorta.

Persistencia del tronco arterial común

Por ausencia del tabique aortopulmonar, las arterias pulmonares nacen del tronco común. Los signos clínicos principales son cianosis, segundo ruido único, alargamiento del corazón predominando sobre el ventrículo izquierdo, ausencia de concavidad a nivel del arco medio y pletora pulmonar.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CON CORTOCIRCUITO SANGUÍNEO IZQUIERDA-DERECHA*

Las cardiopatías congénitas con cortocircuito sanguíneo izquierda-derecha son acianóticas y relativamente frecuentes:

Comunicación interauricular (CIA)

Se puede presentar sola o asociada a estenosis mitral (enfermedad de Lutembacher) o pulmonar.

Inspección. Hábito externo grácil con buena tolerancia a la atención.

Palpación. Pulsación sistólica de la pulmonar en el II espacio intercostal izquierdo y región subcostal por hipertrofia del ventrículo derecho.

Auscultación. Soplo sistólico suave audible en el II-III espacio intercostales izquierdos, con irradiación hacia la región escapular del mismo lado. Más característico que el soplo es el desdoblamiento del segundo ruido en el foco pulmonar, con tipica respiratoria. Es posible un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar (soplo de Graham-Steell).

Radiología. Hipertrofia de las cavidades derechas con hipotrofia de las izquierdas y aorta. Abombamiento o hiperpulsatilidad del cono de la pulmonar. Hilios anchos y acentuados de latidos (danza hiliar). Trama pulmonar acentuada.

Cateterismo. Señala la existencia de una comunicación interauricular y la presión parcial o poco aumentada en las cavidades derechas y arterias.

Electrocardiograma. Hipertrofia del ventrículo derecho y bloqueo, a veces completo y otras incompleto, de la rama derecha del fascículo de His.

Enfermedad de Lutembacher (CIA + estenosis mitral congénita o adquirida)

En ella se unirían a los signos de CIA los propios de la estenosis mitral, aunque precoces: crepitante de apertura, dilatación de la aurícula izquierda. Los medios auxiliares confirman el diagnóstico.

Comunicación interventricular (CIV)

Llamada en su forma más habitual comunicación de pequeña amplitud, sin repercusión hemodinámica, enfermedad de Roger, se diagnostica muchas veces de manera accidental, por la presencia de un soplo holosistólico intenso (grados III-IV), rudo, irradiado a la axila y región subescapular izquierda, pero nunca a los vasos del cuello. El primer ruido está siempre conservado a pesar de la intensidad del soplo, y el segundo pulmonar no está reforzado, pues no existe hipertensión pulmonar. Suele presentar un *thrill* sistólico.

Radiología. Electrocardiograma. Suelen ser normales.

Cateterismo. Evidencia la comunicación en los dos ambos ventrículos.

La discrepancia entre la imagen radiológica normal (en los casos de un pequeño defecto del tabique) y un soplo tan intenso (audible, incluso con la campana del fonendoscopio, alejada de la pared del tórax), justifica la frase de Roger: «mucho ruido para nada».

Persistencia del conducto arterioso de Botal *(ductus)*

La falta de obliteración del conducto que en el feto une la aorta con la arteria pulmonar implica que, por la diferencia de presión, la sangre fluya de la aorta a la pulmonar con sobrecarga del pequeño círculo y de los ventrículos.

---

* El siguiente texto corresponde a un capítulo de la obra de Sánchez Covisa, *Semiología clínica*, 1ª edición, 1973.

1. Actualmente, el diagnóstico de la comunicación interauricular se realiza mediante ecocardiografía, especialmente en la enfermedad de Roger, en la que el soplo puede ser muy intenso.

2. Esta asociación de CIA y estenosis mitral congénita es muy rara. Lo habitual es que la estenosis mitral sea adquirida, como consecuencia de una fiebre reumática.

3. Aspecto del corazón en la radiografía de tórax en proyección anteroposterior.

4. Se produce en los ventrículos derechos una presión sistólica normal o elevada, pero nunca superior a la presión sistólica del ventrículo izquierdo.

5. La sangre oxigenada pasa del ventrículo izquierdo a través del

© EDICIONES DOYMA. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Inspección. Hábito externo grácil con buena tolerancia a la afección.

Auscultación. Soplo continuo intenso en el sitio de salida y el comienzo de la diástole, que se ausculta en el hueco pulmonar y en la región clavicular izquierda (soplo de Gibson) en ocasiones ya aun por hipertensión pulmonar o comunicación muy amplia, sólo se oye un soplo sistólico o diastólico. El segundo ruido pulmonar puede hallarse reforzado.

Pulso. Saltón, con gran caída de la presión diastólica, la cual disminuye durante el esfuerzo (prueba de Gilson).

Radiología. Discreta cardiomegalia con hipertrofia ventricular derecha, dilatación de la pulmonar y ventrículo izquierdo. Dando lugar a una silueta pulmonar acentuada.

Electrocardiograma. Normal o con sobrecarga ventricular derecha o izquierda.

Cateterismo. La sonda pasa a través del conducto cuando se sitúa sobre las cavidades derechas.

Angiocardiografía. Suele demostrar la doble repleción de la arteria pulmonar a partir del ventrículo derecho y de la aorta.

Trilogía de Fallot

Estenosis pulmonar, comunicación interauricular y dilatación e hipertrofia de las cavidades derechas, con dextración pericardiomegálica de la arteria pulmonar. Mientras se mantiene el cortocircuito arteriovenoso, la enfermedad es asintomática, mas tarde, aumenta la presión en el ventrículo pulmonar, la derivación se invierte y aparece cianosis.

Los enfermos presentan los signos de una estenosis pulmonar grave: cianosis, policitemia e hipocratismo digital. El cateterismo confirma la presencia del defecto septal, al mismo tiempo que señala la presión elevada en el ventrículo derecho (superior a la pulmonar) y la insaturación arterial.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS SIN CORTOCIRCUITO

Coartación aórtica

La estrechez del vaso origina la elevación de presión en la aorta y vasos que de ella nacen (cefalea, zumbido de oídos, epistaxis, trastornos visuales), e hipotensión por debajo. Calambres, claudicación e debilidad en las piernas, etc.

Inspección. Puede observarse un excesivo desarrollo torácico de la mitad superior del tronco con focos pulsátiles; otras veces existe ramos en la cara y extremidades superiores (incluyendo el brazo izquierdo si la arteria subclavia se encuentra englobada) en la variedad infantil, con arterias permeables. Las arterias superficiales del tronco, anormalmente calcificadas, son visibles y aun palpables, sobre todo en la región interescapular cuando el enfermo se inclina hacia delante con los brazos pendientes (maniobra de Campbell y Scarano).

Auscultación. Soplo suave, de intensidad grados II-III, no acompañado de *thrill*. Se ausculta en la región precordial y se irradia a la región subclavicular y escapulovertebral izquierdas y ápex, unido a los vasos del cuello. El segundo ruido aórtico está reforzado.

Pulso. Amplio y tenso en las extremidades superiores, en contraste con la debilidad y retardo en femorales.

Radiología. Ventrículo izquierdo algo agrandado. Elongación del pedículo vascular en forma de chimenea por la poca visibilidad del botón aórtico y aorta descendente, junto al calibre extraordinario de los vasos que salen del cayado. Dilatación postestenótica del extremo proximal de la aorta descendente y dilatación preestenótica; estas imágenes son evidentes sobre el esófago bario (signo de la *E* de Greey). Erosión del borde superior de las costillas ocasionada por la presión ejercida por las arterias intercostales dilatadas (signo de Roesler).

Electrocardiografía. Normal o con signos de hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda o derecha.

Angiocardiografía. Cateterismo. Es preciso que la aortografía retrógrada haga visible la estrechez. Hipertensión ventricular izquierda. Je

presión sistólica alcanza, y aun supera los 200 mm Hg; la presión sistólica aórtica se halla elevada por encima de la constatación en cualquier caso normal o baja en la arteria femoral.

Estenosis de la pulmonar

El diagnóstico se basa en la percepción de un soplo sistólico en el foco pulmonar con *thrill* y refuerzo o desdoblamiento del segundo ruido, y el hallazgo a los rayos X de una dilatación no pulsátil de la arteria pulmonar (dilatación postestenótica) y estenosis valvular pulmonar típica. Curso fatal con vegetaciones congestivas y pulsátiles. El soplo intenso hunde el componente aórtico del segundo ruido, mientras el pulmonar es retardado y débil. Se nota una fuerte impulsión paraesternal izquierda. El corazón se encuentra agrandado a expensas de las cavidades derechas, la arteria pulmonar dilatada y vascularización pulmonar escasa.

Angiocardiografía. Cateterismo. La primera evidencia la gran dilatación de la aurícula derecha y el retardo en la evacuación de ambas cavidades derechas.

El cateterismo señala la débil presión de la arteria pulmonar en contraste con la del ventrículo derecho, que es muy elevada (130-150 mm Hg o más), alcanzando o rebasando la sistémica. El trazado ventricular derecho tiene un aspecto sílabo, simétrico, muy particular. El rendimiento cardíaco es normal (en el 60-70 % de los casos) así como la saturación en oxígeno de la sangre periférica.

Electrocardiograma. Muestra los signos típicos de la hipertrofia auricular y ventricular derechas.

Enfermedad de Ebstein

Se caracteriza por una implantación más baja del tricúspides con ventrículo derecho atrésico, aurícula derecha dilatada y con más frecuencia, permeabilidad del foramen oval. Existe o no cianosis. La auscultación es poco característica, con ritmo de galope derecho y un soplo de insuficiencia tricuspídea.

Radiología. Sugiere un corazón globuloso (pseudopericardítico), aorta pequeña y campos pulmonares anormalmente claros.

Ecocardiograma. Ya comentado.

Cateterismo. Hipertensión auricular derecha con un trazado que recuerda el de la insuficiencia tricuspídea, elevación de la presión telediastólica ventricular derecha y la sistólica normal; se detecta a menudo la comunicación interauricular. La hipertensión en la aurícula derecha motiva un shunt derecha-izquierda con hipoxia desaturación arterial periférica y poliglobulia a veces. La comunicación puede ser cateterizada.

Electrocardiograma. Señala la preponderancia ventricular derecha, alargamiento del PR con onda P de alto voltaje, bloqueo de la rama derecha y complejos anfipos.

Situs inversus

En conjunto, el corazón tiene una disposición en espejo en relación con la normal (se encuentra, pues situado en el hemitórax derecho), así como otras vísceras torácicas y abdominales (estómago a la derecha, hígado y apéndice a la izquierda). Esta curiosa y casi inocua anomalía se descubre casi siempre de manera accidental con los rayos X.

Para obtener un electrocardiograma correcto precisa invertir los latiguillos del brazo y situar los electrodos precordiales sobre el hemitórax derecho en el lugar correspondiente.

Síndrome de Kartagener

Asocia *situs inversus* con bronquiectasias y sinusitis maxilar.

Miscelánea

Citaremos, para terminar, un grupo de enfermedades que, pese a ser poco habituales, merecen ser recordadas: así, el *bloqueo auriculoventricular congénito* (enfermedad de Morquio), el *origen anormal de la arteria coronaria izquierda* a partir de la pulmonar, la *aorta bicúspide* (dos valvas aórticas en lugar de tres), a hipoplasia aórtica a veces asociada a la coartación, el *cor triatriatum* (una membrana divide la aurícula izquierda en dos cámaras) y el *secuestro de la subclavia* como última rama del cayado de la aorta (la arteria, para ganar el lado derecho del cuerpo, pasa entre la columna vertebral y el esófago, sobre el que imprime una hoz característica). La anomalía puede ser latente o cau-

Fotocopiar sin autorización es un delito

se de disfagia. El primer caso de deglución difícil de origen vascular (disfagia lusoria, Bayford, 1789) se refería a la arteria subclavia derecha.

CORAZÓN PULMONAR *(COR PULMONALE)*

Como cardiopatía pulmonar o *cor pulmonale* se designan los trastornos circulatorios secundarios a diversas enfermedades broncopulmonares y de la arteria pulmonar, con elevación de la presión en el círculo menor.

Corazón pulmonar agudo

Se observa en el caso de una embolia o trombosis y mayor del tronco o de algunas de las ramas de la arteria pulmonar, con los consecuentes:

1. *Trastornos debidos a la obstrucción* propiamente dicha con sobrecarga del corazón derecho, por la resistencia mecánica de vaciado y la consecuente retención sanguínea.
2. *Disminución de la circulación* hacia los pulmones con disminución del volumen sistólico del ventrículo izquierdo y caída tensional.
3. *Disminución de la circulación coronaria* con isquemia miocárdica por la hipotensión y hasta con colapso circulatorio.

La obstrucción arteriovascular de la embolia pulmonar puede reconocer como embolo desprendido o arterio pulmonar — dilatación o hipertensión en la arteria pulmonar — sobrecarga y dilatación del ventrículo derecho — estasis en el sistema venoso — colapso.

Cuadro clínico. es llamativo. En un sujeto con antecedentes embolígenos (postoperatorio, flebotrombosis, sobre todo de los miembros inferiores, pelvianas, cardiopatías con arritmias de las cavidades derechas y con ellos a veces la flebitis previa del embolo se desarrolla bruscamente el cuadro con opresión precordial, tos seca, angustiosa y asfixiante, disnea y signos de colapso, con taquicardia con sustracción rápida y filiforme arterial.

Exploración física. Señala el sufrimiento del ventrículo derecho con latidos de pared, retumbo del segundo tono pulmonar, ingurgitación de las venas yugulares con colapso de las peliéricas, hepatomegalia y los signos físicos propios de la parte del pulmón con derrame que lo acompaña.

Radiología. Señala la sombra del infarto, el derrame pleural, el ensanchamiento de las sombras hiliares y la prominencia del arco medio de la pulmonar.

Electrocardiograma. Revela una S1 profunda, Q y T negativas (como en el infarto de la pared posterior), depresión del segmento S1 en DII que electrocardiograma a la derecha, onda P alta y puntiaguda y en las precordiales aparece inversión de la onda T en V1, V2 y V4. El trazado eléctrico se asemeja al del infarto de miocardio de cara posterior, pero se distinguen entre otros la S1 profunda, la desviación del eje a la derecha, la P alta y la inversión de las ondas T en las derivaciones precordiales.

Corazón pulmonar subagudo y crónico

El primero se observa en el estado asmático, en la carcinomatosis pulmonar y en el embolismo pulmonar crónico.

El segundo en los procesos broncopulmonares crónicos de larga duración, como bronquitis enfisematosa, bronquiectasias, lesiones tuberculosas crónicas, en las graves pulmonías amplias, etc., y en las afecciones primitivas de las arterias pulmonares, como arteritis obliterantes, aneurismas, endoarteritis, etc.

Se llega al cor pulmonale crónico a través de la hipertensión pulmonar y de la hipoxia. La consecuencia capital de la alteración del lecho vascular es el proceso fibrocárdico intersticial y con la hipoxia arterial, que despierta, por un lado, vasoconstricción arteriolar (reflejo de Euler y Liljestrand) y por otro, policitemia, con hiperviscosidad que sobrecarga más el corazón derecho. Facilitan la aparición del cuadro las infecciones broncopulmonares repetidas, que aumentan la obstrucción bronquial y la anoxia y a través del reflejo de Euler, la presión pulmonar.

Cuadro clínico. En la mayoría de estos enfermos, se distinguen tres fases.

1. *Disnea.* Con los signos y signos de una bronquitis crónica, bronquial enfisematosa aumenta la disnea y aparece la cianosis.

3. *Trastornos psiconeurológicos*. Con somnolencia, apatía, cefalea gravativa, etc.

4. *Cardiacos*. Con exageración de la disnea, cianosis intensa (policitemia engañosa), ingurgitación yugular, hepatomegalia dolorosa, hidropesía abdominal, edemas, etc.

Radiología. Muestra la prominencia de la arteria pulmonar, los hilios exagerados y el agrandamiento del ventrículo derecho, difícil de reconocer muchas veces, por la rotación hacia atrás que sufre el corazón.

Electrocardiograma. Señala la posición vertical del corazón y los signos de hipertrofia y sobrecarga en las cavidades derechas, con desviación derecha del eje, ondas P pulmonares (prominentes y puntiagudas en DII, DIII y aVF), S1 y S2 acentuadas con onda T y T negativas en las precordiales derechas.

Hipertensión pulmonar*

La presión pulmonar depende del flujo de la arteria pulmonar y de la resistencia que opone el lecho vascular pulmonar. Sus cifras medias normales son de 30, 12 y 10 mm Hg para la presión sistólica, diastólica y capilar media, respectivamente.

La hipertensión, por aumento del flujo pulmonar (siendo el lecho vascular normal), solo se observa en cierras cardiopatías congénitas con cortocircuitos anteroposteriores, como las comunicaciones interauriculares o interventriculares, cerrado antes o poco después del nacimiento, o en aquellas capaces de aportar el gran caudal de sangre que necesitan para ello por la gran capacidad de adaptación del lecho vascular pulmonar.

La hipertensión pulmonar por anomalías en el árbol vascular del pulmón es la más frecuente. La resistencia puede encontrarse en las arterias pulmonares (arteritis sifilítica, etc.), arteriolas y pequeñas arterias subcostales (colagenosis, lupus reumatoideo, poliarteritis nudosa) y otras angitis por sensibilización, bien en las áreas precapilar y capilar (trombosis bronquiales, obstrucción, fibrosis intersticiales difusas, etc.) o en las venas pulmonares, auricula izquierda o válvula mitral estenosada.

La hipertensión arterial pulmonar primitiva (de evolución maligna) radica en una alteración anatómica arterial con proliferación de la íntima y hipertrofia de la media.

Síntomas subjetivos. Disnea de esfuerzo. Crisis anginosas y sincopales de esfuerzo.

Inspección. Cianosis. Ingurgitación yugular.

Palpación. Pulsación apexiana en ángulo subesternal izquierdo, con choque sistólico correspondiente al ventrículo derecho y comprobación de las pulsaciones pulmonares.

Percusión. Se encuentra una faja de matidez más o menos ancha (de 2-4 cm) por fuera del borde esternal izquierdo, en el II espacio intercostal de este lado, producida por la prominencia del segundo arco izquierdo de la silueta cardíaca, es decir de tronco de la pulmonar.

A este conjunto de signos inspectivos, palpatorios, auscultatorios, sistólico palpatorio y marcado a la palpación en el II espacio intercostal izquierdo se le conoce con el nombre de «complejo de la pulmonar» de Chauvet.

Auscultación. Cada vez será más importante:

1. *Soplo sistólico* de grado I/III a II/III en foco en cuya génesis interviene el aumento de flujo a través de la pulmonar y una dilatación de troncos de dicha arteria. Este soplo se auscultará en el II espacio intercostal izquierdo.

2. *Soplo diastólico* suave en el mismo foco, por dilatación de troncos de la pulmonar y por incompetencia de las sigmoideas de la válvula (signo de Graham-Steell).

3. *Chasquido protosistólico* seco, que en su patogenia tiene un aumento de estenosis pulmonar.

4. *Segundo ruido* pulmonar reforzado y muchas veces desdoblado. Este fenómeno está directamente ligado a la hipertensión pulmonar, desde luego. A veces hay desdoblamiento paradójico del segundo ruido, que se escucha en

---

* Cuando hablamos de hipertensión pulmonar nos referimos a la hipertensión arterial pulmonar, es decir, a la que se origina en el lecho vascular pulmonar. Hay que tener presente que el corazón derecho y el pulmón forman un sistema circulatorio en serie, por lo que la hipertensión pulmonar puede ser consecuencia de una alteración cardíaca derecha (hipertensión pulmonar pasiva) o de una alteración pulmonar (hipertensión pulmonar activa). La hipertensión pulmonar pasiva se produce por aumento de la presión en la aurícula izquierda (estenosis mitral, insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, miocardiopatía dilatada, etc.) o en el ventrículo izquierdo (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, etc.). La hipertensión pulmonar activa se produce por aumento de la resistencia vascular pulmonar (enfermedad tromboembólica crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis pulmonar, etc.) o por aumento del flujo pulmonar (cortocircuitos izquierda-derecha). La hipertensión pulmonar primitiva (HPP) es una enfermedad rara de etiología desconocida que se caracteriza por presentar una arteriopatía pulmonar obstructiva.

© EDICIONES DOYMA, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

espirados y disminuye o desaparece en inspiración, a la inversa que normalmente.

Pulso venoso. Onda *a* gigante en cuanto carro o más brusca que la onda *a* normal en la estenosis tricuspídea.

Radiología. Prominencia del arco de la pulmonar, agrandamiento de las cavidades derechas y signos pulmonares en los casos en que el motivo de la hipertensión pulmonar se encuentre en la aurícula izquierda o válvula mitral estenótica.

Electrocardiograma. Muestra ondas P pulmonales y predominio derecho por hipertrofia y sobrecarga eléctrica derechas.

ANGIOLOGÍA

Su examen comprende: interrogatorio, inspección y estética general y local de las extremidades, palpación, oscilometría, auscultación, ultrasonido (efecto Doppler), angiografía, linfangiografía, flebografía, linfografía, termometría y resistencia capilares. Oximetría en la sangre periférica.

■ INTERROGATORIO

FILIACIÓN Y ANTECEDENTES INDIVIDUALES

Edad

Las angiopatías arterioscleróticas suelen por encima de los 50 años; la arteritis temporal, en personas que pasan de los 45 años; la tromboangiitis obliterante, en la juventud, y la enfermedad de Raynaud, vasculitis nodulares de las piernas, enfermedades reumatoides, etc., en los primeros decenios de la vida.

Sexo

Sin ser una regla absoluta, es evidente la mayor propensión de los varones hacia la enfermedad de Raynaud, eritromelalgia, eritrocianosis, vasculitis nodulares, permiosis, crioglobulinemia, várices (los embarazos las favorecen), etc. Las varones padecen más de tromboangiitis obliterante, ateroesclerosis, periarteritis nudosa, trombosis de oclusión, etc.

Raza

Los orientales propenden poco a las angiopatías arterioscleróticas, así como los negros bantúes de la ciudad de El Cabo (Keys) y los indígenas de la altiplanicie peruana (Pérez Ramírez), lo que se atribuye, entre otros motivos, a su alimentación sobria, en que las grasas y proteínas están reducidas a su mínima expresión y a una vida sin grandes inquietudes.

Ocupación

La tromboflebitis de las piernas es frecuente en aquellas profesiones (conductores de vehículos, motociclistas, administrativos, toreros, etc.) que obligan a permanecer sentados largo tiempo y en posición que dificulta el retorno venoso.

Son comunes los reumatismos de fin de semana, o sea los reumatismos a golpe agudo de la pequeña que se presenta en personas sanas después de permanecer largo tiempo arrejuntadas en la posición que llamamos «en cuclillas», la cual traumatiza el vaso sanguíneo y es causa de un trombo mural que motiva, al día siguiente, los síntomas y signos de la oclusión vascular.

Los oficios que manejan perforadoras neumáticas, aparatos de fijar ruedas y otras máquinas que imprimen a los brazos un movimiento vibratorio propenden a trastornos vasculares en las manos (sobre todo de índole del tipo del síndrome de Raynaud), junto con atrofias musculares, calcificaciones ligamentosas y deformaciones óseas. Asimismo, el trabajo en locales húmedos y fríos, sobre todo en invierno, es motivo de numerosas afecciones, de enfermedad de Raynaud y se asocia a abuso de tabaco, de alcohol.

Los desocupados como impotentes y pudientes, que pasan mucho tiempo frente al televisor, presentan con una frecuencia llamativa trombosis en sujetos jóvenes, mayores y de los mismos sexo inferiores.

Tipo de alimentación. Hábitos de vida

Hay una elevada incidencia de angiopatías oclusivas en los grupos humanos que consumen grasas de origen animal y su relativa rareza en los que se abstienen de ellas y recurren a las grasas vegetales. El alcohol daña poco los vasos arteriales y venosos, no así el tabaco, tenido incluso como factor causal de la tromboangeítis obliterante de Buerger.

ANTECEDENTES FAMILIARES

La incidencia familiar de las varices es admitida con unanimidad. La causa radicaría, para algunos, en la debilidad congénita del tejido conjuntivo de las venas, para otros, en una distrofia endocrina.

La enfermedad de Raynaud, así como otras angiotrofoneurosis (acrocianosis, eritromelalgia, etc.), suelen darse con relativa frecuencia en varios miembros de una misma familia.

La tromboangeítis obliterante no parece hereditaria a pesar de haberse publicado algunos casos en favor de esta tesis. Son numerosas las displasias venosas de los miembros de origen congénito: angiomas, malformaciones de los troncos venosos (varices, nevos, etc.), fístulas arteriovenosas.

Jalones históricos relativos a este tema son los trabajos de Tichy y Mayer (1826), sobre la hipertrofia muscular parcial o total del cuerpo, y los de Klippel y Trenaunay (1900), sobre nevos vasculosanguíneos.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS O ENFERMEDADES ANTERIORES

Las infecciones (focal, sepsis agudas o subagudas, fiebre tifoidea, etc.) que cursan ya sea por la propia acción bacteriana o por intolerancia a los fármacos empleados para combatirlas (sí, los sueros, vacunas, sulfamidas, etc.), pueden ser motivo de periarteritis nodosa y vasculitis nodulares.

Se han citado trombosis venosas en las enfermedades: hernia diafragmática con estrangulación, síndrome de Behçet y procesos neoplásicos varios. Trousseau señala la trombosis de las venas ilíaca y femoral como signo terminal del cáncer de estómago, y comprobó en sí mismo la realidad de su observación (signo de Trousseau).

El arsénico, el plomo y el monóxido del carbono (principio del hongo *Claviceps purpurea*, parásito de algunas cereales, en especial en los años húmedos) motivan arteriopatías oclusivas que, si persisten, conducen a la gangrena seca en las partes distales. En el caso particular del monóxido del carbono, las partes afectadas (punta de la nariz, lóbulo de las orejas, dedos) toman un tinte azul negruzco y se acompañan de vivos dolores (quemazón, luego sagrado).

Citaremos, finalmente, las tromboflebitis posreumáticas y los casos raros de oclusión de la axilar, con trombosis sobreañadida o sin ella capaces de conducir a la gangrena de la extremidad por el uso de muletas inapropiadas.

COMIENZO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Los síntomas más llamativos de padecer insuficiencia vascular son el dolor, la impotencia funcional y los trastornos tróficos (úlcera, gangrena).

La intensidad y cualidades del dolor dependen del lugar donde radica la lesión arterial, venosa, linfática, de su naturaleza (espasmo, embolia, trombosis) y de la sensibilidad general del individuo. Su intensidad varía desde un simple malestar hasta un dolor angustioso, insoportable, que obliga a la toma de analgésicos potentes. También presenta distintas cualidades, como hormigueo, opresión, alfileretazo, punzante, quemante, calambriforme, lacerante, etc.

Dolor arterial

En el síndrome isquémico agudo (embolia, trombosis, engrosamiento brusco de la propia pared arterial en la esclerosis) o en el crónico (aneurisma disecante, estenosis u oclusión), se acompaña de impotencia funcional, palidez marmórea y parestesias. Falta el latido de las arterias periféricas. Aparecen placas cianóticas y violáceas, y en la fase final, trastornos tróficos y necrosis isquémica, menos patentes en las extremidades superiores por la mayor circulación colateral.

En la obliteración crónica (síndrome isquémico crónico), el dolor, al principio, sólo aparece durante la marcha (claudicación intermitente) y más tarde incluso en reposo (dolor pasivo) se acentúa

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en posición horizontal (dolor de decúbito) y por la noche. Cabe señalar que existe una tumefacción edematosa con fatigabilidad (tal de tener en ambos miembros inferiores con sensación de pesadez y hormigueo en la pantorrilla y tobillo durante la marcha.

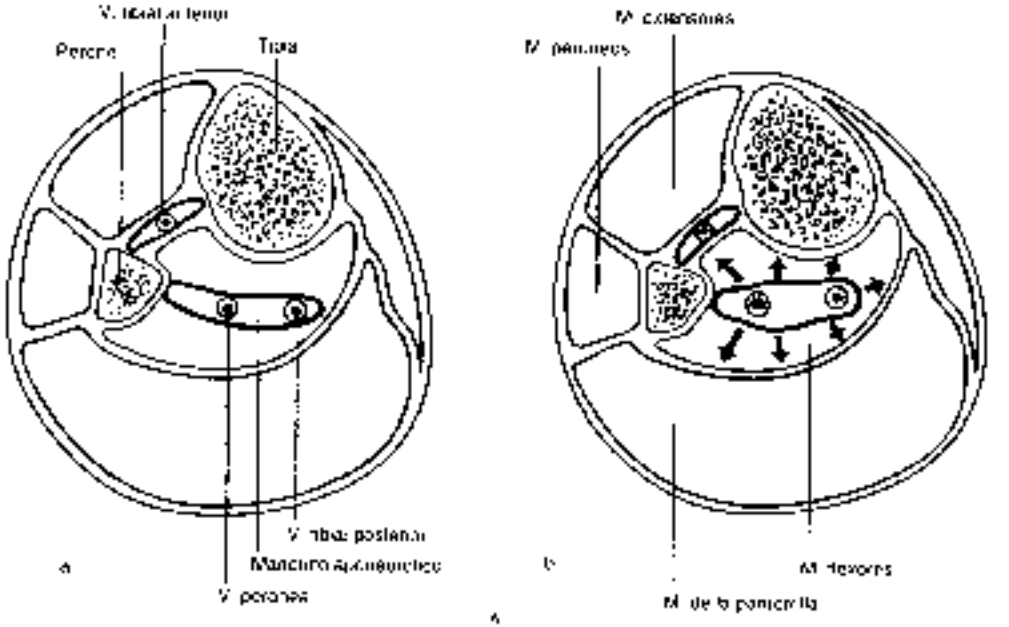
La claudicación intermitente (síndrome descrito en 1831 por el veterinario Bouillay y más tarde incorporado a la clínica humana por Charcot) consiste en una cefalea súbita que se produce únicamente durante la marcha y que cesa durante el reposo. Incluso permaneciendo el enfermo en pie para recuperarse al reemprender el camino, aproximadamente a la misma distancia. Se acompaña de fenómenos dolorosos: parestesias o sensación de calambre en la pantorrilla, en el pie o en el muslo de la pierna afecta. El pie se torna pálido y frío. Podemos medir la proyección (en centímetros respecto al dedo más distante por el número de metros (o manzanas de casas) que el sujeto puede andar antes de que el dolor le obligue a detenerse; no hablamos de claudicación antes de los 50 pasos, a los 5 km, etc. El dolor que comienza después de que el individuo lleva andados más de 500 m, frecuentemente tiene origen vascular.

Cuadros de sensación hormigueante provocados por la compresión de la cola de caballo hacen descartar por objetivo (1913) y confirmados ulteriormente en casos de hernia discal, tumores, mielitis. Esta claudicación nerviosa se diferencia de la de origen arterial por ser bilateral (la arteria afecta pone predominio en un miembro), por la falta de signos de arteriopatía arterial (la piel está seca y limpia, no hay decoloración normal y por la presencia de los de estrangulamiento nervioso (parestesias, dolor, semiparálisis). El enfermo se acompaña por una anestesia parcial en silla de montar (en el trayecto) o por dolor de decúbito (ciática nocturna) distinto del tipo calambre dural de la claudicación vascular en que la extremidad se torna pálida y se enfría.

Kernohan y Blomberg (1960) describieron el síndrome del músculo tibial anterior, frecuente en jóvenes después de un ejercicio muscular prolongado. Se debe a isquemia del tejido dentro de su compartimento aponeurótico no elástico. El dolor es bastante localizado en la cara anterior externa de la pierna, aparece edema y recurvatum por parálisis de los músculos afectados. Se conserva el pulso arterial pero es llamativa la persistencia del dolor por depender del aumento de volumen del músculo edematoso en un celda rígida (fig. 3.15e). Puede evolucionar hacia una necrosis o una gangrena. La variante crónica se caracteriza por afectar a las dos piernas y aparecer cada vez después de una carrera o de una marcha prolongada, con una sintomatología parecida, pero más discreta.

El dolor de decúbito (*rest pain*, traducción inglesa muy aguda de reposo) puede que el lector no conozca el miembro horizontal, al levantarlo la circulación la corrección es insuficiente, por lo que desencadena fenómenos dolorosos. Son dolores muy agudos, de tipo de quemadura, con la localización distal, generalmente en el dorso de los dedos. El enfermo aprende enseguida que el dolor se alivia de modo colgar la pierna en posición declive por el lado del lecho. Pero a la vez, los enfermos no pueden dormir, pierden el apetito, adelgazan y sufren alteraciones psíquicas hasta pedir ellos mismos la amputación liberadora. Como secuela a la aparición de trastornos tróficos y gangrena, se le llama también dolor isquemocárdico. Surge hasta [illegible] refiriéndose a él de esta manera cuadricular [illegible] en [illegible].

La ausencia de la temporal (*temporal arteritis*) [illegible] [illegible] [illegible]


Peroné
Tibia
V. tibial anterior
V. tibial posterior
Manguito neumático
V. peronea
M. peroneos
M. de la pantorrilla

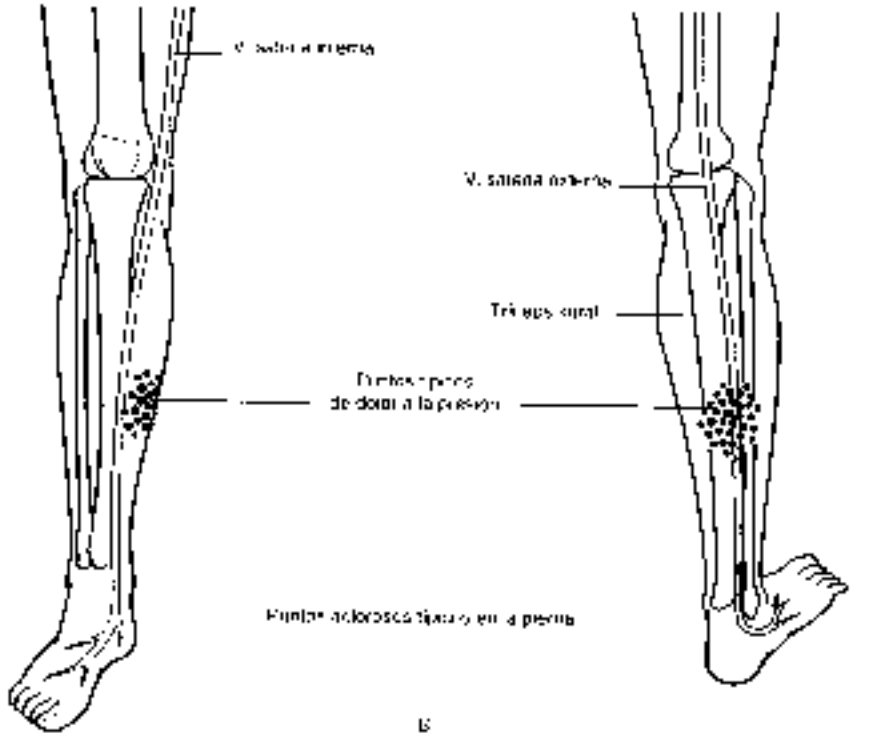

V. safena interna
V. safena externa
Trayecto venoso
Puntos dolorosos a la presión
Puntos dolorosos aislados en la pierna

Fig. 3-89. [illegible]

...ón a forma espontánea de una arteria de mediano o gran calibre, aparece un dolor brusco, intenso, acompañado de una tumefacción difusa muy dolorosa a la presión, pulsátil (a veces se palpa un frémito) y con un soplo intermitente sistólico.

En los síndromes hiperémicos (por vasodilatación arterial anormal y no inflamatoria), como la eritromelalgia (Weir-Mitchell) y la acrocianosis (Tirel), ese dolor se presenta bajo la forma de crisis que se desencadenan o recurren con el calor, el ejercicio o la posición declive, mientras que se alternan o ceden con el frío, el reposo o manteniendo los miembros elevados. La piel de las manos y dedos es de color rojizo, seca, anhidrótica y con descamación furfurácea. Hay turgencia venosa y aumento de la pulsatilidad arterial y del índice oscilométrico.

Dolor venoso

Los sujetos con varices esenciales pueden experimentar:

1. *Pesadez de piernas*. Latidos (más en la posición de pie se alivian con la marcha), hormigueos, calambres nocturnos. Estas molestias se acentúan en verano (el contrario que las de origen arterial) por la vasodilatación que provoca el calor.

2. *Neuralgias ocasionales* (o punturales) de las extremidades inferiores, que se atenúan o desaparecen con el decúbito. A veces son de difícil diagnóstico, por ser los signos de la insuficiencia o estasis venosa poco manifiestos o ausentes. Según la localización de las flebectasias los nervios afectos son el obturador, crural, safeno interno y cutáneo femoral anterior y crural poplíteo externo (*fig. 8-93*).

3. *Síntomas de claudicación intermitente en un sector de obstrucción venosa*. El paciente percibe a nivel de los músculos de la pantorrilla una sensación de calambre y tensión que le obliga a detenerse después de haber andado un corto trecho (claudicación intermitente venosa).

En los portadores de complejos varicosos extensos aparecen, a veces, síntomas de hipotensión ortostática (con reflejos vasomotores normales) al ponerse el sujeto en pie y acumularse la sangre en las venas dilatadas.

En las trombosis de esfuerzo (una frecuente en los miembros superiores), el paciente (casi siempre un varón de entre los 20 y 40 años de edad) se da cuenta de que uno de sus brazos (suele ser el derecho) se ha vuelto doloroso, tumefacto, cianótico y pesado con motivo de un esfuerzo físico (p. ej., la elevación de una pesa, la tracción de una cuerda, el golpeo de un martillo, etc.). Al cabo de unas horas, una red de venas azuladas en el miembro inferior, se inicia (en un sector o en todo) un intenso dolor en los músculos de la pantorrilla (*signo de la pantorrilla*), que se acompaña de ligero edema y, con frecuencia, de equimosis tardía. El dolor se hace más intenso en el momento de subir escaleras y con la flexión dorsal forzada del pie, hallándose la pierna en extensión (*signo de Homans*) y arrastrando los músculos de la pantorrilla contra el plano óseo (*signo de Payr*). Cuando una vena varicosa recubierta de piel atrófica se abre al exterior, es causa de hemorragia, la cual puede conducir al estado de anemia aguda si pasa inadvertida, como suele ocurrir en pleno sueño.

En la tromboflebitis el comienzo es brusco y grave. El dolor, siempre presente, constituye el primer síntoma e inmoviliza el miembro. El edema se desarrolla con rapidez y a veces tan deprisa que el enfermo tiene la impresión de que su miembro va a estallar. La *flegmasia alba dolens* suele aparecer después del parto, siendo menos grave que la *flegmasia cerulea dolens* (flebitis séptica de Cruveilhier), en la cual el bloqueo completo de retorno venoso y la congestión y edema denso de los compartimentos aponeuróticos del miembro alcanzan a interrumpir la circulación arterial; otros autores piensan en un espasmo arterial reflejo subyacente. El estado general se altera siempre, sobre todo en la segunda forma, con un shock brutal. La afectación arterial es causa de anoxia con desarrollo de gangrena, casi siempre de tipo húmedo en la mitad de los casos (*o valor flebítico gangrenoso*, fig. 8-91).

Bajo la denominación de tromboflebitis superficial recidivante (*flebitis migratriz*) se conoce una forma de enfermedad venosa que se caracteriza por aparición de trombosis sucesivas en distintos sectores venosos, sobre todo en las ramas superficiales de la vena safena. Puede ser esencial (no se descubre su posible causa) o sintomático de tromboangeítis obliterante (su elevada frecuencia [30 %] hace pensar que constituye su primera expresión sintomática precediendo a veces a las manifestaciones arteriales), neoplasias profundas, pancreatitis crónica (se acompaña de localizaciones cerebrales, cardíacas y de otros órganos). Tiene diagnóstico, focos sépticos (amigdalitis, bronconeumonía de repetición, etc.), hipercoagulabilidad de la sangre, esfuerzos y traumatismos, etc. Se han citado casos por gérmenes parasitarios.

Pearson ha descrito una inflamación no trombosante de las venas superficiales de los miem-

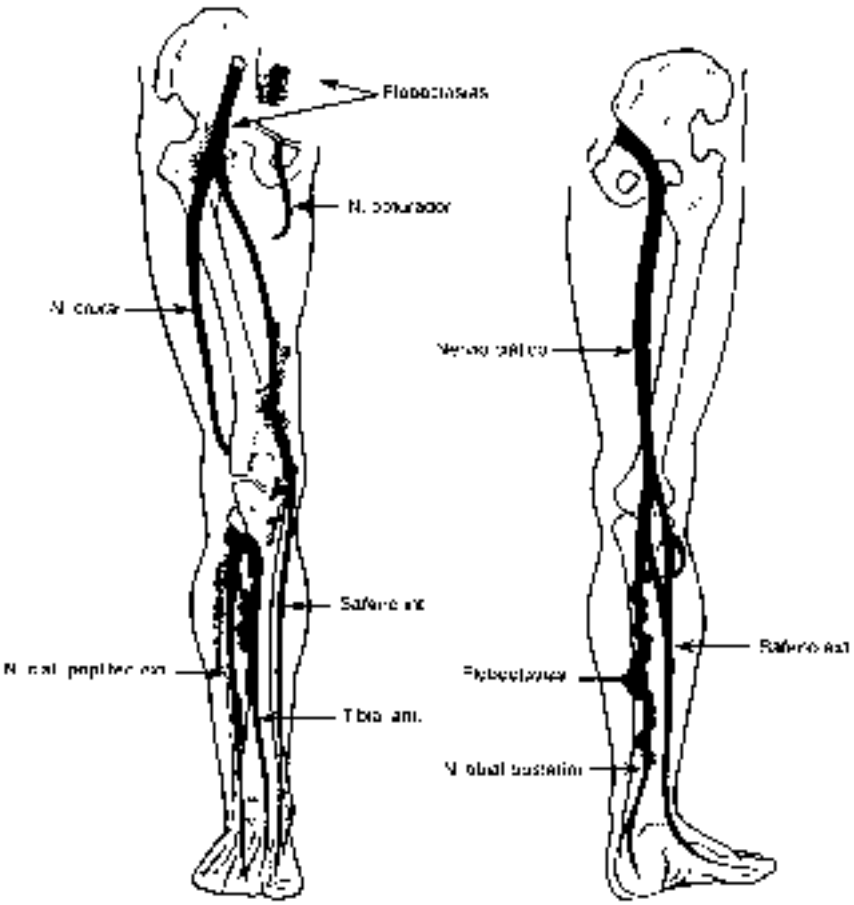


Fig. 3-90. Varicografía. Localizaciones más frecuentes.

tras con dolor gravativo que obliga al reposo en cama, la cronicidad a veces produce edema.

Dolor linfático

En la inflamación de los vasos linfáticos (linfangitis aguda), casi siempre acompañada de la de los ganglios regionales (adenitis, linfadenitis), se experimenta un dolor urente, sordo, que se intensifica al palpar los ganglios inflamados.

■ INSPECCIÓN

INSPECCIÓN SOMÁTICA GENERAL

Se realiza con el enfermo desnudo en una habitación templada. Ya nos hemos ocupado en lo referente a la actitud que guardan en la cama los enfermos con procesos arteriales isquemiantes de las extremidades inferiores para aliviar sus molestias, el aspecto peculiar de la cara en la anemia de Lakanal, incluye el origen de los troncos supraaórticos (síndrome de Martorell-Babeo); la cianosis cervicofacial con edema en esclavina y circulación colateral en la oclusión de la vena cava superior, la desproporción de desarrollo entre los miembros superiores y los inferiores en la coartación aórtica del adulto y la atrofia global de las extremidades inferiores (sin excesivo desarrollo de las superiores) en la obliteración crónica de la bifurcación aórtica (síndrome de Leriche). En la coartación aórtica (tipo infantil) y contadas en ocasiones el color normal de la mitad superior del cuerpo con la leve cianosis de las extremidades inferiores, con una línea de demarcación que se establece a nivel del borde superior de la pelvis.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

so, con lo cual el oxígeno se desprende con mayor facilidad de los hematíes.

Livedo reticularis. Con este nombre se designa una afección crónica cutánea caracterizada por la aparición de un veteado amoratado por manchas que dibujan una red de mallas más o menos amplias, en cuyo contorno la piel tiene un color normal. Se presenta, por lo general, en las piernas y en los brazos. Cuando coexiste con varices puede ser desencadenada por el frío. Esta afección recibe el nombre de *cutis marmorata*.

La *livedo reticularis* puede ser diagnosticada como romboangeítis (enfermedad de Winiwarter-Buerger), hipertensión arterial, etc., habitualmente benigna, pudiendo originar úlceras o gangrena por lesiones oclusivas arteriales.

VARICE ARTERIAL

En el aneurisma, la arteria se dilata difusamente conservando el paralelismo de sus paredes (arteriectasia) pero con aumento de longitud (dolicoarteria) por lo que se forma flexuosa. Esta dilatación eliminando detrás de sí, denominada *varice arterial*. Esta anomalía se observa con frecuencia en las arterias temporales y braquial (pueden presentar movimientos expansivos sincrónicos con el pulso) y, más rara vez, en la carótida, donde la falsa varice o el punto de rotación del tumor (denominado, normalmente, tipo el de pseudoaneurisma traumático) e ilíacas[1].

TUMORES GLÓMICOS (GLOMANGIOMAS)

Se desarrollan sobre las anastomosis arteriovenosas de la piel de las extremidades, principalmente dedos. El paciente experimenta un dolor muy punto circunscrito de la piel con mayor frecuencia en un dedo de la mano o debajo de la uña. Enfriar contacto o el efecto del frío exacerba el dolor que se alivia o calma con el calor. Al principio el examen de la zona dolorosa es negativo, más adelante se observa en ella una mancha azulada o un pequeño tumor que presenta esta coloración.

VARICES

Son dilataciones venosas (tanto de color azulado que se relacionan con la presión de la columna de la extremidad (pág. 342). Se distinguen cuatro tipos morfológicos:

1. *Telangiectasias* o *arañas vasculares*: son las más frecuentes, y se sitúan casi siempre en la pierna.
2. *Reticulares*: Que dibujan el trayecto de la safena interna.
3. *Varículas o varicosidades*: En forma de dilataciones como bayas son frecuentes en la desembocadura de la safena interna y se pueden confundir con la hernia crural[2], otras veces aparecen dilataciones saculares en trayecto, o que afectan el trayecto de la vena en realidad, constituyen el equivalente venoso de los aneurismas arteriales gruesos.
4. *Varículas o gruesas*: estrellas venosas de Bean), pueden o no estar asociadas a varículas o varicosidades. Se localizan en la cara externa y posterior del muslo, hueco poplíteo y pierna.

Son frecuentes en mujeres, origen congénito, aparecer o aumentar en adultos con varices de safena interna, externa o obstrucción de la vena cava. El tono venoso está disminuido.

Fig. 3-92. Varices en la extremidad inferior.

ciones adquiridas de los capilares y vénulas de la dermis.

Atendiendo a su causa, las varices pueden ser idiopáticas o esenciales, posflebíticas, por comunicación arteriovenosa y postoperatorias. En las oclusiones arteriales también cabe apreciar ectasias venosas por venoparálisis anóxica.

■ HEMANGIOMA CAVERNOSO (O CAVENOMA)

Es un tumor benigno constituido por capilares que han perdido su independencia y comunican libremente entre sí. Aparecen como tumores redondeados, lobulados, blandos e indolentes y recubiertos de una piel alterada y que presenta un color rojo vivo o azulado. Suelen coincidir con varices y en el «síndrome de Kasabach-Merritt» (de origen congénito) con trombo o fibrinotrombopenia y diátesis hemorrágica.

LINFANGITIS AGUDA

Se acompaña de la inflamación de los ganglios regionales (linfadenitis) y puede adoptar tres aspectos:

1. *Reticular superficial.* Con formación de placas rojas (con flictenas o sin ellas), dolorosas al tacto.
2. *Troncular superficial.* Con rubicundez lineal.
3. *Troncular profunda.* Con fiebre alta y dolor a la presión a lo largo de los trayectos vasculares, pues los troncos linfáticos inflamados discurren por el tejido celular que rodea los grandes vasos.

COMPRESIÓN U OBSTRUCCIÓN DE LOS VASOS LINFÁTICOS

Comprende las siguientes afecciones: linfangitis de repetición; elefantiasis; adenitis crónicas o erisipelatosas; malformaciones congénitas, trombosis venosas antiguas.

Motiva un volumen excesivo, a veces monstruoso, de la extremidad; el caso más frecuente es el de que la elefantiasis del adulto comience en la pubertad y tenga evolución progresiva; la deformación es permanente, dura, no deformable, distendiendo el tejido celular de todo el miembro.

También figuran entre las causas de estas «grandes piernas», las varices y la infiltración celulítica (eritrocianosis supramaleolar de las jóvenes [fallo venoso e místico de origen neurohormonal]), o adiposa (integra, a veces, el «síndrome trofostático» de la menopausia).

En las mujeres sometidas a mastectomía, es frecuente un notable edema del brazo y hombro. Al extirparse los ganglios axilares, las únicas vías de derivación linfática pasan a ellos por el hombro. Los tirantes del sostén obstaculizan estas vías linfáticas y determinan o acentúan el linfedema del miembro (síndrome del sostén).

La irrigación deficiente, por exceso o defecto, de los miembros es motivo de cambios de volumen y de trastornos tróficos. En el «síndrome de Klippel-Trenaunay», la mayor afluencia de sangre por las fístulas arteriovenosas congénitas motiva la presencia de nevos (una sola mancha o placa o varias de ellas), varices y el alargamiento del miembro (puede corresponder al fémur o a la tibia), a veces muy engrosado; este alargamiento (causa de unas escoliosis más o menos manifiestas) permite diferenciar este síndrome del «linfedema congénito». Cuando el riego sanguíneo es escaso se observa la atrofia, más o menos discreta, del miembro, a veces difícil de estimar por falta de punto de comparación, si es bilateral, como en el «síndrome de la obliteración de la bifurcación aórtica» (Leriche);

en esta disminución de volumen del miembro afectado cuentan tanto el exiguo aporte sanguíneo como la limitación de su movilidad (atrofia por inactividad).

TRASTORNOS TRÓFICOS DE ORIGEN ARTERIAL O VENOSO

Son de observación frecuente y muy variada presentación en cuanto a características cromáticas y de lesión (fig. 3-93); culminan con la formación de úlceras o gangrena.

ALTERACIONES UNGUEALES

En la tromboangitis obliterante, la isquemia detiene el crecimiento de las uñas; a veces pasan meses sin necesidad de cortarlas.

En el dedo gordo, la detención de crecimiento suele acompañarse de una hiperqueratosis del lecho, que aumenta considerablemente su espesor a la vez que adquiere una pigmentación oscura anormal. La ranura ungueal puede presentar una serie de fisuras muy dolorosas.

En la enfermedad de Raynaud, en fase avanzada, aparecen infecciones periungueales al mismo tiempo que se afilan las puntas de los dedos.

En la endoarteriolitis primaria distal, aparecen lesiones en el lecho o alrededor de las uñas o varios dedos menores del pie, con reacción inflamatoria periulcerosa muy dolorosa.

ATROFIA CUTÁNEA

En la tromboangitis, la piel está adelgazada y con los pliegues borrados. El tejido celular tiende a desaparecer y a esclerosarse. Alternan zonas de atrofia blanca con otras pigmentadas en exceso. En la enfermedad de Raynaud, la piel se torna lisa, brillante y pálida, y adquiere aspecto esclerodérmico. En los casos avanzados, es imposible plegar la piel, como si ésta se hubiera fijado directamente a los huesos y tendones de la región, que deja los dedos en semiflexión (por falsa anquilosis fibrosa), especialmente el meñique, respetando el pulgar. Ya hemos citado las alteraciones tróficas de la pared de las varices y de la piel que las recubre, motivo a veces de varicorragias espontáneas o provocadas por el más mínimo traumatismo.

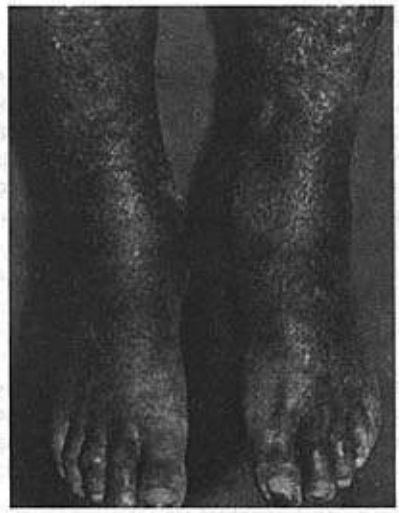


Fig. 3-93. Síndrome posflebítico. Discromía cutánea.

PILIACIÓN

Es excesiva en los síndromes hiperémicos y escasa en los estados opuestos. No se ha señalado una evidente relación entre el número, longitud, color de los pelos de los dedos de las manos y el grado de isquemia; si ésta es avanzada, llegan a desaparecer.

TRASTORNOS SUDORALES

La exageración de la secreción sudoral es frecuente en la acrocianosis, fenómeno de Raynaud, eritromelia declive (tromboangitis), etc. Algunas veces, la parte afecta parece recubierta de gotas de rocío.

La sequedad excesiva es propia de los estados que conducen a la esclerodermia.

ISQUEMIA CRÓNICA CUTÁNEA

Es un microinfarto producido por la trombosis de una pequeña arteriola cutánea. Se presenta como una manchita morada de 5-6 mm de diámetro, dolorosa, que se sitúa corrientemente en el pulpejo de los dedos, a poca distancia de las uñas. Es peculiar de la tromboangitis.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

EDEMA

El edema circunscrito al pie o a la mano se observa, en ocasiones, en los tromboangíticos; suele acompañarse de cianosis o enrojecimiento, y se atribuye, en parte, a la posición declive, con finalidad antiálgica, de la extremidad; es de origen venoso o linfático, y se debe a la estasis por dificultad de retorno.

ÚLCERAS

Son de origen arterial (isquémicas), venoso (estasis asfíctica), linfático o mixtas, por combinación de dos o tres elementos del sistema vascular. Se diferencian con relativa facilidad atendiendo a los datos adjuntos:

1. *Úlcera varicosa* (o flebostática). Se localiza, de preferencia, en el tercio inferior de la pierna en el lado interno (lo más frecuente) o en el externo, según sea tributaria del sistema safeno interno o del externo, respectivamente. Suele tener una forma redondeada u ovalada de eje mayor vertical, pero puede adquirir las más diversas si la úlcera es antigua, llegando, en ocasiones, a convertirse en anular y rodear toda la pierna. Su fondo suele ser irregular, mamelonado, rojo grisáceo, a veces con esfacelos, y, sus bordes, en talud, a bisel, a pico, etc. Antes de su aparición, la piel suele pigmentarse en el lugar que centrará la úlcera. La oscilometría es normal, y la flebografía, confirmativa (fig. 3-94).

Fig. 3-94. Úlcera varicosa.

2. *Úlcera posflebítica.* Se presenta en enfermos que han sufrido una trombosis venosa en los miembros inferiores y al año o dos años del episodio agudo o más tarde, pigmentándose previamente la piel que centrará la úlcera. Se localiza de preferencia en la región maleolar interna, pero no es raro que sea bimaleolar, uni o bilateral. En general, es dolorosa. Puede complicarse con eccema o hallarse infectada.

También cabe observar una celulitis indurada crónica, periulcerosa, a veces causa de retracciones capsuloligamentosas y ligamentosas que colocan el pie en equinismo irreductible («pie varo equino flebítico» de Verneuil). Suele acompañarse de varices de distribución irregular y de circulación complementaria abdominal o situadas en la raíz del muslo.

La flebografía del sistema venoso profundo aclara el diagnóstico al mostrar las lesiones residuales de la trombosis sufrida anteriormente.

3. *Úlcera por insuficiencia venosa profunda constitucional.* Va precedida durante años o decenios de edema maleolar vespertino y de molestias tensivas en las piernas, que aumentan en el ortostatismo, durante el verano, y en las mujeres durante la gestación y el premenstruo; por la noche, suelen sentir calambres y punzadas. En general, se presenta en la región maleolar interna. Con el tiempo, se producen induraciones y esclerodermia pigmentaria periulcerosa.

La flebografía de la femoral superficial orienta, en la duda, el diagnóstico.

4. *Úlcera por fístula arteriovenosa.* Si la comunicación anormal es congénita, su localización no es constante aunque por lo común afectan al tercio inferior de la pierna o el pie; si adquirida a consecuencia de un traumatismo, aparece en sitios variables.

La arteriografía suele ser demostrativa.

5. *Úlcera tromboangítica.* Aparece en varones de menos de 40 años. Es muy dolorosa y se localiza en los dedos y con menor frecuencia en el talón o región supramaleolar. Se comprueban los síntomas y signos de esta dolencia.

6. *Úlcera arteriosclerótica o senil.* Se observa en individuos mayores de 50 años con síndrome isquémico crónico de sus piernas y, en general, aorta densa y dilatada. Por lo común, rebelde y unilateral, afecta al miembro con irrigación más precaria. Suele ir precedida de una mancha de color pardo, y se localiza de preferencia en el ta-

lor. Puede extenderse por la región interescapular.

7. *Úlceras superficiales de la fosa poplítea.* Semejantes a las anteriores. Aparecen a edades comprendidas en sujetos con síndrome isquémico crónico y graves. Se localizan con preferencia en los dedos o en el talón. Pueden ser bacterianas las alteraciones tróficas articulares o tendinosas asociadas a celulitis.

8. *Úlcera por enfermedad granulomatosa.* Se trata de sujetos jóvenes casi siempre varones, con antecedentes luéticos. Puede afectar las extremidades inferiores. La circulación venosa y arterial son normales. Se localizan en antebrazos de unos 2 cm de diámetro, redondeadas, poco profundas, con reacción inflamatoria perilesional, pueden provocar una severa destrucción ósea y hueso expuesto.

9. *Úlcera hipertensiva (Martorell).* Es más frecuente en mujeres ancianas con hipertensión arterial, diabetes o hipercolesterolemia e hipertensión arterial en los miembros. Se localiza de preferencia en la cara anterolateral de la pierna en la unión de los tercios medio con los distales superiores. Suele ser bien delimitada, circular, de escasa profundidad en la extremidad opuesta a la de la úlcera en situación anterior. Presenta dolor nocturno y de posición horizontal. Cuando la úlcera se cicatriza, deja como secuela residual pigmentación y atrofia cutánea.

10. *Úlcera vasculítica de la piel.* Se encuentra asociada a compromiso de la zona media anterolateral de la pierna. Zona que parece ser más vulnerable a estímulos a la trombosis. Más que una úlcera es el resultado de una necrosis cutánea de aparición súbita. Se observa ausencia de pulsos y escalofríos en la extremidad afectada.

11. *Úlcera por compresión.* La mayoría son localizadas en maleolos internos y externos con edema acompañante y alteraciones cutáneas en la mitad inferior de ambas piernas, preferentemente en la cara posterior y maleolares, pero también en las áreas varicosas y posflebíticas, constituidas como mancha indurada, eritematosa y con microvesículas que la preceden. Es algo dolorosa. Desaparece al reposo.

12. *Úlcera del empeine (úlcera de Brocq-Jadassohn).* Más frecuente en varones que en mujeres, se localiza de modo semejante, pero puede alcanzar el maleolo lateral y se asienta en el centro de nódulos indurados y rojizos. Al ulcerarse, deja bordes irregulares. Se observa con frecuencia en mujeres jóvenes con frecuente tuberculosis ganglionar o visceral y la reacción de Mantoux con PPD casi siempre positiva.

13. *Úlcera de la vasculitis nodular.* Cursan nódulos rojizos indurados y dolorosos en general, sobre piernas o antebrazos. Se sitúan en muchas piernas. Los nódulos aparecen en la primavera y ulceran en verano, pero cicatrizan muy mal.

14. *Úlceras por estasis venosa.* Se observan en pacientes neumáticos, candidatos en los cuya dolencia les obliga a estar sentados largas horas. Sus piernas ulceran y en declive, provocan edemas por estasis venosa y cutánea. Con el tiempo, la región supramaleolar llega a ulcerarse.

15. *Úlceras por decúbito.* Se localizan por lo general en los talones, regiones isquiáticas y sacra. Son más frecuentes en los sujetos debilitados y seniles, en los parapléjicos aparecen con gran rapidez (de siete días a 3 semanas). Su causa es la presión constante sobre las prominencias óseas, que provocan una isquemia cutánea. La presión capilar de todas las tuberosidades isquiáticas en la posición sentada excede de 200 mm Hg, mientras que se precisan cifras de entre 16 y 32 mm Hg.

GANGRENA

La gangrena es la necrosis de un tejido vivo en contacto con el aire. La diferencia entre gangrena seca y húmeda radica en que en la gangrena seca la invasión bacteriana es lenta, lo que explica que las heridas que la gangrena seca rápidamente no supongan un riesgo de morir. En la gangrena húmeda, la presencia de gérmenes anaerobios hace que sea muy peligrosa.

La gangrena se observa en la oclusión arterial aguda (por embolia o trombosis) con una circulación colateral pobre, el calibre del vaso ocluido y el estado de la circulación colateral puede determinar el pronóstico y el nivel de la amputación. La trombangeítis obliterante (gangrena producida por vasoespasmo) (gangrena de Raynaud, con afectación de un sector más o menos extenso del miembro y enfermedad de Buerger, que muestra una pérdida de sustancia isquémica, parestesias, calambres y pulso disminuido en las arterias. La oclusión en la arteria de la arteria coronaria y la arteria mesentérica.

La lesión de los vasos venosos rara vez origina gangrena, salvo en el caso de trombosis masiva (forma gangrenosa isquémica de la flegmasía alba).

Fig. 3-95. Gran esfacelo en un caso de gangrena por embolia femoral.

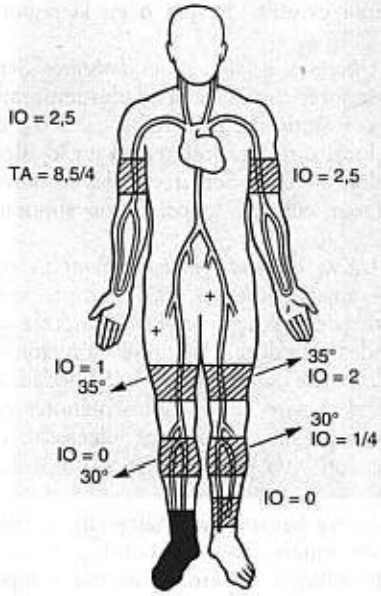


Fig. 3-96. Gráfica de la temperatura cutánea e índice oscilométrico de un enfermo joven afectado de tromboangitis obliterante de las extremidades inferiores, con trastornos tróficos bilaterales que precisaron la amputación de la parte distal de la pierna derecha.

■ PALPACIÓN

Este método exploratorio sirve para apreciar:

1. *Textura de la piel.* Lisura, dureza (esclerodermia), infiltración (edema), nódulos (vasculitis nodulares), etc.
2. *Temperatura cutánea.* Se estima de una manera aproximativa pasando el dorso de la mano o de los dedos flexionados a lo largo de la extremidad en sentido distal, y con exactitud por medio de aparatos. Se anotan en forma de esquema las cifras obtenidas, de modo semejante a como se hace con la pulsatilidad y la oscilometría (figura 3-96).

La temperatura cutánea depende de la que tenga la sangre y del volumen de ésta que circula por el sector examinado; de la temperatura de la habitación; y de los factores físicos y fisiológicos causantes de pérdidas calóricas, tales como diaforesis, humedad, etc. Si todos estos factores permanecen constantes y la temperatura de la sangre no varía, la temperatura del área examinada depende del volumen de sangre circulante por unidad de tiempo.

Tras permanecer el sujeto un tiempo prudencial, no inferior a 10 min, con los miembros desnudos a la temperatura ordinaria, o sea a 22 °C (± 1,8 °C), se toman con el par termoeléctrico los datos en puntos fijos simétricos:

a) *Punto medio* del arco crural.
b) *Tercio medio* del muslo en su cara anterior.
c) *Cara anterior* de la rodilla.
d) *Tercio medio* de la pierna, sobre la cara interna de la tibia.
e) *Dorso* del tobillo.
f) *Dorso* del dedo grueso.

La diferencia normal del punto 1 al 6 suele ser de 2-3 °C.

Diferencias de ± 2 °C entre puntos simétricos de ambos miembros, ya son significativas.

La hipertermia regional se observa en las fístulas arteriovenosas, en los procesos arteriales con mayor flujo de sangre (eritromelalgia), en las varices esenciales voluminosas y en la tromboflebitis (edema caliente), por el aumento de volumen sanguíneo de las venas superficiales.

En la hipertensión arterial esencial, la temperatura cutánea está aumentada a lo largo de todo el brazo, siendo más significativa la diferencia

(con sujetos testigos normotensos de la misma edad y sexo) a nivel de los dedos.

La temperatura local disminuye en los procesos venosos oclusivos (por trombosis y obstrucciones arteriales).

En la oclusión de la arteria poplítea la abundante circulación colateral superficial motiva el aumento local de temperatura a nivel de la rodilla, en contraste con el pie frío (signo de la rodilla caliente y pie frío de Gayet).

3. *Estado físico de las paredes arteriales y venosas.* Se aprecia con cierta facilidad por tacto digital.

En lo que atañe a los troncos arteriales, basta palparlos sobre los planos resistentes en que descansan, no sólo tanteando con algo de presión la resistencia que ofrecen, sino haciéndola deslizar transversalmente bajo el polpejo de los dedos. Las arterias sanas dan la sensación de un tubo de goma lleno y con una dureza elástica que no impide su aplastamiento con la compresión moderada. En condiciones anormales pueden ser flexibles y blandas (recuerda carne decía Galeno, en los sujetos jóvenes, asténicos e hipotónicos, duras como un alambre en la hipertensión con mínima alta y diferencial reducida, con nódulos en la periarteritis nudosa de Kussmaul y Maier (aparecen en el 10-15 % de los casos) disposición irregular pero a veces, siguen el trayecto de un vaso humano entre un grupo de empedrados redondos y duros, o bien se palpan de una a seis formaciones sensibles a la presión, ovoides, a veces dolorosas, pudiendo desaparecer en semanas o días, duros, rígidos y con escasos movimientos en la arteriosclerosis (sabemos ya que no existe paralelismo entre el engrosamiento de la túnica media e íntima, la degeneración ateromatosa y hasta calcárea y la sensación que produce la arteria al tacto; arterias que en vida parecían completamente normales han demostrado al examen microscópico una patente alteración de sus paredes: calcificadas, lisadas, cavernosas o hipersensibles, en la arteritis temporal [arteritis de Horton]).

En el aneurisma verdadero (por ensanchamiento de la túnica media) discrepante (véase de la capa interna y extravasación sanguínea en el espesor de la túnica media), falso o hematoma pulsátil (colección de sangre líquida contenida en una cavidad accidental originada por una perforación arterial comunicante con la luz y fístula arteriovenosa) se observa un abultamiento circunscrito con latidos sincrónicos con el pulso y con expansión y en el último caso con un *soplo y thrill* continuos, pero con refuerzo sistólico.

La percepción de un engrosamiento arterial o resistencia, dolorosa a la presión, con ausencia de pulsaciones por debajo y muy acentuadas por encima nos conduce al diagnóstico de embolia arterial. Asimismo, la disminución paulatina de las pulsaciones desde la raíz del miembro hasta los dedos, sin fenómenos inflamatorios, es propia de una arteriosclerosis.

La vena normal tiene una consistencia blanda, resistente, compresible a la de un tubo de goma de paredes delgadas lleno de agua a una cierta tensión; si ésta es elevada (pletora venosa) es tensa y dura. Su consistencia puede ser uniforme o irregular con zonas consistentes (por procesos periflebíticos) alternando con otras flexibles y arrugadas, como frágiles hojas membranosas prontas a la rotura.

Las venas superficiales constituyen tortuosos relieves, laxos y reductibles, y con el tacto a veces nos acusan una bolsa llena de gusanos, bajo cuyos, sobre todo levantando el miembro, se percibe una depresión longitudinal de bordes netos que corresponde al cauce de las venas. Los cordones venosos se deben a induración de las venas perivenosa.

4. *Circulación arterial.* Cuenta sobre la circulación arterial. Su investigación tiene menos importancia. Requiere experiencia y una técnica correcta. El ritmo de pulsación se estudia de la misma forma que la amplitud, tensión y tipo de pulsación normal. Cuando el ritmo no se determina con facilidad, puede ser confundido con las pulsaciones propias que percibe el explorador de manera difusa en la extremidad de sus dedos, esta eventualidad se da cuando el práctico es un hipertenso o un pletórico. En caso de duda, es recomendable que el propio explorador se palpe su carótida con la mano izquierda y vea si coincide la frecuencia de ambos pulsos; es muy raro que ambos, médico y enfermo, tengan un aparato circulatorio idéntico al suyo.

El aumento de velocidad de la sangre motiva la caída tensional en los vasos particularmente retardados, la estrechez de una arteria ilíaca puede no provocar una disminución de flu-

© EDICIONES MASSON, S.A. Prohibida la reproducción sin autorización

jo sanguíneo en un miembro en reposo, pero sí reducirlo significativamente con el ejercicio físico. Esta observación explica la desaparición del pulso pedio al esfuerzo en la obstrucción ilíaca o femoral, mientras que es palpable en reposo:

a) Arteria femoral. Se percibe mejor el latido con el enfermo acostado y el examinador sentado a su lado mirando su cabeza. Los pulpejos del II, III y IV dedos se disponen según una línea transversa al eje del miembro, inmediatamente por debajo del arco crural. En personas delgadas, las pulsaciones pueden ser percibidas a nivel del canal de Hunter (fig. 3-97).

b) Arteria poplítea. Su palpación es difícil en las personas obesas. Existen varios métodos:

— Enfermo relajado y en decúbito prono. Para la poplítea izquierda, levanta la pierna con la mano derecha debajo del tobillo, con lo que se consigue relajar los músculos sóleos y la aponeurosis, mientras busca las pulsaciones del vaso con los pulpejos de la mano izquierda (fig. 3-98), ejerciendo una presión progresiva. Para alcanzar la poplítea del lado derecho se procede de manera inversa.

— Enfermo reclinado o en decúbito supino, con la rodilla flexionada. El explorador abraza la articulación con las dos manos, de manera que ambos pulgares se junten encima de la rótula y los restantes dedos coincidan en la línea media del hueco poplíteo (fig. 3-99).

— El paciente en decúbito prono cruza las piernas extendidas una sobre otra, con lo que se relajan los tejidos y la aponeurosis poplítea; para obtener la presión suficiente, los dedos de una mano presionan con firmeza sobre los dedos de la otra que palpa, con lo que se puede evitar que su sensibilidad perceptiva disminuya.

Fig. 3-97. Técnica correcta para la palpación de la arteria femoral.

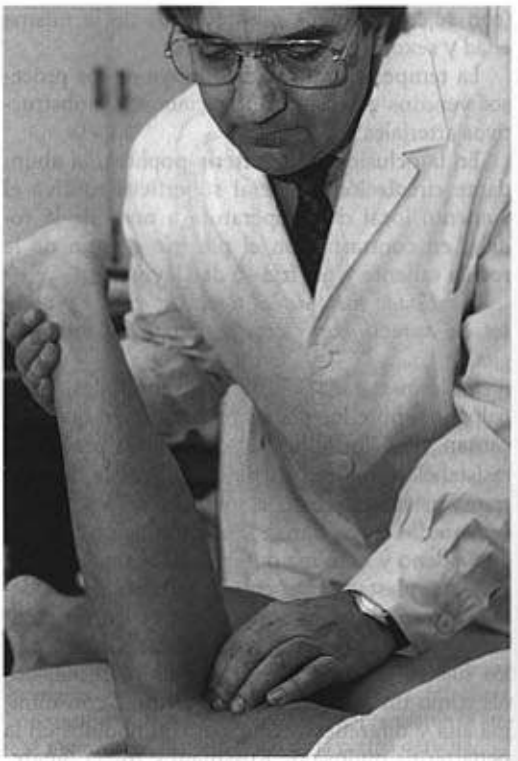


Fig. 3-98. Técnica correcta para la palpación de la arteria poplítea.

c) Arteria pedia (o dorsal del pie). La mano derecha del médico, sentado, coge el talón del pie del paciente, también sentado. El pulgar de la mano izquierda se situa en la superficie plantar del pie, mientras los demás dedos buscan la arteria en el dorso por fuera del extensor largo del dedo gordo. Es útil palpar la pedia con el pie en flexión dorsal; la posición clásica (flexión plantar) comprime la arteria a nivel de los ligamentos de la cara anterior del tobillo disminuyendo o anulando su pulsación en un 20-30 % de los casos (fig. 3-100).

d) Arteria tibial posterior (o retromaleolar interna).

Médico y enfermo sentados. El talón derecho es sostenido por la mano derecha del explorador, mientras que la izquierda se coloca delante del tobillo con el pulgar en un lado y los restantes dedos en forma de gancho detrás del maléolo interno; para el lado izquierdo, se procede de ma-

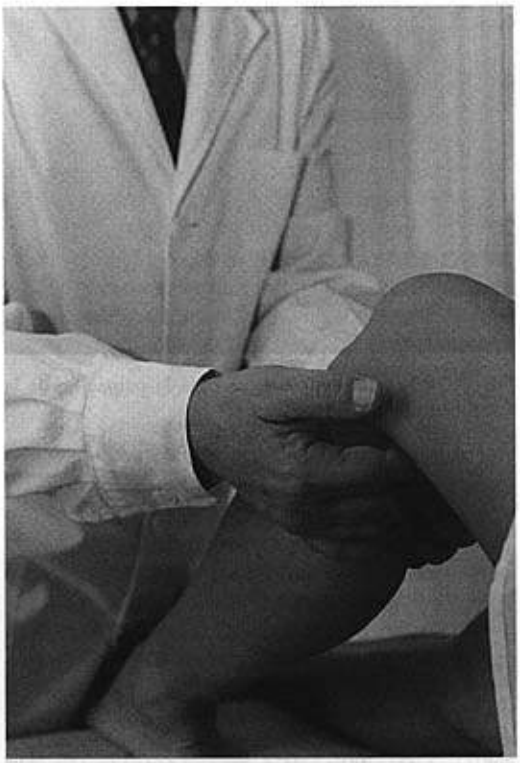


Fig. 3-99. Técnica correcta para la palpación de la arteria poplítea, según la maniobra de Kaindl.

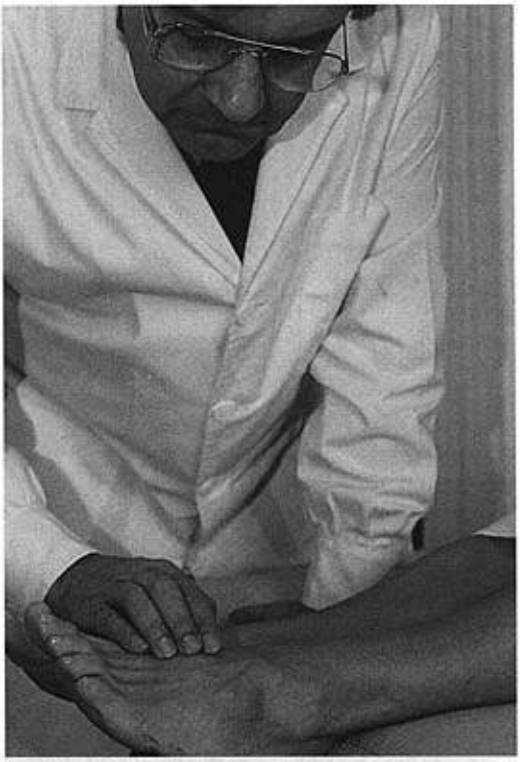


Fig. 3-100. Técnica correcta para la palpación de la arteria pedia.

nera inversa. Esta arteria es difícil de alcanzar en los obesos o con edema maleolar (fig. 3-101).

e) Arteria radial (o arteria del pulso). El médico y el sujeto que se examina estrechan sus manos derechas. Los dedos de la mano izquierda del primero se arrollan a la muñeca y presionan la radial con el II, III o IV dedos. Cuando se examina la arteria radial izquierda el método es similar; se emplean los de la mano derecha en vez de los del lado izquierdo para percibir el latido arterial en la parte externa de la muñeca (fig. 3-102).

f) Arteria cubital. Se estrechan las manos derechas o izquierdas del médico y enfermo, según el lado que se explora. La otra mano curva los dedos para alcanzar el vaso en la parte interna de la muñeca (fig. 3-103).

g) Arteria braquial (o humeral). La posición relativa de las manos derechas del médico y enfermo es la misma que para palpar la arteria cubital. El pulgar de la mano izquierda del primero se sitúa cerca del extremo inferior del músculo deltoides; la mano abarca por detrás del brazo y sus dedos flexionados alcanzan la arteria debajo del borde interno del bíceps o de su tendón o en su contacto íntimo. La mano derecha se usa ordinariamente para elevar y separar un poco el antebrazo del cuerpo. Cuando se palpa la arteria del lado izquierdo, la mano derecha del explorador es utilizada para el examen y la izquierda para sostener el antebrazo del paciente (fig. 3-104).

h) Arteria temporal. Delante del trago, región temporal y frontal.

i) Arteria occipital. Sobre las protuberancias occipitales, ejerciendo una presión moderada con los dedos; se perciben bien en personas normales.

j) Arteria carótida. El médico se sitúa de pie al lado del vaso que se explora. Los dedos de su mano izquierda (para la carótida derecha) se colocan sobre la región cervical media, mientras que el pulgar comprime la arteria contra el cuerpo de las vértebras cervicales (fig. 3-105).

Si es la carótida izquierda la examinada, se palpa con la mano derecha. La palpación debe hacerse con suavidad, por la existencia del seno carotídeo, posible causa, en individuos hipersensibles, de accidentes más o menos graves, como

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

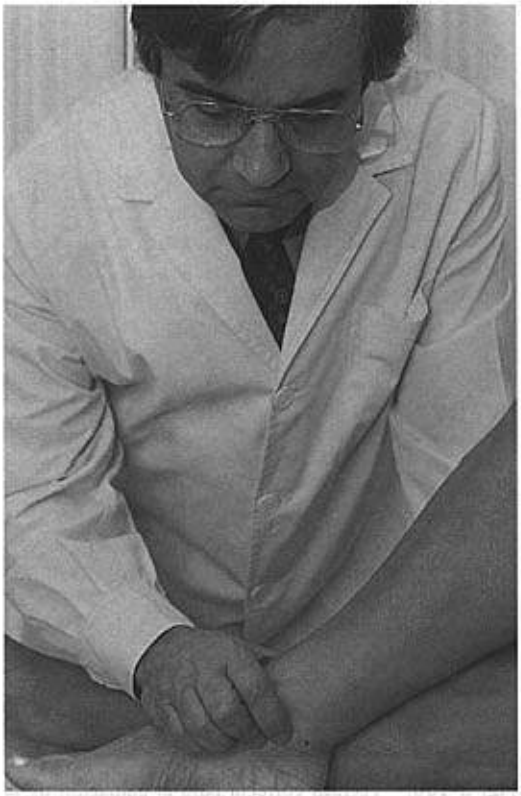


Fig. 3-101. Técnica correcta para la palpación de la arteria tibial posterior.

Fig. 3-103. Técnica correcta para la palpación de la arteria cubital.

Fig. 3-104. Técnica correcta para la palpación de la arteria braquial.

bradicardia, arritmia, síncope (en algún caso mortal y trombosis de la carótida interna; figura 3-105).

Aunque la lesión se limite a un miembro, la pulsatilidad arterial se hará en todas las arterias mencionadas, recogiendo los resultados en un

Fig. 3-102. Técnica correcta para la palpación de la arteria radial.

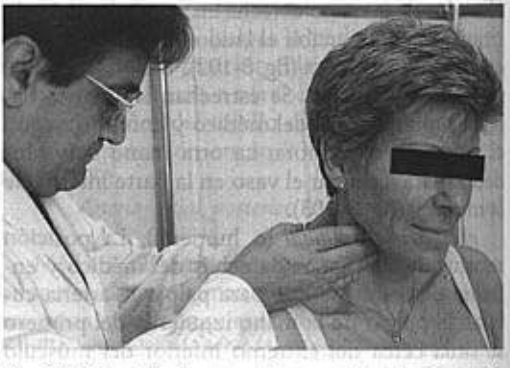


Fig. 3-105. Técnica correcta para la palpación de la arteria carótida.

gráficos que orientan con rapidez sobre el estado de la circulación troncular global.

La presencia de un soplo arteriográfico o diastólico acompañado de un pulso saltón) se observa en la oclusión incompleta de los troncos arteriales (desaparece cuando se transforma en completa) en la comunicación arteriovenosa, relaciona dades con tensiones diferenciales y hematomas pulsátiles.

OSCILOMETRÍA

Es un método muy útil, que sirve

1. Para saber de manifiesto el *estado arterial* en los casos en que este es inaccesible a la exploración manual por el grosor y tensión de las masas musculares.

2. Para objetivar en cifras, los *datos de pulsatilidad* obtenidos mediante la palpación de las arterias.

La oscilometría (como la palpación arterial) sólo se aplica a los grandes troncos vasculares (circulación troncular), y no informa sobre la irrigación arterial capilar, la más importante para el trofismo de los tejidos; no permanece así más que una valoración burda del déficit circulatorio. Una irrigación arterial claudicante (dificultada por los vasos colaterales), no comparable con un índice oscilométrico nulo.

El manguito se coloca de manera sucesiva en el brazo, por encima de la flexura del codo, muslo, por debajo del pliegue inguinal, en la base del triángulo de Scarpa, parte baja de muslo, por encima de la rodilla; parte media de la pierna, y encima de los maléolos.

No se puede hablar de índices oscilométricos normales, sino que existe un amplio margen de variación de unas personas a otras y de un aparato a otro. El valor de la oscilometría es principalmente comparativo entre porciones simétricas del cuerpo o de brazo con miembro. Cuanto en ellos la amplitud es mayor en las arterias gruesas tienen un valor de orientación las cifras normales aportadas por Barnett, que se citan en la tabla 3-7.

Mayor valor que las cifras absolutas tiene la comparación del índice oscilométrico de lado enfermo con el del lado sano: las diferencias de más de 20 mm Hg deben considerarse patológicas. Lo mismo cabe decir cuando el índice oscilométrico en la pantorrilla, el más importante en el examen del enfermo, desciende hasta valores inferiores a los 15 mm Hg. El índice oscilométrico en el tercio inferior de la pierna es igual en los sujetos sanos y en decúbito horizontal a la mitad por lo menos del encontrado a nivel del brazo. Es preciso tener en cuenta que el edema acentuado del miembro inferior puede hacer disminuir la amplitud del índice oscilométrico en ausencia de lesión arterial.

Cuando existe un obstáculo mecánico por trombosis, el índice oscilométrico por encima es normal o incluso aumentado y por debajo es nulo; si el obstáculo es funcional (arteriopatía), su disminución es gradual a partir de la raíz del miembro en sentido descendente.

En las obliteraciones crónicas (arteriosclerosis, tromboangeítis) un índice oscilométrico aceptable perfectamente compatible con una buena irrigación del miembro, siempre que exista una buena circulación colateral.

Debemos tener siempre presente que el índice oscilométrico no mide el estado de la circulación colateral, una de las condiciones básicas

■ AUSCULTACIÓN

La auscultación de las arterias para recoger los ruidos o soplos que se pueden formar dentro de ellas es muy útil, pues conduce de manera inmediata a diagnósticos precoces de lesiones obstructivas.

Nos valemos del fonendoscopio, el cual se aplica, ejerciendo una presión moderada, a nivel de los puntos más aptos para cada arteria. La presión excesiva puede dar lugar a la producción mecánica de una estenosis momentánea. Los soplos patológicos se pueden recogerse gráficamente (fonoangiografía).

Al auscultar una arteria normal no oímos un ruido sistólico originado por la vibración que produce la entrada de sangre en el vaso y otro

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

diastólico, más débil, que es el tono valvular aórtico propagado.

La aparición de un soplo afirma una lesión estenosante, pero no todas las estenosis incompletas producen soplos; a veces, este soplo se percibe tras ejercicios físicos o después de inhalar nitrito de amilo. La propagación del soplo se hace, principalmente, en sentido distal, y se pueden oír en la arteria poplítea soplos generados en las ilíacas.

El soplo es intermitente y sistólico, en las estenosis arteriales incompletas (rara vez es lo bastante intenso para motivar *thrill*), y desaparece en la oclusión total. Es continuo con refuerzo sistólico y *thrill* en las fístulas arteriovenosas, y continuo con *thrill* en las comunicaciones venovenosas.

Las arterias más aptas para ser auscultadas son la carótida interna, vertebral, subclavia, humeral (por encima del codo), ilíacas y femoral (a nivel inguinal y del conducto de Hunter), poplítea (en la fosa homónima), tibial anterior (en la cara externa del tercio medio de la pierna), tibial posterior (detrás del maléolo interno) y pedia.

La auscultación de la arteria carótida interna es muy útil para prevenir accidentes cerebrales de origen vertebral. La campana del fonendoscopio se aplica sobre el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo a la altura de la bifurcación de la carótida con la cabeza extendida y rotada a derecha o izquierda (fig. 3-106). En casos de estenosis (en un 75 % de los casos a nivel de la bifurcación, se percibe un soplo sistólico rudo, rara vez acompañado de frémito palpatorio y que se propaga hacia arriba en dirección al ángulo de la mandíbula; si la oclusión es total, no se percibe ruido alguno por encima de ella; incluso se detienen a su nivel los soplos sistólicos ascendentes originados en el foco aórtico[41].

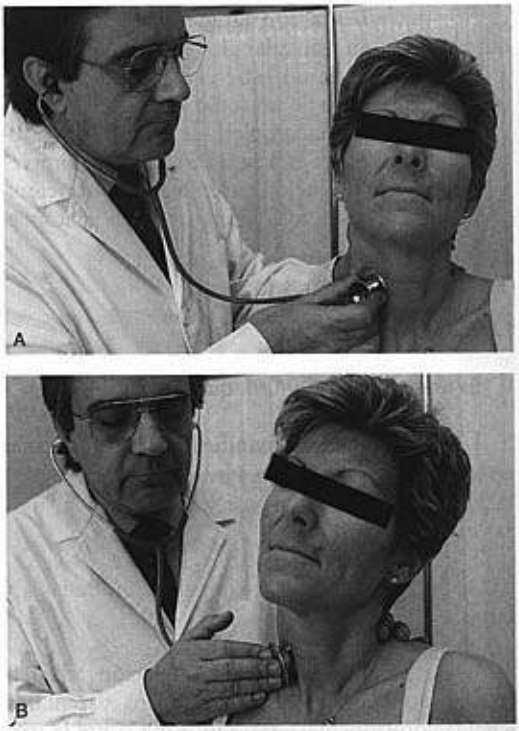


Fig. 3-106. Zona auscultatoria de la arteria carótida interna. A) Membrana. B) Campana.

En la oclusión incompleta de la subclavia, el soplo sistólico se percibe en la región supraclavicular y suele aumentar durante la inspiración profunda por compresión de este vaso arterial entre la clavícula y la costilla. En la suboclusión, se aprecia una anomalía tensional conocida como «signo de la zona silenciosa supramínima» (consiste en que, al intentar medir la mínima por auscultación, la desaparición de los ruidos arteriales, en lugar de corresponder a ésta, como sería lo normal, ocurre muchos centímetros de mercurio por encima [fenómeno que también ha sido señalado por Lian y Geismar en la estenosis

[41]Motivos de confusión:

1. Los soplos sistólicos con irradiación cervical motivados a nivel de la arteria subclavia, tronco baquiocefálico aórtico.
2. Los soplos tiroideos, que son cortos, sordos, y se perciben mejor en la línea media sobre la propia glándula y alcanzan ambos lados del cuello.
3. El rumor venoso yugular, que es poco intenso, sistólico y diastólico y desaparece presionando con la campana del estetoscopio.
4. Los soplos fraguados en la estenosis de la arteria vertebral, de características acústicas semejantes y que tienen su lugar de máxima percepción en la fosa supraclavicular, sobre la mitad externa de la clavícula, con irradiación posterior hacia las vértebras cervicales y ascendente a la base del cráneo, detrás de la apófisis mastoides.
5. Los soplos en las anemias graves, por aumento de la velocidad circulatoria; se perciben en ambos lados y en otros troncos arteriales.

Cabe señalar que se pueden percibir soplos sin estenosis en caso de gran tortuosidad del vaso con paredes gruesas y rugosas y en la oclusión total confirmada por probable aumento del flujo sanguíneo, a través de la arteria carótida externa u otros vasos colaterales.

→

aórtica). Este signo es fácil descubrirlo si se emplea un brazal inflado a un escalón entre y se auscultan los ruidos arteriales de la humeral. Se puede encontrar, por ejemplo: presión sistólica por auscultación, 15; desaparición de los ruidos, 12; tensión oscilométrica, 3. Estos datos se comprueban procediendo igual en el otro brazo, donde encontraremos, respectivamente, 17, diastólica (mínima), 8.

La estenosis incompleta de las ilíacas y femorales muestra un soplo sistólico con o sin *thrill*.

En casi todos los casos de dilatación arterial (aneurisma falso o verdadero) o de colección sanguínea comunicante con la luz de una arteria (hematoma pulsátil), se produce un soplo intermitente sincrónico con la sístole cardíaca[1].

La auscultación del bulbo de la vena yugular sobre la clavícula derecha, entre las dos porciones del músculo esternocleidomastoideo, permite percibir en los individuos con intenso trabajo muscular o ansiosos, un soplo suave (ruido de diablo), que a veces se altera con intensidad menor sobre la yugular externa (ruido de Gosset).

Con el nombre de *fístula arteriovenosa* se describe Tashenal un cuarto síndrome, como de máquinas, con acentuación sistólica a nivel de la vena fémoral. Desaparece comprimiendo lejanamente la porción distal de la vena.

El soplo venoso por sí solo es un signo diagnóstico que permite precisar la existencia de una insuficiencia de la vena safena en enfermos con varices de las extremidades inferiores, pero realizar esta exploración es necesario colocar primero al enfermo en decúbito supino, con la extremidad inferior que se ha de explorar en posición elevada, cuando se vacían las venas varicosas, y colocarle de nuevo al enfermo en pie contrayendo la musculatura, manteniendo siempre la oclusión de la vena safena aplicando el fonendoscopio en el trayecto comprimido y relajando la compresión, observaremos un soplo, provocado por el brusco paso de sangre de la parte superior a la inferior de la vena. Dicho soplo puede tener diversas características morfológicas y de frecuencia según sea la localización de presión entre los segmentos situados por encima y por debajo de la estenosis o capacidad del compartimento venoso reflejando el estado de la pared vascular y de los polos periféricos.

Un soplo sistólico fuerte, incluso con *thrill*, puede percibirse en la región de un bulbo en el trabajo de *Cornillon-Bourguignon*, en el punto que comunica el sistema venoso superficial con el regumentario o que sirve de derivación suplementaria de la circulación portal interceptada.

■ MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

ULTRASONIDO (EFECTO DOPPLER). ISÓTOPOS RADIACTIVOS

Estos métodos son útiles para diagnosticar:

1. La *oclusión arterial* cuando esta distante de la piel y que la arteria en cuestión no tiene un flujo sanguíneo mínimo que no produce un pulso palpable.
2. La *localización* y el grado aproximados de una estenosis arterial.
3. La *permeabilidad* de venas grandes profundas en su trayecto proximal y más embolígeno.

El *efecto Doppler* (debido a Strandness, 1967) y Sigel (1961)[2] se basan en el relativo al cambio de la frecuencia de las ondas sonoras a variar la distancia entre el cuerpo sonoro y el receptor. Este fenómeno explica el mismo de tono del silbato de un tren que se acerca y se aleja de nosotros cuando se oye, siendo las ondas generadas por un cristal piezoeléctrico (entre 4 y 5 millones de ciclos por minuto) una corta distancia.

La *pletismografía* (pletismografía de impedancia) es una técnica de auscultación diferente a la anterior, que consiste en hacer pasar por un miembro una corriente eléctrica de alta frecuencia y baja intensidad, que es modificada por el flujo sanguíneo. Esta técnica es muy útil en el caso de trombosis venosas (en el 90 % de los casos).

El *cuestionario* es muy útil para este método, así como para estudiar la enfermedad sanguínea previa de aparatos más caros para el estudio.

ANGIOGRAFÍA

La radiografía de una vena, después de la inyección de una sustancia de contraste (generalmente

fía) es, sin duda, el método que proporciona en el hombre vivo los datos más precisos sobre la naturaleza y extensión de las enfermedades vasculares:

1. *Arteriografía.* Para las arterias (a veces visibles en la radiografía directa si sus paredes están calcificadas) se inyecta en su interior, por punción transcutánea o directa después de denudar el vaso quirúrgicamente, la sustancia de contraste opaca, obteniéndose radiografías en el momento de inyectar los últimos mililitros. Como quiera que interesa que la corriente sea lenta, durante la maniobra se aconseja comprimir ligeramente el vaso por encima del lugar donde se practica la punción.

Aunque la arteriografía proporciona siempre datos de valor, no deja de tener algún riesgo, por lo cual suele limitarse su empleo a los aneurismas arteriales y arteriovenosos y al diagnóstico de las obliteraciones arteriales segmentarias.

La arteriografía normal muestra el curso rectilíneo o sinuoso de las arterias, pero sin irregularidades de calibre y con contornos lisos.

En la arteriosclerosis, se encuentran irregularidades de la luz u obliteración total o parcial del vaso, así como una circulación colateral escasa formada por vasos más bien rectilíneos y angulares.

En la tromboangitis, se encuentra una red arteriolar colateral abundante, fina, flexuosa, junto a obliteraciones tronculares, por lo general múltiples y distales (*signo de Martorell*, de valor patognomónico).

En el tromboembolismo, el líquido se detiene a nivel del obstáculo, cuyo sitio preciso señala. Si el obstáculo es funcional (espasmo), la disminución de la luz arterial es gradual y de bordes lisos, recordando la imagen en punta de lápiz de la acalasia.

En los aneurismas verdaderos, disecantes y falsos y en las fístulas arteriovenosas congénitas, el contraste nos señala la amplitud de la cavidad y el número, tamaño y situación de los vasos que comunican.

2. *Flebografía* o visualización radiográfica del sistema venoso. Puede lograrse por inyección directa del contraste en las venas (flebografía directa), por inyección en la arteria principal de la extremidad afecta (arterioflebografía) y por introducción del contraste en distintos órganos a partir de los cuales se rellena el sistema venoso regional (flebografía indirecta). La flebografía directa, a su vez, puede ser ascendente (la inyección se practica en las venas distales) o retrógrada (técnica de Bauer) si se inyecta en la vena femoral común.

La prueba flebográfica es muy útil para el diagnóstico de las varices (fig. 3-107), puesto que nos indica:

a) La *insuficiencia* del cayado de la safena interna cuando se trata de sujetos varicosos obesos, difíciles de explorar.

b) El *número, situación y calibre* de las comunicaciones entre los sistemas venosos superficial y profundo.

c) El *nivel* en el que las varices dependientes de la vena hipogástrica se vuelven subaponeuróticas.

d) Las *secuelas* de las tromboflebitis, no siendo aconsejable en la fase aguda de éstas.

3. *Linfografía.* Tiene la finalidad de demostrar la existencia de trastornos primitivos o secundarios del sistema linfático (fig. 3-108). Se procede como sigue:

a) *Inyección subcutánea* de un colorante electivo para los linfáticos (azul violeta, azul de Evans, etc.).

b) *Disección y canalización* del linfático coloreado e inyección de contraste ultrafluido a la velo-

Fig. 3-107. Flebografía. Importante paquete varicoso del sistema venoso superficial.

Fig. 3-108. Linfografía. Enfermedad de Hodgkin.

cidad de 1 ml/min y a una dosis de 10 ml por cada extremidad.

c) Radiografías al terminar la inspección y a las 24 h.

Es un método útil para:

a) Reconocer las adenopatías superficiales y profundas difíciles de palpar.

b) Obtener una orientación diagnóstica por los datos de la estructura ganglionar (adenitis, hemopatías, metástasis carcinomatosas).

c) Orientar la terapéutica (quirúrgica, si las adenopatías son circunscritas; fisioterapia, si difusas).

TONOMETRÍA Y RESISTENCIA CAPILARES

Ya han sido tratadas detalladamente.

OXIMETRÍA EN LA SANGRE PERIFÉRICA

La determinación del oxígeno en la sangre periférica u oximetría es útil en dos estados diferentes:

1. *Obliteración arterial.* Cuando existe una obliteración arterial, la merma del oxígeno sanguíneo se hace mayor por la isquemia existente en los tejidos, y por ello aumenta la diferencia entre el contenido sanguíneo en oxígeno arterial y venoso.

2. *Comunicación arteriovenosa.* En las fístulas arteriovenosas, el paso directo de sangre arterial a las venas, sin pasar por el filtro capilar, acrece el contenido en oxígeno de la sangre venosa.

Se considera como normal en la sangre de las arterias una saturación entre 93-98 %. En la sangre venosa es muy variable, pero se estima entre 60-85 %.

■ SEMIOLOGÍA APLICADA

SÍNDROMES AORTICOANEURISMÁTICOS

Son distintos según el nivel en que asienta la dilatación circunscrita del vaso. La sífilis es el factor etiológico más frecuente en el aneurisma de la aorta torácica, y la arteriosclerosis para el de la aorta abdominal; en 1936, los aneurismas torácicos eran ocho veces más frecuentes que los abdominales, pero esta relación se ha ido gradualmente invirtiendo con el mayor número de personas de edad avanzada y menor frecuencia de la sífilis; se presentan en una proporción de 4 varones por 1 mujer.

Aneurismas de la aorta ascendente y del cayado

Aparecen con relativa frecuencia y se comprueban en el 15-30 % de las aortitis sifilíticas graves y extensas. Son frecuentes también en enfermos que presentan estigmas marfanoides. Motivan penosas sensaciones retrosternales de tipo ángor o neuralgiforme (más intensas en ocasión de comidas abundantes, esfuerzos), palpitaciones y fenómenos compresivos como tos seca de timbre metálico, voz bitonal, disnea (por compresión traqueobronquial), hipo (frénico), hidrotórax (vena ácigos), síndrome de Bernard-Horner (simpático), etc.

Inspección. Puede revelar una tumoración grande, pulsátil, con expansión sistólica situada en la región parasternal derecha o un abombamiento, costal con ensanchamiento sistólico en

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

o II-III espacios intercostales derechos, así como la pulsación laríngea de Cardarelli.

Exploración física. La del corazón es casi siempre negativa y se observan muy raras veces diferencias tensionales o de pulso entre ambos brazos.

Radiología. Los aneurismas de la porción ascendente de la aorta se proyectan hacia la derecha. Los de cayado se ocultan en la región retroesternal alta. Se manifiestan por una sombra densa, redondeada, de volumen variable que forma cuerpo con la aorta, dato este que debe comprobarse en las oblicuas anteriores derecha e izquierda. A través de la imagen radiológica es posible valorar la expansividad.

Aneurisma de la aorta torácica descendente

Se diagnostica por la presencia de dolores intensos, neuralgiformes, de localización interescapular, situados en el 60% de los casos en el lado izquierdo, debidos a erosión de las vértebras (salvo en las de causa sifilítica) y disminución tensional en las extremidades inferiores, con ausencia del pulso femoral respecto al radial.

Inspección. Puede advertirse una pulsación o tumefacción subcutánea en el espacio intercapuloescapular izquierdo, más patente a la inspección oblicua.

Radiología. En posición frontal el aneurisma adopta una gran prominencia o tumor en las dos tercias inferiores izquierdas, aparece una sombra de contornos irregulares, difusos y polilobulados, del mismo modo que el espacio retrocardíaco. Suelen ser posibles las erosiones vertebrales. La tomografía puede delinear la localización y el volumen del saco aneurismático.

Aneurisma de la aorta abdominal

Es más frecuente que el anterior, por el mayor número de personas de edad avanzada. Se manifiesta por:

1. **Dolor.** Se presenta en forma de accesos, casi siempre exclusivamente tras las comidas y cuando se realizan esfuerzos importantes de escasa consideración. Todo dolor abdominal que se exagera con las comidas, pero no con esfuerzos hace pensar en trastornos vasculares del abdomen. Se acompaña de palidez, náuseas, sensación de angustia (angina abdominal de Bacelli). Se irradia a ambas ingles o al hipocondrio izquierdo siguiendo el trayecto de las arterias o plexos dianeos. La ausencia de trastornos de índole vascular en otros lugares de la economía (claudicación intermitente crural, angina de pecho) es un dato que aboga a diagnóstico de aneurisma abdominal.

2. La palpación revela la *sensibilidad* de la aorta, e incluso de sus ramos dianeos a lo largo de todo su trayecto, por semanorma, y no en un punto (punto celíaco), como ocurre en los neuríticos. El vaso está ensanchado, endurecido (endurecimiento) su sensación es elástica, en general dilatada y tiene con gran movilidad lateral (normal o no). Se encuentra una masa pulsátil y expansiva en la línea media abdominal, inmediatamente por encima del ombligo (evítese la confusión con las pulsaciones aórticas percibidas en sujetos delgados, escuálidos). La palpación en posición genupectoral es útil, en caso de Lues de dudosidad, éste desaparece, en tanto que persiste si se trata de un aneurisma.

3. Pueden percibirse signos vasculares asociados. Importante es en los ricos y lentos en relación con la arteria humeral puede existir un aumento relativo de 20-40 mm Hg en el muslo respecto al brazo. Igualmente puede registrarse en la aorta que el pulso femoral se adelanta al humeral (normalmente, ambos son sincrónicos), pero se da el fenómeno inverso en el aneurisma. La compresión del saco determina esfuerzo del pulso y desaparición del retardo, por lo menos en las formas con cuello aneurismático estrangulado.

4. El examen radiológico con placa directa o previa inyección de contraste (aortografía) nos informa sobre la presencia de *calcificaciones parietales* y extensión de la lesión.

Aneurisma disecante de la aorta (hemorragia intraparietal disecante de la aorta)

Se produce por la sangre que penetra entre las túnicas del vaso a través de un desgarro de la íntima. Esta sangre bloquea o estenosa en ocasiones los vasos o se abre hacia el exterior (en brecha de fractura) desgarrando pericardio (cavidad izquierda), mediastino pleura derecha, retroperitoneo, tubo digestivo) o hacia el interior del vaso.

eventualidad feliz. El desgarro de la íntima suele estar a nivel de estructuras del anillo valvular, a la salida de la subclavia izquierda o en la aorta descendente.

Clínica. Pueden establecerse varios grupos:

1. *Dolor* de gran intensidad, muy intenso, retroesternal o en la base del cuello o escápula. Cambia su localización hasta la parte baja de la espalda y región lumbar, siguiendo el trayecto de la aorta, como si el dolor recorriera la porción de vaso que se disecta.

2. *Manifestaciones de obstrucción de los vasos* que salen de la aorta, así coronarias (infarto de miocardio), carotídeas (hemiplejía o trastornos confusionales), radiales (isquemia), renales (anuria), femorales (isquemia e incluso gangrena), etc.

3. *Dilatación vascular* cuya anchura crece en los sucesivos exámenes. Llega a comprimir las estructuras vecinas, con parálisis o paresia del recurrente izquierdo, regurgitación yugular por compresión mediastínica, etc.

4. *Hipertensión arterial.* Suele ser sostenida o alternar las coronarias con presión arterial normal o aumentada.

La muerte sobreviene, aproximadamente, en el 80 % de los casos, ya sea por insuficiencia cardíaca congestiva o por hemorragia aguda por rotura del vaso.

SÍNDROME ARTERIAL ISQUÉMICO AGUDO Y CRÓNICO

Síndrome arterial isquémico agudo

Se observa cuando se detiene la corriente sanguínea arterial, ya sea por causa de un cierre del lumen arterial (presencia de un trombo, trombosis, compresión arterial) o funcional (arteriospasmo).

La clínica se integra de los siguientes síntomas:

1. *Dolor.*

2. *Palidez* (la temperatura cutánea depende de la cantidad de sangre que circula por unidad de tiempo).

3. *Palidez* (el color de la piel guarda relación con el contenido en sangre de los capilares).

4. *Anestesia.* Por falta de riego sanguíneo en las terminaciones sensitivas.

5. *Pérdida de la fuerza motriz* (impotencia funcional). Por poca irrigación muscular e indirectamente, por la isquemia nerviosa.

6. *Desaparición del pulso* periférico y de todas oscilometrías.

Arteriografía. Señala la altura donde radica el obstáculo que puede conducir a la necesidad de los tipos afectos.

Síndrome arterial isquémico crónico

Es de observación frecuente. Comienza por claudicación intermitente, a lo que sigue el dolor en reposo (*rest pain*) y los trastornos tróficos que conducen a la necrosis.

Las causas más frecuentes son la arteriosclerosis y la tromboangeítis. La primera es propia de individuos jóvenes, hasta de 35 años de edad (*gangrena juvenil*). La segunda, de personas añosas (*gangrena senil*).

Su diagnóstico diferencial en la edad límite de 40-50 años se establece valorando una serie de datos representados en la tabla 5.6.

Pruebas diagnósticas

Para juzgar sobre el grado de la oclusión y cuantía del factor funcional exclusivo o sobreañadido al orgánico lesional existen numerosas pruebas, la mayoría sencillas y al alcance del médico no especializado.

Prueba ambulatoria (o del tiempo de claudicación). Consiste en medir el tiempo que tarda en aparecer en la pantorrilla el dolor isquémico provocado por la marcha. Muy importante es la rapidez con que se camina, ya que un paso rápido acorta esencialmente el hecho de que el paciente pueda caminar. Por ello, generalmente se elige un paso por segundo. Como rendimiento normal para una persona sana, hay que exigir, aproximadamente, 500 m en 8-10 min. Si el trecho tiene solo una pequeña pendiente, cae la curva del rendimiento con la misma rapidez que en el caso del aumento de la gravedad de la enfermedad.

La característica más importante de la prueba ambulatoria, como también de todas las otras pruebas funcionales con una recarga activa del paciente, es la distancia recorrida entre la aparición de las primeras molestias subjetivas en la pierna enferma y la necesidad imperativa de detenerse, cuanto más corta sea esta distancia, tanto más grave será la enfermedad.

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 3-8 Causas más frecuentes del síndrome arterial isquémico crónico

Arteriosclerosis	Tromboangitis obliterante
El enfermo suele ser mayor de 50 años. Predominio en el varón. Antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia, tabaquismo. Manifestaciones de arteriosclerosis en otros territorios (cerebral, coronario, renal). Pulsos disminuidos o abolidos en territorios proximales a la lesión. Ausencia de soplos en territorios distales a la lesión. Ausencia de signos inflamatorios. Claudicación intermitente. Dolor en reposo. Trastornos tróficos. Gangrena seca. Ausencia de signos generales.	El enfermo suele ser joven, con antecedentes de tabaquismo. Pulsos débiles o abolidos en territorios distales a la lesión. Presencia de soplos en territorios proximales a la lesión. Claudicación intermitente. Dolor en reposo. Trastornos tróficos. Gangrena seca. Ausencia de signos generales.
Trombosis arterial. Embolia arterial.	Trombosis arterial. Embolia arterial.
Tabaco en la historia clínica. Aparición de síntomas de isquemia crónica en el 80 % de los casos. Evolución a brotes con fases de calma.	Antecedentes frecuentes de flebitis migratoria en el 80 % de los casos. Evolución a brotes con fases de calma.
Los trastornos tróficos producen dolores muy intensos, a veces agudos, siempre parecidos a los que experimentan los enfermos con tromboangitis obliterante. La localización más característica es en los dedos del pie, en forma de úlceras de base isquémica y bordes netos, o gangrena seca. Ausencia de signos inflamatorios. Ausencia de fiebre.	Los trastornos tróficos producen dolores muy intensos, a veces agudos, siempre parecidos a los que experimentan los enfermos con tromboangitis obliterante. La localización más característica es en los dedos del pie, en forma de úlceras de base isquémica y bordes netos, o gangrena seca. Ausencia de signos inflamatorios. Ausencia de fiebre.
Trombosis arterial.	Trombosis arterial.
Arteriografía: irregularidad de la luz arterial. Oclusión arterial a nivel del punto de la lesión. Ausencia de circulación colateral.	Arteriografía: irregularidad de la luz arterial. Oclusión arterial a nivel del punto de la lesión. Ausencia de circulación colateral.

Prueba del cambio de posición de Rorschow (o de la isquemia plantar de Buerger-Samuels). El paciente se tiende de espaldas y eleva las piernas hasta la vertical, flexionando y extendiendo los pies. Generalmente necesita el apoyo del médico, que ha de colocarle las pantorrillas en el hueco del tendón de Aquiles.

La persona sana puede mantener esta posición (no hay comodidad sin dificultades) hasta 10 min, realizando, como no recarga adicional, movimientos de circunducción con los pies, en la articulación del tobillo.

En el enfermo, cabe observar (de acuerdo con la gravedad de la oclusión) a los pocos segundos de colocar en la posición vertical una palidez creciente del pie y de la pantorrilla (más rara), o incluso se puede presentar el típico dolor de claudicación con la misma necesidad imperiosa de interrumpir la prueba, bajando las piernas a la horizontal. Pasados algunos segundos, hasta minutos, desaparece la palidez y los dolores al descender las piernas nuevamente en reposo sobre la camilla.

Prueba de la hiperemia. Puede combinarse con la prueba del cambio de posición. En vez de dejar las piernas en reposo sobre la camilla al final de la prueba del cambio de posición, el paciente se sienta rápidamente y deja caer las piernas al borde de la camilla o camilla de exploración. En la persona sana, se presenta en el lapso de 2 s una hiperemia intensa, junto con una sensación de calor que aparece desde la rodilla hasta la punta de los dedos del pie. Después de alcanzar estos dedos, aumenta rápidamente la hiperemia para desaparecer en el transcurso de algunos minutos.

Prueba de Moschcowitz. Se funda en la reacción hiperémica que aparece en una extremidad después de una isquemia por compresión momentánea. Colocado el enfermo en posición horizontal, se eleva el miembro y se aplica una

verdoso cianótico muy acentuado desde su extremo a los 2 minutos. Al mantener la compresión el miembro toma una palidez cadavérica que en sujetos normales se mantiene por encima de un minuto sin ningún inconveniente que se extiende en sentido distal y alcanza los dedos.

Si existe obliteración arterial, esta hiperemia final se evidencia muy bien y puede durar más de un minuto.

Prueba de Collens-Wilensky. Las venas superficiales se colapsan al elevar la extremidad, pero al declararla en posición declive se llenan de nuevo en 10 s en una persona sana. El grado de repleción venosa mucho mayor es signo de insuficiencia arterial. Si existen varices, esta prueba carece de valor.

Prueba de Weese (o de la palpación arterial con sobrecarga). Primero se palpan las arterias tibial posterior, dorsal del pie y plantar externa, y la arteria dorsal del pie, marcando estos puntos con una pequeña señal de color. En segundo lugar se hace caminar al paciente hasta el límite de la claudicación (140-160 pasos por minuto). Inmediatamente después se comprueba mediante una segunda palpación si el pulso tiene la misma fuerza que anteriormente o ha sido disminuido. El debilitamiento o la completa desaparición del pulso hablan a favor de una alteración de la circulación arterial.

Prueba de Moser (o de la posición en puntillas). Se coloca al paciente en una cómoda posición de pie y en segundo lugar debe elevar y colocar sobre los dedos de los pies, por lo menos 20 veces dentro de un tiempo de aproximadamente 1 min, levantando los talones del suelo tanto el grado en que le sea posible para luego sin permanecer por mayor tiempo de puntillas bajar nuevamente el talón hasta la posición de pie. Este ejercicio significa para el enfermo una sobrecarga esencialmente mayor que saltar obstáculos o la flexión de rodilla; por tanto esta prueba puede ser ejecutada sin dificultades también por personas sanas de 60-70 años de edad. Se registra el comienzo de las molestias musculares en relación con el número de veces que el paciente ha tomado la posición en puntillas. Esta prueba tiene la ventaja de poder ser realizada en el plazo de 1-2 min sin embargo, en los casos de enfermedades vasculares la palidez cutánea se destaca tanto como en la prueba del cambio de posición.

Prueba de Allen. En ocasiones la oclusión de las arterias radial o cubital por debajo de la muñeca no puede determinarse. A veces también la palpabilidad de la arteria es difícil de apreciar. Para ello se comprime la arteria radial con el pulgar del explorador, mientras el enfermo cierra con fuerza la mano. Al abrir la mano tras cesar la compresión, la palma de la mano aparece pálida pero la palidez se cambia rápidamente en el color normal o incluso aparece muy enrojecida si la cubital es permeable. Si esta obstruida, la palidez persiste. La misma maniobra puede realizarse comprimiendo la cubital para investigar la permeabilidad de la arteria radial.

Pruebas termométricas bajo carga funcional. Estudian el comportamiento de la temperatura del miembro con diferentes sobrecargas musculares, vasos motores y por la marcha.

1. *Prueba del ejercicio* (según Sarper y Eskiyurt). El enfermo realiza una marcha de unos 400 pasos. La temperatura cutánea y la diferencia de temperatura entre el dorso del pie y la pantorrilla disminuyen normalmente en forma notable. En las enfermedades arteriales, en cambio, los valores de la temperatura cutánea pueden quedar estacionarios o disminuir poco o incluso aumentar la diferencia mencionada.

2. *Prueba del calentamiento reactivo* (según Kuntzel). Se aplica un lazo a una presión superior a la sistólica, durante 10 min. Al deshacerlo la temperatura cutánea del miembro empieza a subir pasados 60 seg y alcanza los valores de partida a los 10-15 min como máximo. Si no ocurre así, lo significa que existe un obstáculo al flujo arterial. Si este fenómeno reactivo se aplaza después de más de 30 min cabe pensar en una lesión arterial grave.

Prueba del frío. La temperatura cutánea bajo después de un estímulo frío de 10 min de 16 a 20 °C de 6-9 °C pero vuelve después de 10-20 min a los valores de partida. En los casos patológicos el descenso de partida es acentuadamente más bajo sin embargo, se observa en ellos sobre todo una caída de temperatura mucho más acentuada que llega a ser inferior a los 20 °C además el calentamiento sucesivo se efectúa con retraso en el tiempo y los valores máximos alcanzados son muy inferiores a la normal dado que al punto que, después de 30 min no logran alcanzar todavía el límite de los 25 °C.

© MASSON S.A. Fotocopia sin autorización es delito

Pruebas oscilométricas. En la de Pabon-Ke y Hertz se comparan el índice oscilométrico antes y después de sumergir el miembro enfermo en un baño de agua caliente (40 °C) durante 10 min. Si se trata de un trastorno funcional las oscilaciones reaparecen, cosa que no ocurre en las obliteraciones orgánicas. No es aplicable cuando la circulación arterial está colapsada.

Tiene la misma finalidad el estudio de la oscilometría después de un esfuerzo. Se mide el índice oscilométrico de la pantorrilla en el paciente en reposo y después de unos minutos de marcha. Normalmente, hay aumento del índice y en caso de isquemia por estenosis o trombosis, disminución. Durante el curso de la prueba y en caso de arteriopatía pueden aparecer palabras del tipo de la claudicación intermitente.

Todo este conjunto de pruebas y otras muchas indicadas con igual finalidad tienen un valor relativo. En general una exploración clínica cuidadosa y el empleo del oscilómetro, el sistema Doppler y la arteriografía permiten con relativa facilidad el diagnóstico de una obliteración arterial: el de su naturaleza y el de su localización.

Síndrome de Takayasu

Como modalidad interesante del síndrome isquémico crónico, citemos este síndrome, constituido por obliteración de los troncos supraaórticos y la trombosis de la bifurcación aortoilíaca.

Clínicamente está representado por:

1. *Impotencia sexual* de una erección estable, pues el caudal sanguíneo es insuficiente para llenar los cuerpos cavernosos y por este motivo aparece impotencia sexual.
2. *Isquiolabilidad* externa de los dos miembros inferiores más que una verdadera claudicación intermitente.
3. *Astenia* global de los dos miembros anteriores, poco llamativa en ocasiones debido a que, por producirse a la vez en ambos, falta la posibilidad de comparación.
4. Aparición de trastornos tróficos durante largo tiempo.
5. *Palidez* externa de las piernas, incluso del pie, que se exagera notablemente al levantar las extremidades.
6. Ausencia de oscilometría y pulso periférico en las pedias, tibiales posteriores, poplítea y femorales. La tensión arterial en el brazo es normal o ligeramente elevada. En el período terminal aparece la gangrena de los dedos y escaras en todos los puntos de presión. Los muñones en caso de tener que amputar, cicatrizan mal y no evitan la muerte del enfermo.

VARICES

Las varices o flebectasia son dilataciones de las venas superficiales que asientan muy frecuentemente en las piernas por el ortostatismo. La mayoría (95-98 %) son idiopáticas y dependientes de una insuficiencia valvular congénita (el factor familiar se encuentra en el 60-65 % de los casos) y posteriormente compensadoras de la obliteración inflamatoria del sistema venoso profundo.[1]

Son excepcionales las varices debidas a fístula arteriovenosa o a ligadura o aplasia del sistema venoso profundo.[2]

---

[1] Las venas superficiales de las piernas drenan la sangre venosa superficial procedente de dos sistemas principales: el de la vena safena interna y el de la vena externa.

La safena interna asciende en la cara anterior de la pierna, pasa por detrás del maléolo interno, recorre la cara interna de la pantorrilla y el muslo, hasta desembocar en la vena femoral en el pliegue inguinal, en la unión safeno-femoral a unos 4 cm por debajo y lateralmente de la vena femoral.

La vena externa pasa en la vena femoral en el pliegue poplíteo, después de recorrer la cara posterior de la pierna y el muslo, por la cara externa y posterior de la pierna y va a desembocar en la vena poplítea a nivel del pliegue poplíteo.

Estas dos venas superficiales comunican entre sí y con las venas del sistema profundo por las perforantes.

En la cara posterior de la pierna existen unas venas superficiales, ramas de valvulas venosas cuya función es regular por las ramas comunicantes de la vena safena externa a la poplítea y gemelares que acompañan a las arterias respectivas.

Las varices primarias pueden ser por insuficiencia:

1. De la válvula de la safena interna (95 %).
2. De la válvula de la safena externa (3-2 %).
3. De las comunicantes preferentemente dichas que se manifiestan a nivel de la pantorrilla (pequeñas varices de la pierna).
4. De las ramas de la safena interna (varices tronculares). Con frecuencia se dan asociadas varias formas de ambos sistemas (safena interna y externa) en un mismo enfermo.

En los pacientes con insuficiencia valvular de la safena interna la presión venosa en el tobillo alcanza un promedio de 85 mm Hg en el hombre supino, 85 mm Hg en posición sentada y de 200 mm Hg en posición erecta. En condiciones normales la presión venosa disminuye notablemente al ponerse en pie por la acción muscular, pero en las válvulas son insuficientes no se observa este efecto. En consecuencia, la sangre venosa se acumula en la pierna y la piel sigue estas variaciones de presión.

La mayoría de los casos de varices primarias del adulto del embarazo, al aumento de la distensibilidad venosa por acción hormonal y a la compresión de la vena cava inferior durante la gestación y a cierta atonía de las fibras lisas

El paciente frecuentemente debe ser examinado de pie, debido al reflujo por gravedad de sangre venosa cuando las válvulas son incompetentes, o por experimentar sensaciones de fatiga y pesadez en miembros, dolores, prurito y edema cuando están de pie. Los síntomas que empeoran con el ortostatismo prolongado y mejoran en decúbito, sobre todo elevando la extremidad, y en ocasiones con el paso a través de las enfermedades arteriales o causa de la vasoconstricción refleja, es frecuente que la agravación de las varices ocurra en el curso de un embarazo.

Deben examinarse las piernas y la pared baja del abdomen con el enfermo en posición de pie, la cual incrementa la urgencia de las venas y la circulación venosa complementaria abdominal y superficial. En esta última a veces acude por el dolor y grado significativo de flebitis superficial.

Las varices se presentan a ataque de manera muy diferente en ambos pacientes, con aspectos bastante distintos: así dilatadas, serpiginosas, sacciformes, varicosas.

Las que obedecen a insuficiencia de la vena safena interna se encuentran en la cara interna de la pierna, rodilla y muslo, y las correspondientes a la safena externa, en la cara externa y posterior de la pierna. Poco a poco las dilataciones varicosas aumentan, las varices primero localizadas a la safena se extienden al muslo, finalmente aparecen los trastornos cutáneos, como eczema, dermatitis, pigmentaciones, úlceras.

MANIOBRAS O TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

Las maniobras que se emplean en la exploración del sujeto varicoso son, fundamentalmente, las siguientes:

Insuficiencias del cayado de la safena interna

1. *Prueba de Trendelenburg.* Consiste en colocar al enfermo tendido supinado que eleve el de la extremidad afecta por encima de la horizontal y colocar en este momento un lazo o una presión a nivel del cayado de la safena interna (fig. 5-109 A).

Levantamos al enfermo a que se ponga de pie y notamos las dilataciones varicosas colapsadas, rellenándose de manera progresiva, de abajo arriba (fig. 5-109 B).

Al retirar la compresión, dejamos libre el cayado, manteniendo insuficiente. Llenándose las varices por una oleada retrógrada que desciende desde el cayado, como puede percibirse a veces por simple inspección y siempre por palpación, colocando nuestros dedos sobre una dilatación varicosa de la pierna o muslo. Fácilmente apreciamos notablemente el retroceso inmediato de la columna sanguínea que distiende y al mismo tiempo apreciamos la urgencia y el volumen de las varices anteriormente colapsadas (fig. 5-109 C). Es el llamado *tendelenburg positivo*, en contraposición al negativo, que se obtiene cuando al comprimir el pliegue inguinal no se colapsan las venas por ser ellas las causantes insuficiente.

Al aplicar un fonendoscopio sobre las dilataciones varicosas al practicar esta prueba, se perciben los siguientes datos:

a) Varices normales pero sobrecargadas por el reflujo sanguíneo.

b) Varices normales sobrecargadas y además poco elásticas y muy duras.

c) Varices *inflamadas por lesiones anteriores*, sobre todo muy frecuente de origen varicoso, y además con *nodos* o engrosamientos.

d) Varices *profundas* en las que hay soplos.

2. *Prueba de Schwartz.* Schwartz ideó una de las maniobras del percusor que aplica sobre la piel del pliegue inguinal a 2 cm por dentro de la línea femoral y a 2 cm por fuera del tendón del músculo aductor mediante que forma el vértice interno del triángulo de Scarpa y se percibe fácilmente por palpación. Por cierta de este resalte tendinoso se halla una arteria con que corresponde al triángulo antes dicho y en ella se aloja la safena interna antes de su desembocadura. Se aplica una presión bastante posición, dos o tres dedos de la mano sobre el cayado de la desembocadura de la safena, mientras con los dedos de la otra mano se perci-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

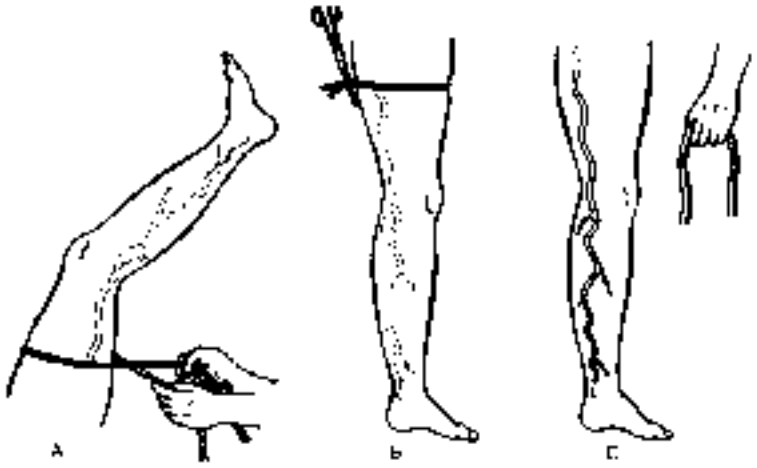


Fig. 3-109. Prueba de Trendelenburg. Elevada en la extremidad por encima de la horizontal para colapsar las venas superficiales (A). Luego comprimen a nivel del cayado la safena interna. Se mantiene la compresión mientras el enfermo apoya el pie en el suelo (B). Al retirar la compresión, si la safena externa es insuficiente, se llena rápidamente de sangre (C).

se palpa una vena variable o simplemente palpable de la pierna, colocado a ser posible sobre un plano duro resistente. Al pasar la safena interna por encima del cóndilo interno del fémur, se cumple precisamente esta condición. Al percutir la safena se provocan una serie de sacudidas en el extremidad inferior que se traducen en elevadas ramificadas en varices discontinuas por la dilatación e insuficiencia valvulares y, sobre todo, por la falta de tono de la pared venosa. Las sacudidas descendentes producen al llegar al cayado una sensación de expansión análoga al latido arterial —a cuyo que se nuestra al percutir la pared abdominal en un enfermo con aneurisma (fig. 3-110).

Con las pruebas de Trendelenburg y de Schwartz se demuestran casi todas las insuficiencias del cayado de la safena interna, en la duda se recurre a la prueba flebográfica, de valor decisivo.

Insuficiencia del cayado de la safena externa

Se evidencia con las pruebas citadas anteriormente, pero realizadas sobre el sujeto a niveles diferentes:

1. *Prueba de Trendelenburg.* Se localiza primeramente el cayado con la prueba de Schwartz. Se comprime con el pulgar sobre el mismo, después de vaciar las venas por elevación de la extremidad, mientras con la otra mano se coloca el torniquete de Delbet. Verificada en esta forma la prueba, el colapso es completo pudiendo dar por descontado que la única corriente circulante actualmente en el cayado de la safena externa

2. *Prueba de Schwartz.* Se percute en una rama visible de la pantorrilla y se coloca a nivel inmediatamente en el centro del trombo supliendo el cayado de la safena externa es insuficiente se percibe la elevada o pulsación cada vez que percutimos, igual que en el cayado de la safena interna. Seguidamente la comprueba fortaleciendo lentamente la presión para relajar a la percusión pulsátil y permitir así que se perciba mejor la onda venosa (fig. 3-111).

Con la asociación de estas dos pruebas fundamentales, se diagnostican casi todas las insuficiencias del cayado de la safena externa sin necesidad de tener que recurrir a la prueba de una flebografía.

Insuficiencia de las comunicantes

Practicando la siguiente prueba:

Se mantiene la pierna elevada y se vacía de sangre, se aplica un vendaje desde el dedo de la rodilla y se coloca por encima un torniquete que se liga temporalmente a cayado de la safena interna

Fig. 3-110. Prueba o signo de Schwartz. Aplicación al cayado de la safena interna. Dos o tres dedos de la mano superior se colocan sobre el origen de dicha vena por dentro del latido femoral y por fuera del tendón del músculo aductor mayor. Cuatro puntos de referencia. Los dedos de la mano inferior percuten una vena visible y palpable sobre el punto más que forma el cayado interno femoral

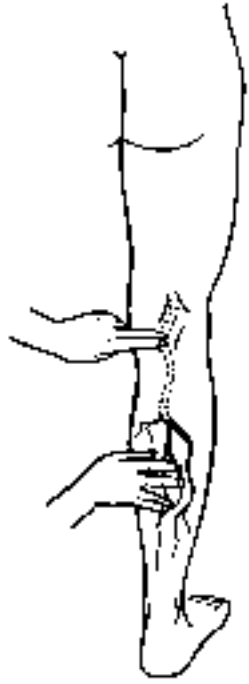


Fig. 3-111. Prueba o signo de Schwartz. Aplicación al cayado de la safena externa. Dos o tres dedos de la mano superior se apoyan sobre el centro geométrico del hueco poplíteo. Con el dedo índice de la mano inferior percutir una vena visible o palpable de la parte lateral para avanzar la caída. Siendo el cayado subaponeurótico su llegada se palpa sin necesidad de flexionar un poco la pierna afectada apoyándose en la suya. A fin de restar la aponeurosis

no se impide el reflujo de sangre. El enfermo se incorpora de pie y se le retira la venda de arriba abajo (sin retirar el torniquete). Cuando aparezca en algún lugar una dilatación varicosa que asemeje al compromiso es señal indudable de que en aquel sitio existe una comunicante incompetente.

Insuficiencias de las ramas extrapélvicas de la vena hipogástrica

Es de mucha utilidad la prueba de Schwartz practicada de manera que a mano superior que palpa y percibe la onda, vaya siguiendo el trayecto indicado por las varices.

Se debe advertir que la onda se percibe a nivel del pliegue glúteo o a un nivel ya más inferior que es, precisamente, donde la vena se vuelve subaponeurótica para ir a desembocar a la hipogástrica, después de recorrer un largo trayecto extracomunicante intrapélvico.

TROMBOFLEBITIS. FLEBOTROMBOSIS

Con estos términos, debidos a Ochsner y De Bakey, se designan las trombosis venosas consecutivas a la inflamación de la pared venosa (flebitis) y las debidas a la coagulación intravascular de la sangre por retardo circulatorio, alteraciones hemáticas o alteración parietal, o ambas cosas. Aunque no existe una separación tajante entre los dos procesos, obedecen a causas distintas y son también diferentes en el aspecto clínico, como se esquematiza en la tabla 3-V.

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tabla 8-9. Características de la flebotrombosis y la tromboflebitis

	Flebotrombosis	Tromboflebitis
[illegible]	Lesión y alteraciones anatómicas	Lesión y alteraciones anatómicas
[illegible]	Primero	Secundaria
[illegible]	Rojo	Blanco edema
[illegible]	Poco o no	Mucho o no
[illegible]	Poco o no	Aparatoso, hace el diagnóstico
[illegible]	Leve	Alta
Secuelas	Raras	Frecuentes

[illegible]

Tromboflebitis superficial

Se observa en las venas superficiales de la pierna, secundaria a inyecciones irritantes (por ejemplo, los tratamientos por esclerosis), traumatismos, infecciones o varices, como ocurre en la flebitis migratoria de Mondor, caracterizada por dolor y molestias espontáneas o al tacto. La mancha roja sigue el trayecto de la vena afectada. Por lo general, no existe afectación profunda de la región, las manifestaciones de edema circulatorio son escasas o nulas, aunque a veces se puede presentar discreto edema malolar y también una leve fiebre. Cede con el reposo en cama, pero puede producir el levantado.

El diagnóstico de sospecha y de certeza de la tromboflebitis debe de ser valorado y evidenciado con los siguientes signos:

1. *Signo de Homans.* Consiste en decir al paciente que con la pantorrilla en el ángulo de Aquiles, provocado por la flexión dorsal del pie, relajando se la pierna en extensión.
2. *Signo de Bilo.* Dolor provocado al tocar con los nudillos de la pantorrilla contra el tobillo.
3. *Signo de Payr.* Dolor provocado al presionar con los nudillos en los dos tercios superiores de la pierna flebítica (venas centrales).
4. *Signo de Lowenberg.* Se observa la presencia de un espasmo de poca intensidad en los músculos de la pantorrilla. El examinador se coloca a los pies de la camilla o cama de exploración, apoya el talón sobre la cara plantar de los dedos en flexión del lado afectado y con la pierna subyacente para elevar los pies unos 30 cm del plano de la cama, cuando ambos músculos tienen un mismo nivel de contracción se está observando el grado de flexión de pie del lado afectado. La prueba es positiva cuando el trastorno es unilateral.
5. *Signo de Lapinski.* Se hace con el esfigmomanómetro, se coloca el manguito rodeando ambos tercios de la pantorrilla y se distiende lentamente la presión del manguito desde hasta los 100 mm Hg. Normalmente, los pacientes no sienten molestias por debajo de 120 mm Hg sobre la pantorrilla o en el tobillo. Cuando hay flebitis, el paciente se queja de dolor a nivel de la vena afectada, consistente en un aumento de la presión del manguito, se desinfla inmediatamente el manguito y se repite la prueba en la otra pantorrilla.

Si existen dudas acerca de la interpretación del dolor por el paciente, solo se necesita repetir la prueba en el brazo. La mayoría de los pacientes toleran una presión de 250 mm Hg en el brazo.

Se considera positiva la prueba cuando hay una evidente respuesta dolorosa en el tobillo a una presión entre 60-150 mm Hg. Puede repetirse la prueba en aumentos de 10 mm Hg de la lectura anterior hasta la molestia se registra siempre en el registro de extremidad cubierta por el manguito neumático. El paciente siente dolor al examinarle con el manguito inflado más apretado en el tobillo, una interpretación positiva tiene en la misma respuesta en la otra pierna, aunque la presión para haber sido 100 mm Hg más baja.

Tromboflebitis femoroilíaca

Es rara y frecuente por motivos hemodinámicos. Se manifiesta por dolor, que empieza en la ingle, edema caliente, primero limitado a la raíz del muslo y que más tarde se propaga al resto de la extremidad, engrosamiento doloroso de la vena femoral e ilíaca, sin dolor, a nivel de la cuerda.

Una vez establecida, con bastante frecuencia, dilataciones varicosas (varices posflebíticas) que pueden residir en la pared abdominal, muslo o pierna, con una misión de suplencia frente a las venas profundas obliteradas, como se confirma con la prueba de Perthes (consistente en colocar un lazo compresivo a nivel del trayecto de la safena interna, si la vena femoral está obliterada, al deambular el paciente aumenta la turgencia de las varices, motivo de una nueva queja).

Flebotrombosis

Las trombosis venosas espontáneas aparecen en personas en apariencia sanas (trombosis primarias o idiopáticas) y en a veces, su primer episodio es embólico mortal: el émbolo puede proceder de cualquier vena profunda de la pierna o del sector femoroilíaco[1].

En la trombosis profunda de la pierna el enfermo acusa al menos por

1. Dolor en la *pantorrilla* que aumenta con la marcha, sobre todo al subir escaleras, y al toser, y disminuye con el reposo en la cama.
2. Aumento de volumen y consistencia de la pantorrilla[2].

3. Hyperemia *inicial* cianosis y mayor turgencia de las venas profundas (signo de Pratt en los pliegues inferiores de las piernas si ve usted en el enfermo en la posición erguida).
4. Fenómenos *funcionales* son positivos los signos de Homans, Oliver, Peabody y Lewenberg.
5. Si la *flebitis* ha alcanzado la vena poplítea, la presión directa sobre ésta desencadena dolor. A nivel del muslo no se halla nada de anormal salvo si la trombosis se extiende y entonces aparecen las características de la clásica flegrasia *alba dolens*.

Otras: La trombosis venosa espontánea del sector femoroilíaco muestra:

1. *Dolor espontáneo* a nivel de la ingle a veces acuerda el principio de la ciática, y exacerbado con la presión sobre los vasos femorales.
2. *La cubierta cutánea* está congestiva con aumento de la temperatura local y red venosa cutánea visible. En el resto de la pierna no hay edema, la palpación es indolora y tanto la presión sobre la cara como sus movimientos no son dolorosos.

Si la trombosis progresa en sentido descendente el cuadro clínico cambia y adquiere las características de la llamada flegrasia *alba dolens*.

---

[1] [illegible]

[2] [illegible]

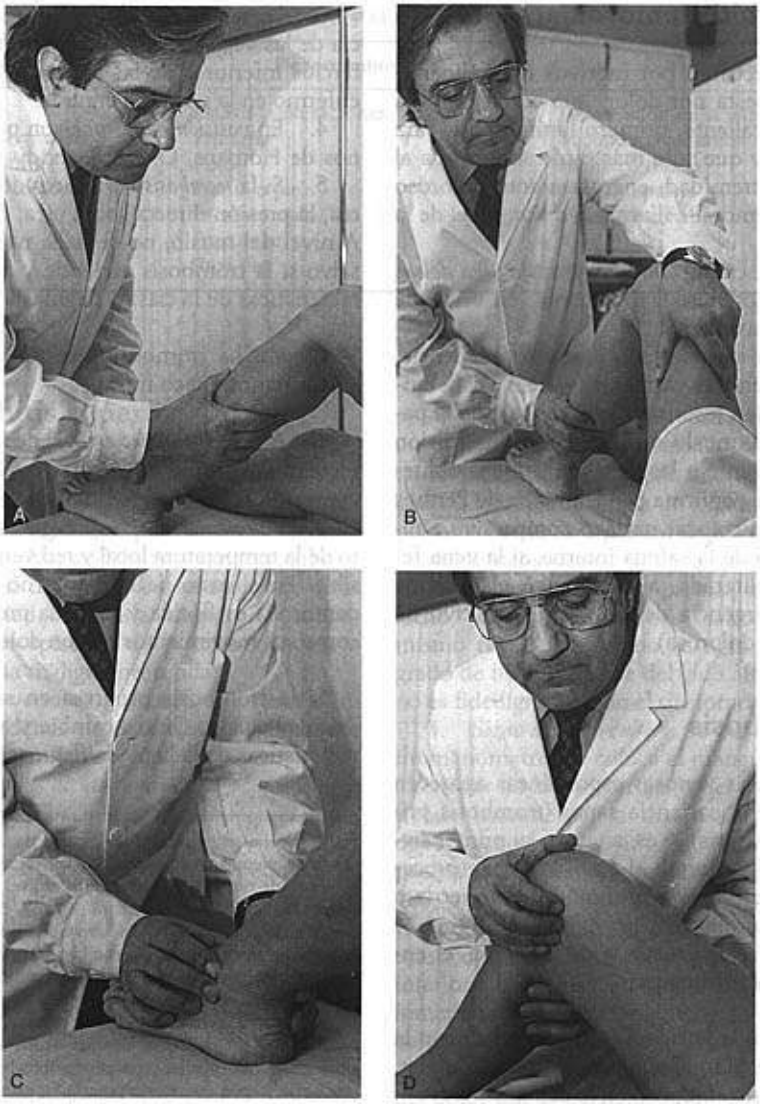


Fig. 3-112. A) Exploración del estado de turgencia de los tejidos en la pantorrilla. B) Exploración de la turgencia hística y del tono muscular en el muslo. C-D) Localización de los ligamentos en la articulación tibioperoneotarsiana y en la articulación de la rodilla.

Síndrome de la vena cava superior

La obstrucción de esta vena es frecuente en los síndromes mediastínicos tumorales (60-80 %) o inflamatorios crónicos (10-20 %) y aneurisma aórtico (10 %).

Las mediastinitis fibrosas localizadas, consecutivas a una adenopatía tuberculosa la mayoría de las veces tienen predilección por la zona que corresponde al ángulo ácigos-cava y engloban la desembocadura de la ácigos.

Su diagnóstico descansa sobre una tríada clásica, cuyos tres elementos sólo se encuentran presentes en un 30 % de los casos y que son edema en esclavina (a veces, más limitado o reducido a abotargamiento de la cara y cuello o de las regiones supraclaviculares), cianosis (de la cara, cuello y miembros superiores, o limitada a

[illegible] y extremidades (digitales) y cianosis (en [illegible] facial, pudiendo aparecer edema palpebral de las venas yugulares). A esta triada, a veces incompleta, se añaden otros síntomas, como [illegible] respiratoria (disnea, taquipnea por retardo de la circulación cerebral), cólicos biliares, trastornos hepáticos, esplenomegalia, derrames serosos, ascitis, etc.

La obnubilación y pérdida de conocimiento en [illegible] son muy frecuentes cuando el corazón mantiene un ritmo sinusal. Cuando hay [illegible] en la posición adoptada por el enfermo [illegible] un signo [illegible] de gravedad, que se explica por el [illegible] del gasto cardíaco y [illegible] cerebral.

La presión venosa está elevada en el territorio de la vena cava superior, permanece en [illegible] y aumenta, paradójicamente, en la inspiración.

La *flebografía* de la vena cava superior (y la angiografía pulmonar) confirman el diagnóstico y orientan sobre su causa (compresión, trombosis, aneurisma del cayado aórtico) y [illegible] con la [illegible] trombosis de la vena ázigos) y la importancia de las derivaciones venosas.

Exploratoriamente se aprecia que, cuando la obstrucción se encuentra a nivel de la ázigos, las venas superficiales están muy desarrolladas y el retorno se efectúa por las venas toracoepigástricas hacia la vena cava inferior; si el obstáculo se halla situado por debajo de las venas ázigos, el curso sigue por ellas (donde la sangre circula en sentido inverso) [illegible] y [illegible] profundas hacia la vena cava inferior, cuando la obstrucción radica justo en el nivel de la vena ilíaca, el retorno se hace por el tronco braquiocefálico, mamarias internas y vertebrales hasta las [illegible] y ázigos hasta la cava inferior.

Trombosis de la vena cava inferior

Puede ser [illegible] como complicación de otro proceso (tóxico, [illegible], [illegible]) o propagarse a partir de una trombosis femoroilíaca, [illegible] [illegible] se manifiesta [illegible] en este último caso [illegible] síntomas propios de [illegible], siendo [illegible] la obstrucción secundaria de la cava, y que son el edema de la pared abdominal, genitales externos y extremidades inferiores). Los trastornos de la motilidad [illegible] defecación, [illegible] intestinales y desarrollo de una circulación [illegible] y abdominotoracica. Las venas afluentes de la cava y siguen un trayecto ascendente y divergente hacia la pared torácica, en la que [illegible] pero pueden [illegible] y desaparecen. Su presencia [illegible] en decúbito y aumenta con [illegible].

Tabla 3-10 Diagnóstico diferencial entre tromboflebitis y linfangitis

	Tromboflebitis		Linfangitis	
Síntomas	Superficial	Profunda	Reticular	Troncular
Antecedentes [illegible]	[illegible] varicosa [illegible] Varices en la pierna	[illegible] [illegible]	[illegible] [illegible] Ulceraciones [illegible]	[illegible] [illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	Falta	Falta	Presente	[illegible]
Todas	[illegible] en el trayecto de la vena afectada	[illegible] en el trayecto de la vena afectada	[illegible] [illegible]	[illegible]
Edema [illegible]	Suele	Presente	Presente	Falta
Rubor [illegible]	[illegible] en el trayecto venoso	Falta	[illegible]	Falta
Adenitis	[illegible]	Falta	Presente	Presente
Cordón [illegible] palpable	Presente	Falta	Falta	Falta
Retracción [illegible]	[illegible] hay varices	Raro	[illegible]	Falta

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La flebografía permite seguir su trayecto y comprobar su desagüe en las venas tributarias de circulación superficial, en la forma anteriormente propagada a todo el sistema de las piernas (por ejemplo, descendente a ilíacas y femorales) y de la circulación complementaria puede aparecer dolor lumbar o de los ingleses (a veces mal dirigido a las piernas y síntomas generales (hubo malestar general, estornudos con neutrofilia, aumento de la velocidad de sedimentación, glóbulos que inducen a pensar en infección, fiebre, reumatismo, etc.).

Un signo clínico que merece atención es la contractura de los muslos en flexión por propagación de la celulitis perivascular a la capa celulosa profunda subaponeurótica del muslo (pseudotétanos).

La trombosis de la vena inferior puede aparecer pacientes de metrorragias, anemia y hepatomegalia (síndrome de hipertensión portal [ascitis, esplenomegalia, hematemesis]) si el trombo alcanza el sector suprahepático.

PROCESOS LINFÁTICOS

Pueden ser inflamatorios (linfangitis aguda) o por estasis mecánica.

Los primeros adoptan los tipos reticular superficial, reticular superficial y reticular profundo, que discurren por el tejido celular que rodea los grandes vasos. Con facilidad son causa de una celulitis perivascular o de una tromboflebitis (tabla 5-10).

Entre las de índole mecánica predominan las linfedemas (congénito, congénito-tardío [procedente de Meige, enfermedad de Milroy-Nonne], esencial o idiopático, y los secundarios a tuberculosis, neoplasias, postflebíticos, postlinfangíticos y postradioterapia).

Las *linfangiectasias* o ectasias linfáticas congénitas o adquiridas son raras aparecen en forma de nódulos aislados con contenido transparente o como paquetes situados en la vecindad de los ganglios linfáticos.

4

Gastroenterología. Hepatología

■ INTERROGATORIO

FILIACIÓN Y ANTECEDENTES INDIVIDUALES

Edad. Aunque la experiencia de los clínicos confirma que en la infancia y en la juventud predominan las gastritis inflamatorias, y que la neoplasia gástrica y úlcera péptica incrementan en los adultos y ancianos, no hay reglas absolutas que establezcan excepciones que deben ser tenidas en cuenta y pueden ser adoptadas por el estudiante de hasta cada uno de los síntomas. Hígado e intestino son sujetos de cuidado de 15 años y procesos inflamatorios hepatocelulares, intestinales y diversos gastroduodenales y pancreáticos.

Sexo. Hace una influencia sobre todo. Dolor, insuficiencia, obstrucción y neoplasias del labio y lengua (excepto en mujeres que no fuman), esófago y estómago las guarnece la úlcera gástrica y duodenal, la colecistitis, obstrucción litiásica y la enfermedad de Crohn. En las mujeres, son más frecuentes la anemia ferropénica, la neoplasia biliar pancreática, la colecistitis, la colestasis hepática, los dispepsias dismotilidad, las pirosis esofágicas y el reflujo gastroesofágico.

Grupo étnico. Es de señalar la gravedad mayor de la úlcera gastroduodenal en la población negra africana y la excepcional rareza de las pancreatopatías agudas, propendiendo por el diagnóstico del cáncer de esófago y páncreas diagnosticado tardíamente en blancos y negros. La mayor incidencia de úlcera gastroduodenal en varones en comparación con las mujeres. Esta escasa morbilidad negativa contrasta con la de las hembras de razas expansivas en cuanto a estilo de vida y alimentación distintos.

Ocupación. Factores de la dieta pepsica la gastroenteritis aguda y crónica, hepatopatías agudas y crónicas, cálculos biliares, cálculos renales en obreros que manipulan plomo o sus sales, cálculos de protoplasma en obreros de fundición de cobre, cáncer vesical en los que trabajan con derivados de hidrocarburos aromáticos, cáncer de pulmón en los mineros, hepatomegalia en los sideróticos y en los obreros en contacto con tetracloruro de carbono o tricloroetileno, cáncer cutáneo en trabajadores de Australia que trabajan en exteriores, y en los portadores de úlceras crónicas y micosis, esporotricosis y de linfangitis en pastores (pseudomicosis con gérmen). El cáncer cutáneo es frecuente en los obreros que se dedican a la extracción y destilación del petróleo, en el cáncer de pene y las hemorroides en los contactores de carbón y los que trabajan con largas horas sentados. En los sedentarios y estreñidos, la falta de ejercicio no solamente empeora la insuficiencia venosa sino también la de las válvulas ileocecal y anorrectal.

Las profesiones con gran responsabilidad y tensión psíquica favorecen la producción y recurrencia de úlcera péptica gastroduodenal. Cólico renal en cólico renal en los trabajadores de cromo electrolítico.

Lugar de residencia. La úlcera gastroduodenal es rara en Alaska, en los esquimales, en

---

El cáncer de esófago es frecuente en [illegible] que ingieren cantidades [illegible]

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Africa y javaneses, como frecuente en el grande occidental. La incidencia del cáncer digestivo es mayor en los habitantes de terrenos de aluvión, ricos en materias orgánicas, que sobre suelos arenosos o arcillosos. Las áreas de máxima incidencia del cáncer hepático se hallan coincidentes con aquellas en que más abunda el ganado vacuno y ovino; en Inglaterra, se pueden señalar tres grandes núcleos, así el medio mundo (Egipto, Argelia, España, Sur de Francia, Cerdeña, Sicilia, Grecia) el anglonorteamericano (Argentina, Uruguay) y Australia. Las parasitosis digestivas (helmintiasis, amebiasis, etc., están muy extendidas en los países tropicales, con escasos medios económicos o ambos (Lejano Oriente, Africa, Brasil y América Central).

Tipo de alimentación. En lo que se refiere a los hábitos alimentarios, se sabe que el estímulo de la dieta exagera espontáneamente por una persona puede decirnos mucho sobre esta por cuanto en la mayoría de los casos, no es la consecuencia de un proceso educativo, sino por el contrario, el resultado de factores fisiológicos involuntarios que dirigen nuestros gustos por encima de hábitos y convicciones. Los hábitos alimentarios son, en buena parte, una respuesta a las exigencias fisiológicas del organismo. Las preferencias por unos u otros alimentos constituyen, en cierta medida, expresión de la existencia de ciertas desviaciones de la composición bioquímica de nuestros humores y tejidos.

Notoria utilidad práctica tiene la valoración de volumen de la ingesta, calidad de los alimentos, horario de las comidas, manera cómo se realiza la masticación, circunstancias que rodean el acto de comer, etc. Son numerosas las personas que olvidan que alimento bien masticado equivale a medio digerido. La masticación insuficiente, ya sea por taquifagia (El que devora rápidamente, se ahoga con lo mismo que debiera alimentarse - Shakespeare), anomalías posicionales dentarias o mala dentadura, da lugar a procesos inflamatorios del tramo digestivo alto. El mal estado de una dentadura influye notablemente al respecto.

Hábitos de vida. Es aconsejable un breve descanso después de las comidas, en especial si son copiosas (el almuerzo español suele serlo) y en verano. Por acompañarse de cierta lasitud y somnolencia (ya sea por excesiva demanda sanguínea e hiperemia de los visceros digestivos o hipoglucemia como respuesta de la notable intolerancia de hidratos de carbono en ciertos sujetos), son notables las ventajas de la típica siesta española o plena canícula. Es aconsejable en el caso de no poder hacer un descanso después de las comidas, que éstas sean ligeras en cantidad y escasas de grandes concentraciones.

Es inútil insistir en los inconvenientes de una vida irregular con un exceso de sobre dependencia de o posible abuso de tabaco, alcohol, drogas, etcétera.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Ya es conocida la especial predisposición familiar frente al cáncer y úlcera duodenal. Algunos autores hablan de una enfermedad ulcerosa familiar, cuya existencia se ve confirmada por el hallazgo de úlceras duodenales en gemelos univitelinos con una sorprendente semejanza en su evolución sintomatológica, localización e incluso complicaciones (perforación, hemorragia y penetración) en numerosos miembros de una misma familia.

El factor familiar es patente en ciertas formas de cirrosis infantil, así como en algunas anemias hemolíticas o hepáticas.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS O ENFERMEDADES ANTERIORES

El interrogatorio bien conducido nos indica:

1. Si la enfermedad que sufre el paciente es *primitiva*, o sea, no ligada por un vínculo de dependencia con otra que asienta con anterioridad en una víscera de otro aparato (un ejemplo: cáncer de estómago, úlcera gastroduodenal, colon ulcerosa, etc.).

2. Si la enfermedad digestiva en estudio no es debida a otros procesos orgánicos. Recordaremos que a veces, estas padecimientos secundarios adquieren aparentemente una importancia de primera fila, imponiéndose al paciente como una enfermedad primitiva. Es así que un paciente urémico con manifestaciones gástricas predominantes (anorexia, vómitos, epigastralgia), puede creerse afectado de una enfermedad del estómago, cuando que la explicación del síndrome la da la intoxicación provocada por la insuficiencia renal. Lo propio diremos de aquellos casos en que una diarrea es el único signo de un hipertiroidismo.

5. Si los trastornos gastrointestinales pueden guardar relación causal con otros anteriores. No es raro observar que una poliposis o neoplasia intestinal sucede a una enterocolitis crónica, una neoplasia gástrica a una gastritis, un absceso hepático a un cuadro disentericonintestinal. Una diarrea crónica afecta no sólo al tramo digestivo del intestino (heces fluidas y abundantes, particularmente si aquélla ¿dispepsia de fermentación?) es de reacción ácida, sino también a todo el estado general del individuo, por un mecanismo doble de retención de toxinas y malabsorción de alimentos y vitaminas. El estreñimiento crónico habitual figura en los antecedentes de muchos enfermos gastrópatas y hepatovesiculares. La dolencia que experimentan los enfermos de las vías biliares al normalizar su ritmo intestinal parece señalar entre ambos procesos una relación de causa a efecto?.

4. Si las molestias por de *intolerancia alérgica* (presentes de forma aislada en un 40 % de la población y en un 10 % en forma agrupada) son a la deficiencia de ciertos fermentos específicos, motivo de intolerancias frente a determinados alimentos.

5. Algunas dispepsias (llamadas por lo mismo «yatrogénicas») *guardan relación causal* con ciertos fármacos (exceso de dosis intolerancia) o técnicas exploratorias (barrotes las gastritis a veces alcalinas) y úlceras gastroduodenales por preparados salicílicos, corticoides y hormona adrenocorticotropa (ACTH), 5-fluorouracilo etc.; las hepatitis agudas (clorpromazina, estreptomicina); las diarreas a veces colenfermosas, por ciertos antibióticos (oxitetraciclina), la dilatación intestinal (fenotiazidas); la fibrosis retroperitoneal (síndrome de Ormond inducida), etc. La relativa incidencia (pese a los controles sanitarios) de hepatitis agudas postransfusionales entre las técnicas exploratorias nuevas, citaremos las producidas por los medios de contraste (anafilaxia).

COMIENZO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Como es habitual, preguntaremos: ¿Cuándo y cómo comenzó? ¿Cómo ha evolucionado hasta la fecha? ¿A qué la atribuye? El síntoma digestivo que destaca será precisado en el interrogatorio. La manera como este debe ser conducido varía según el síntoma dominante que motive el consulta, así *disfagia, epigastralgia, dolor(es) abdominal(es), vómitos, hematemesis, síndrome ictérico*, etc.

■ INSPECCIÓN

Comprende, en primer lugar, la *semiología general* y luego, la *parcial del abdomen*.

HÁBITO EXTERIOR

Tiene gran valor semiológico cuando observamos al paciente en plena crisis dolorosa.

En los *cuadros epigástricos* severos y duraderos con dificultad para la deglución (disfagia) es llamativa la desnutrición y caquexia. El enfermo traga pequeñas porciones de alimentos ayudándose con sorbos de agua. Si el bolo alimenticio se fija (impactación), pretende hacerlo avanzar disponiendo la cabeza en una posición determinada (hiperextensión, flexión lateral); mientras tiene presionado con los dedos sobre el cuello o pequeños golpes sobre el esternón. Si la maniobra fracasa se produce el vómito o la regurgitación. En los divertículos faringoesofágicos de Zenker se observa con relativa frecuencia un bulto blanquecino en el lado izquierdo del cuello, subyacente a la ingesta y que llega a borrar el contorno del músculo esternocleidomastoideo. Tocando sobre esta bolsa, los alimentos pasan de nuevo al esófago y cesa (fig. 4-1).

Los *neoplasmas gástricos malignos* o que afectan al píloro alteran de manera evidente el estado general.

En otros casos, el delirio de las *úlceras gástricas o duodenales crónicas*, más se alivia con la posición encogida típica y característica del enfermo con las piernas abiertas o los pies juntos, lo propio se observa en el dolor *biliar*.

Las posturas que puede adoptar el paciente para aliviar sus molestias son muy variadas y en ocasiones, extrañas: así el decúbito lateral izquierdo; poner la cabeza baja dolorida; el tronco la posición genupectoral, etc.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

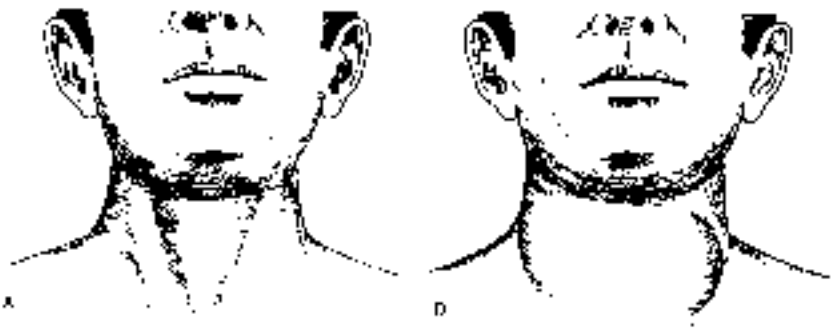


Fig. 4-1. A. Aspecto de un paciente con parotiditis. B. Paciente con parotiditis bilateral.

La posición semisentada no alarmante es preferida a la *ortopnea* en los casos de *pleuresía* o *pericarditis purulentas* en donde las maniobras vitales, causa del cuadro o de *procesos inflamatorios* crónicos (por ejemplo, aneurisma) son comandadas por el peso de la masa intestinal sobre los órganos del tórax.

En las *peritonitis agudas*, la defensa contra el dolor se concreta a todo movimiento activo o pasivo, de modo que se evitan en lo posible la respiración profunda y la tos. El enfermo prefiere el decúbito dorsal o lateral, y es constante la flexión de los miembros inferiores sobre el vientre con la finalidad de disminuir la tensión abdominal; esta conducta contrasta con la de los *dolores de tipo cólico*, ya sean de origen biliar, ureteral o intestinal, en los que el sujeto cambia constantemente de posición y gesticula, revolcándose en la cama.

Los enfermos que sufren una *crisis aguda por obstrucción* sufren vómitos incoercibles provocados por la angustia y el dolor, con un aspecto que hace recordar los pacientes coleríticos; como por el contrario cambian de posición constantemente en busca de un alivio que no llega, pero sus movimientos no son tan violentos como los observados en el cólico hepático o sobre todo renal.

En el *cáncer de estómago* y en la *peritonitis tuberculosa* el dolor es menor cuando el enfermo está acostado y se puede vigilar por ambos lados de costado y dorsal, cuando las rodillas mantienen a semiflexión y el abdomen hacia delante.

> *Los enfermos con dolor de origen abdominal* [...] *adoptan una actitud característica, caracterizada por la inmovilidad de la pared y de todos los músculos de la región afectada, especialmente los rectos. Los signos de peritonismo [...] aparecen siempre en caso de peritonitis generalizada.*

En los casos de *dolores de las vías biliares* (cálculos, tumores hemorrágicos), el sujeto se sienta de una manera peculiar (pies en el suelo, hace el desplazamiento de escoger una silla dura o bien con cierto cuidado acomodándose sobre una silla con objeto de no presentar ninguna alteración).

Los pacientes afectos de *crisis biliares* presentan ciertas características que se traducen por unas anomalías morfológicas visibles que integran el llamado *síndrome hepático*. Entre las categorías más notorias, citaremos el estado general del paciente con barba, abdomen plano o abovedado, y pubis, por otro lado, con escasa disposición femenina de vello umbilical hipoplasia genital con un mayor desarrollo de las mamas. Si hay ascitis abundante contrasta la forma esférica con el abultamiento de ambos flancos, rara vez acompañado de edema del escroto y miembros. Esta tumefacción se hace evidente cuando el enfermo (como las gestantes) pasa a sentarse, separa las piernas y se contrae al encorvar la espalda de la pelvis.

En la *enfermedad addisoniana* del adulto, llama la atención la palidez de piel, a veces enmascarada por las edemas subclínicos y objetivada y acentuada por la pigmentación bajo una forma característica y asociada a ennegrecimiento de las mucosas que son indistinguibles de las del morbo de Addison, y peligrosas en las zonas expuestas a la luz. Cabello pobre y caída de los pelos del bigote, barba, axilas y pubis, y ausencia de vello y coloración grisácea de la cabeza. Completan el cuadro la hipotensión arterial, edemas y lesiones purpúricas.

Las *grandes hepatomegalias hepáticas* o esplenicas conducen a una deformación muy característica, más patente en la proyección de pie y que resulta del abultamiento del hemiabdomen y de la base del hemitorax correspondiente.

FACIES

Entre las más características de padecimientos digestivos citaremos algunas, aunque en un mismo individuo pueden aparecer rasgos de varias de ellas.

Hipocrática

Se verá en las afecciones peritoneales agudas y en el shock. Su significado ominoso ha sido ignorado por los clínicos desde la más remota antigüedad.

Se define por la nariz y demás rasgos fisonómicos afilados, los ojos hundidos en las órbitas y rodeados de un halo oscuro, la piel de color terroso pálido, cubierta de sudor frío y pegajoso (de modelable no retorno para quien ha recorrido una sola vez el camino de las intimidades y partes distales), la lengua seca y cubierta de una capa de saburra pardonegruzca y los labios, a su vez, secos y con múltiples grietas.

La angustia del paciente es extrema y alcanza estados de verdadera agitación motora, que suele ceder a las extremidades y acabar en la caheria pericraneal, primero el rostro. El sensorio casi nunca se altera hasta el final.

Neoplásica (o tumoral maligna)

Es tanto más significativa cuanto más se altera el estado general. Las consecuencias físicas del proceso y su repercusión psíquica se reflejan, por lo general, en la expresión de los ojos entre desencajada y suplicante. La cara de color pardogrisáceo por la anemia y la caquexia tiene un rictus inconfundible de tristeza y consunción, por la relajación de la musculatura facial.

Ulcerosa

Las neoplasias ulceradas y la pérdida de peso arrugan la frente y hunden las mejillas; los ojos están abiertos y brillantes, con temblor palpebral y pupilas dilatadas. El mal humor que produce la ulcera se traduce en la faz.

En la *rosácea* pálida, un poco cérea, glabra y a causa de la resorción de productos tóxicos, la piel adquiere un tinte terroso, como melancólico.

Ictérica

Depende de varios factores, como son el tinte cutáneo, a su vez en relación con la cantidad y origen (hemolítico, hepatocelular, obstructivo) del pigmento biliar y la coloración normal (palidez, sonrosada) de la piel de la cara, el estado de nutrición, que es bueno si el proceso icterígeno es reciente y poco grave, y la expresión abrumada, quejumbrosa o comatosa.

En la *espiroquetosis icterohemorrágica* (enfermedad de Weil) es llamativo el color amarillo-rojizo (rara ictericia mística) y congestión vascular cutánea), la intensa fotofobia de los casos graves, la inyección conjuntival a veces con equimosis y el herpes labial hemorrágico. Este último es casi exclusivo de esta dolencia, por lo cual se le atribuye un gran valor diagnóstico.

En el *mixedema ictérico*, aparte el tinte ictérico más o menos patente (puede existir un pigmentación cutánea), llama la atención el conjunto inexpresivo que acompaña la ausencia de todo pliegue cutáneo de la faz, los ojos pequeños y semicerrados y la boca entreabierta por hipotonía muscular. Las encías suelen sangrar y los dientes aparecen sueltos. Son signos a tener en cuenta el color rojo vivo, lengua de Hunter y el aumento de un 50% en grupos que hayan padecido que de sangrar la bilirrubina donde permanece el tiempo.

Cirrótica

El enfermo, con una posible hipertrofia bilateral de las parótidas, exterioriza los hemorroides inyectados. El pabellón superior puede estar retraído con redundancia de la piel y la conjuntiva ocular. Son constantes pequeñas dilataciones vasculares arborescentes (*spiders*) en hombros, cara anterior del tórax (angiomas estrellados) en la frente, pómulos, dorso de la nariz, labio y parte superior del tórax (fig. 4-2).

La [illegible] es una [illegible] que se [illegible] en el [illegible] de la [illegible] de [illegible] [illegible] [illegible]

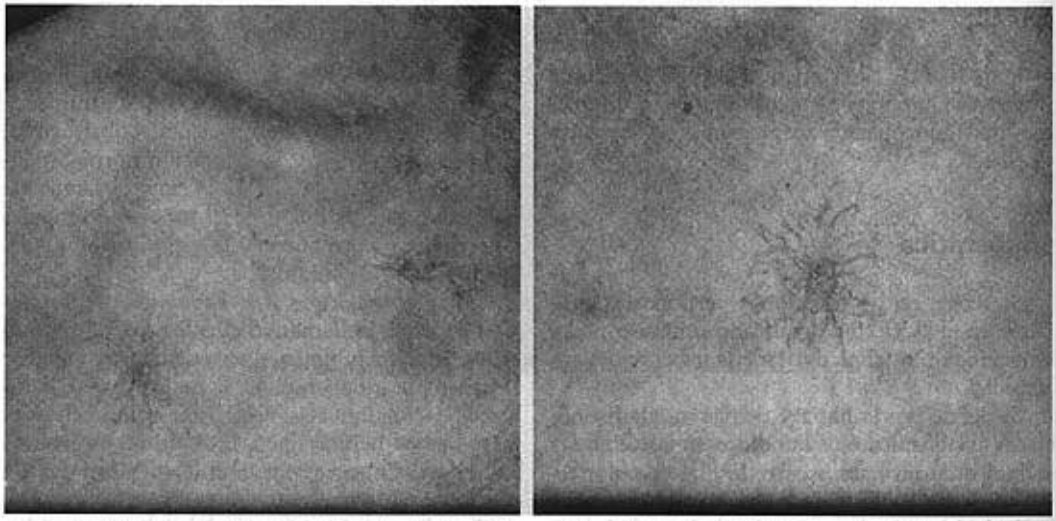


Fig. 4-2. Arañas vasculares en un paciente cirrótico.

En la *hemocromatosis*, la piel es de color grisáceo, con un tinte azulado o pardoamarillento, debida al aumento de melanina en la capa basal de la epidermis y, en parte, al depósito de hemosiderina.

En la *biliar primaria* junto al tinte anómalo, pueden observarse depósitos cutáneos de lipoides (xantomas) casi siempre en los párpados, ya sea en forma de placas o de infiltrados redondos u ovales; ello ocurre rara vez en la cirrosis biliar secundaria o colostática.

Pancreática

En la pancreatitis aguda, no sólo denota angustia y dolor, sino que recuerda la facies peritoneal o hipocrática ya descrita. Es notable la palidez terrosa y cianótica a la vez (plúmbea) de las mejillas («signo de Waring y Griffiths»), así como la frialdad de la nariz y los ojos semientornados y hundidos. Puede haber o no ictericia conjuntival.

Síndrome de Peutz-Jeghers

Se caracteriza por la coexistencia de lesiones pigmentadas cutáneas y poliposis intestinal. Aparecen acumulaciones focales de pigmento melánico alrededor de la boca, labios, mucosa bucal, orificios nasales y, más rara vez, en ombligo y extremidades (caras dorsal y palmar de las manos y pies). Se presentan como manchas de color marrón oscuro o gris azulado, de 1-2 mm de diámetro, y de configuración redondeada, oval o irregular (pecas o efélides). En la cavidad bucal, son más frecuentes en la cara interna de los labios.

Carcinoide

Es motivada por la existencia de un tumor, en la mayoría de los casos localizado en el intestino, secretor de serotonina y bradicinina, sustancias a las que se debe imputar el fenómeno congestivo vasculocutáneo *(flush)*.

El síndrome característico está representado por los episodios de intenso rubor facial que aparecen bruscamente, sin signos premonitorios, y son de ordinario de breve duración (10-12 min). La piel adquiere una coloración entre naranja, rojosalmón o rojovioláceo. Puede reproducirse varias veces al día. Son espontáneas o provocadas por emociones, ingestión de alimentos (queso; materias grasas) o bebidas (vino, agua caliente). Palpación del tumor abdominal o del hígado agrandado. Con la persistencia del síndrome, se desarrolla una hiperemia permanente con manchas cianóticas faciales que inducen a pensar en una poliglobulia o cardiopatía derecha descompensada.

Celiaquía

Facies enjuta con manchas dispersas sobre un fondo pardusco pálido. Pobre crecimiento de la barba y bigote, y cambios en la coloración (canicie) y textura de los cabellos. Ulceras y queilitis comisural (boqueras).

Estercorácea

Es palidez cerrosa con un tinte terroso. Si se acompaña abuso de laxantes (ricos en fenolftaleína, puede observarse un tinte amarillo sucio, casi melanodérmico (en ocasiones, generalizado) que se acompaña de una grave insuficiencia suprarrenal.

CONSTITUCIÓN

De antiguo, ha sido señalado cuánta dependencia existe entre ésta y la tendencia a enfermar de determinados órganos del aparato digestivo. Los individuos pertenecientes al *habitus asténico* propenden a las gastro y enteroptosis, estreñimiento hipotónico, hernias de la pared y prolapso rectal. Los pícnicos, a su vez, a la gastritis hiperclorhídrica ulcus duodenal, cirrosis hepática, litiasis biliar y pancreopatías. La litiasis biliar afecta con mayor frecuencia a mujeres con talla media algo inferior a lo normal y tendencia a la obesidad. Se señala una notoria diferencia entre las enfermas litiásicas y las afectas de dispepsia fermentativa: mientras las primeras propenden a la obesidad, en las segundas predomina el metabolismo asténico.

La presencia de procesos digestivos durante el período de crecimiento da lugar a un retardo o detención de éste con persistencia de los caracteres infantiles. En este infantilismo, clínicamente idéntico al hipofisario, el trastorno digestivo es causa de hipoalimentación, y a este último se debe imputar la falta del desarrollo somático y sexual. Otras veces, se trata de una consecuencia, en que la enfermedad asociada a aquél puede considerarse causa directa de la distrofia endocrina.

ESTADO DE NUTRICIÓN

Se altera por múltiples causas. Citaremos los procesos esofágicos benignos (megaesófago, divertículos, etc.) o malignos (cáncer). Los gástricos (úlcera gástrica crónica, úlcera), los hepáticos (cirrosis) o de las vías biliares (cancer, litiasis), los pancreáticos (tumorales o inflamatorios crónicos), los intestinales (celiaquía), etc. La pérdida exagerada de peso en algunos casos solo se explica admitiendo, al lado de la fusión de la grasa subcutánea la de las proteínas musculares (proteolisis endógena). El cáncer de colon suele ser bien tolerado hasta su fase final; es notable el contraste entre su caquexia y el buen estado de nutrición.

ANOMALÍAS DE LA PIEL

Cambios de color

La intensidad de la difusión del pigmento biliar contenido en la sangre. La intensidad y matiz de color guarda relación, aparte otros factores, con la naturaleza de la bilirrubina, habiéndose observado que la de origen hemático (poco soluble) tiñe menos que la modificada por la secreta hepática (muy soluble). El color amarillo debe buscarse con luz diurna y a nivel de las conjuntivas oculares y velo del paladar, si se examina un supuesto ictérico con luz artificial, incidiremos a error. El color de la orina que el de la piel y conjuntivas. La pigmentación cutánea difiere de unos seguir los casos. Las ictericias hemolíticas tienen matiz amarillo pálido (ictericia flavínica); las hepáticas, rojizo (ictericia rubínica), y las obstructivas, verdoso (ictericia verdínica), que luego toma un tinte verdoso-negruzco o terroso (ictericia melánica). De una manera general, esto resulta exacto, pero tal división tiene un valor diagnóstico limitado, pues el color cutáneo depende, en gran parte de la intensidad de la ictericia y de ciertas condiciones ajenas a su patogenia. Así, el color verde se debe a la biliverdina la cual se forma por oxidación de la bilirrubina, que puede sobrevenir tanto en la retención biliar, especialmente la complicada con infección (colangitis ictérica obstructiva), como en el de los tumores hepáticos graves, en ésta la presencia los fermentos oxidantes liberados por la necrosis hística.

En las ictericias poco aparentes, cabe confundirlas con ciertos tintes amarillentos o cenicientos ajenos a retención biliar (pseudoictericias) y sometidos a ciertas intoxicaciones (quinina, santonina, fármacos (quinacrina) o a exceso de carotina, etc. Para disipar la duda, hasta examinar las conjuntivas y velo del paladar, solo teñidas en las icteri-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cas verdaderas) y esomar la cantidad de pigmentos biliares en la sangre (su aumento precede a la coloración cutaneomucosa).

Eritema palmar

Debe ser diferido de las eritrosis palmares hepáticas, que son más extendidas a las yemas de los dedos, sobre todo pulgar y meñique. Puede acompañarse de pequeñas telangiectasias y signos angiomatosos (fragilidad, microcirculación en vidrio de reloj). Desaparición de la uñula.

Se observa en la cirrosis hepática (2 a 5 %) y en el 88 % de los casos se acompaña de contractura de Dupuytren.

Angiomas

Tanto los puntiformes, no prominentes, de color rojo (pequeños rubíes), mal denominados angiomas estrellados y de localización preferente en cuello y brazos, como los más voluminosos, prominentes e incluso pedunculados (hemangiomas) han sido señalados como signo precoz en falso de cirrosis hepática.

Acantosis nigricans

La forma maligna (adulto de 40 años o más) se halla relacionada con la existencia de una neoplasia en la totalidad de los casos. En cerca de un 90 % de los pacientes, el cáncer se encuentra en la cavidad abdominal, correspondiendo un 54 % al origen gástrico. Se caracteriza como uniforme la característica adenocarcinomatosa del tumor.

La coexistencia de una tumoración gástrica con la forma cutánea de la enfermedad de von Recklinghausen (manchas pigmentadas, tumores fibrosos, signos de la marcha) es benigna (fibromatosa) del proceso gástrico, sin olvidar su posible degeneración maligna en un 15 % de los casos.

Xantomas y xantelasmas

Son signos muy llamativos que a menudo acompañan a la cirrosis biliar primaria; pueden también observarse en lipoidosis y algunos casos de cirrosis biliar secundaria. Los xantelasmas (xanto = amarillo; elasma = placa) aparecen en los bordes palpebrales y los xantomas (xanto = amarillo; oma = tumor) papulosos en cara y tronco y los tuberosos (más tardíos) en codos, rodillas, nalgas y otros puntos de presión. Los xantomas lineales de los pliegues y de las palmas de las manos son muy característicos. Se acompañan a hipercolesterolemia.

En el síndrome de Gougerot-Carteaud se observa una intensa pigmentación del dorso y palma de las manos, plantas de los pies, antebrazos, cara y, ocasionalmente, labios. Las zonas hiperpigmentadas son de color marrón intenso, en forma de pequeñas placas o difusas, y pueden alternar con zonas de vitíligo. Se asocia a disminución pilosa del cuero cabelludo. La alopecia puede ser completa: cara, axila, pubis y onicodistrofia. Estos cambios ectodérmicos se acompañan de poliposis gastrointestinal generalizada.

Hemorragias cutáneas

Se pueden observar en la panarteritis nerviosa hemorrágica ayuda como equimosis en el flanco izquierdo (signo de Grey-Turner) o en torno al ombligo (signo de Cullen) en procesos intraabdominales de larga evolución (colangitis, enterocolitis crónica), en los padecimientos hepáticos, esplenomegalias o esplenomegalias con hemorragias en las mucosas y órganos internos, como es posible que ocurra en el curso de una hipertensión portal prolongada (hemorragias gastrointestinales) se deben a lesión capilar y déficit del complejo protrombínico.

Urticaria

Asociada a fiebre y artralgias (urticaria de Caroli) se observa (en un 5-10 % de los casos) en la fase prodrómica de la hepatitis aguda. También se ha observado en la infestación por lombrices (*Ascaris lumbricoides*) y otras parasitosis. Reacción del prurito o tardía en casos de alergia digestiva a alimentos o medicamentos, o ambos.

Exantemas y enantemas

Circunscritos o generalizados, son propios de las infecciones hepatotrópicas. El examen cuidadoso cutáneo facial de la dermatomiositis indica la búsqueda de tumores malignos (especialmente sobre todo gástricos), posible causa de ella en la

pericolitis aguda, puede aparecer *livedo reticularis* (red de eritema vascular en tronco y parte superior de muslo), y en los tumores malignos del páncreas la tromboflebitis migratoria (signo de Trousseau). La dermatitis herpetiforme se ligada con frecuencia a enfermedad celíaca, que puede llegar a desaparecer con la supresión de gluten y leche en la dieta.

En la cirrosis hepática son frecuentes las manifestaciones cutáneas de la piel tomando en formas avanzadas, aspecto petequioide en el dorso de las manos y cuello.

Algunas enfermedades de la piel producen lesiones precancerosas o un síndrome de malabsorción (son las llamadas «enfermedades dermatogenómicas»).

Son más frecuentes en pacientes con eccema y psoriasis aunque aparezcan descamaciones palmoplantares congénitas tóxicas, penfigoides, lupus, etc. Se cursan con anormalidades sólo sobre una proteína que el trastorno correspondiente.

Excoriaciones y úlceras

Las excoriaciones se observan en aquellos procesos en que, por ser pruriginosos, inducen a rascado. Los pacientes son frecuentes en los sujetos hipocondríacos y en los grandes consumidores de tranquilizantes o causa de la comezón. En las dermatosis, el prurito puede ser primario (como el psoriasis) o secundario, y puede existir en las neoplasias hepatocelulares como en las obstructivas. Hay que señalar que el prurito en las neoplasias, falta, cuando en las insuficiencias hepáticas. Entre las causas generales de prurito digestivo no hay que olvidar también las parasitosis intestinales, pues, además del prurito anal, y ocasionalmente vulvar, oxiuros, este punto con las tenias y ascaridios, pueden, sobre todo en los niños, dar lugar a prurito generalizado.

La presencia de úlceras cutáneas la solemos hallar en la discrasia sanguínea y celiaca. La pioderma gangrenosa, esta virtualmente limitada a los pacientes de colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn, caracterizándose por pérdida de sustancia en extremidades, abdomen y tórax. Tienen una base granulosa y bordes profundamente socavados, estando rodeadas de una areola eritematosa.

Nódulos y adenopatías

Las neoplasias viscerales (cánceres y linfomas) pueden motivar nódulos en la piel (nódulos y placas) por lo que se refiere y endurece y gruesa (*cutis anserina*). La presencia de macroadenopatías generalizadas con ausencia de afectación sistemática de los ganglios linfáticos ha sido señalado en el curso de tumores hepatocelulares (síndrome de Werner, enfermedad de Wilson, etc.).

La cirrosis nodular recidivante (ictericia de la colangitis primaria) en las psoriasis (la sida también) en el cáncer de vías biliares y cirrosis (la del cáncer). Los focos de necrosis grasa aparecen en el tejido celular subcutáneo como un efecto producido en las paredes de los vasos, debido al paso de la grasa hipolítica dentro del tejido graso (Blanco y Hall, 1968), tras el contacto en cuadros en la pancreatitis aguda.

El eritema nodoso es frecuente en la colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn, muestra gran tendencia a recidivar y se acompaña con artralgias y fiebre, integrando el síndrome de Reiter.

La ocurrencia de tumores cutáneos y viscerales no palpables radiológicamente como el síndrome de Gardner (1951) hacen a factores genéticos. Los primeros son lipomas y fibromas, y los segundos, osteomas de localización preferente craneal, mandíbula y falanges. Los pólipos del intestino se malignizan en un 45 % de los casos.

En la enfermedad de Crohn, la incidencia de lesiones en la piel es frecuente. Algunas están en relación directa con la extensión de procesos, como son abscesos y fístulas perianales y perirectales, localizados en la pared exterior del

© Ediciones Doyma, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

abdomen, con preferencia en el sitio de antiguas cicatrices. También son posibles la piodermitis gangrenosa, eritema nudoso, poliarteritis nudosa y eritema palmar; si motiva un síndrome de malabsorción se añaden alopecia y elementos purpúricos.

Edema

Aparece en los procesos graves y duraderos que cursan con disproteinemias (neoplasias del esófago, estómago, cirrosis hepática, colitis ulcerosa en brote). En ocasiones, es el signo que abre y aún domina la escena, como en la forma hidropígena del cáncer gástrico, pancreatitis agudas, cirrosis hepática, hepatitis en brote severo, pudiendo preceder a la pigmentación cutánea.

Artropatías

La aparición de artralgias es frecuente en la fase preictérica de la hepatitis aguda (junto con la urticaria y fiebre, integrando la «tríada de Caroli»), pancreatitis aguda (a veces coincide con nódulos subcutáneos de necrosis adiposa y fiebre), enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa. Brotes de artritis y artralgias que, por preceder un mes o más a la presentación de la hepatitis, plantean problemas diagnósticos. Es frecuente la asociación de colitis ulcerosa con espondilitis y artritis.

Anomalías morfológicas circunscritas

La ginecomastia ha sido señalada con cierta frecuencia en las enfermedades hepáticas, sobre todo en la cirrosis y hepatitis vírica. Es uno de los elementos integrantes del llamado «síndrome endocrino de Silvestrini-Corda» por fallo hepatocelular (fig. 4-3).

Las anomalías de las uñas «en cristal de reloj» y la llamada osteoartropatía hipertrófica pueden ser signos reveladores de un proceso digestivo: enteropatía crónica (celiaquía, colitis ulcerosa, disentería crónica, poliposis rectocólica), cirrosis hepática, peritonitis tuberculosa y, sobre todo, tumores malignos ya sean del esófago, estómago, colon y poliposis rectocólica degenerada. Cabe señalar que estas disacromelias pueden preceder en varios meses a la aparición de la sintomatología propia de la lesión causal.

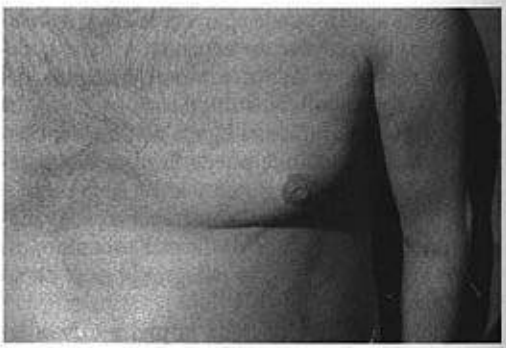


Fig. 4-3. Ginecomastia en un paciente cirrótico. Síndrome endocrino de Silvestrini-Corda.

■ ABDOMEN

INSPECCIÓN DE LA PIEL

Aspecto

En la ascitis voluminosa, aparece lisa y brillante, pues al ponerse tensa, gana en lisura y refleja mejor la luz. Es seca y escamosa en los sujetos desnutridos, avitaminóticos, caquécticos y en la peritonitis tuberculosa. A veces, tiene una coloración dudosa (mezcla de suciedad, picaduras de insectos, hipercromía por estados carenciales, huellas de rascado, etc.), todo lo cual integra la llamada «piel de vagabundo». La exposición prolongada al calor (bolsa de goma o almohadilla eléctrica) motiva el llamado «eritema *ab igne*», proceso pigmentario reticulado con lesiones en forma de malla, de color entre rojizo y pardusco, y limitadas a las partes expuestas al calor. Su presencia orienta hacia donde radica la causa algiógena, así, en el hipocondrio derecho en los que sufren procesos biliares, en la región lumbar en los renales.

Cicatrices

Su hallazgo tiene valor, pues, además de orientarnos sobre la enfermedad que antaño sufrió el paciente y que motivó la intervención, puede relacionar las molestias actuales con un proceso periviscerítico, secuente a ella; esto es más probable si la cicatriz es exuberante o queloidea. A veces se calcifica o se forma un osteocondroma a su nivel; esta última eventualidad es rara (Sanders [1955] describió el primer caso) y propia de

a) cirrosis hepatocítica alcohólica, b) cirrosis biliar primaria, c) cirrosis criptogénica, d) cirrosis hepatocítica alcohólica, e) cirrosis biliar primaria, f) cirrosis criptogénica, g) cirrosis hepatocítica alcohólica, h) cirrosis biliar primaria, i) cirrosis criptogénica, j) cirrosis hepatocítica alcohólica, k) cirrosis biliar primaria, l) cirrosis criptogénica, m) cirrosis hepatocítica alcohólica, n) cirrosis biliar primaria, o) cirrosis criptogénica, p) cirrosis hepatocítica alcohólica, q) cirrosis biliar primaria, r) cirrosis criptogénica, s) cirrosis hepatocítica alcohólica, t) cirrosis biliar primaria, u) cirrosis criptogénica, v) cirrosis hepatocítica alcohólica, w) cirrosis biliar primaria, x) cirrosis criptogénica, y) cirrosis hepatocítica alcohólica, z) cirrosis biliar primaria, aa) cirrosis criptogénica, bb) cirrosis hepatocítica alcohólica, cc) cirrosis biliar primaria, dd) cirrosis criptogénica, ee) cirrosis hepatocítica alcohólica, ff) cirrosis biliar primaria, gg) cirrosis criptogénica, hh) cirrosis hepatocítica alcohólica, ii) cirrosis biliar primaria, jj) cirrosis criptogénica, kk) cirrosis hepatocítica alcohólica, ll) cirrosis biliar primaria, mm) cirrosis criptogénica, nn) cirrosis hepatocítica alcohólica, oo) cirrosis biliar primaria, pp) cirrosis criptogénica, qq) cirrosis hepatocítica alcohólica, rr) cirrosis biliar primaria, ss) cirrosis criptogénica, tt) cirrosis hepatocítica alcohólica, uu) cirrosis biliar primaria, vv) cirrosis criptogénica, ww) cirrosis hepatocítica alcohólica, xx) cirrosis biliar primaria, yy) cirrosis criptogénica, zz) cirrosis hepatocítica alcohólica, aaa) cirrosis biliar primaria, bbb) cirrosis criptogénica, ccc) cirrosis hepatocítica alcohólica, ddd) cirrosis biliar primaria, eee) cirrosis criptogénica, fff) cirrosis hepatocítica alcohólica, ggg) cirrosis biliar primaria, hhh) cirrosis criptogénica, iii) cirrosis hepatocítica alcohólica, jjj) cirrosis biliar primaria, kkk) cirrosis criptogénica, lll) cirrosis hepatocítica alcohólica, mmm) cirrosis biliar primaria, nnn) cirrosis criptogénica, ooo) cirrosis hepatocítica alcohólica, ppp) cirrosis biliar primaria, qqq) cirrosis criptogénica, rrr) cirrosis hepatocítica alcohólica, sss) cirrosis biliar primaria, ttt) cirrosis criptogénica, uuu) cirrosis hepatocítica alcohólica, vvv) cirrosis biliar primaria, www) cirrosis criptogénica, xxx) cirrosis hepatocítica alcohólica, yyy) cirrosis biliar primaria, zzz) cirrosis criptogénica, aaaa) cirrosis hepatocítica alcohólica, bbbb) cirrosis biliar primaria, cccc) cirrosis criptogénica, dddd) cirrosis hepatocítica alcohólica, eeee) cirrosis biliar primaria, ffff) cirrosis criptogénica, gggg) cirrosis hepatocítica alcohólica, hhhh) cirrosis biliar primaria, iiii) cirrosis criptogénica, jjjj) cirrosis hepatocítica alcohólica, kkkk) cirrosis biliar primaria, llll) cirrosis criptogénica, mmmm) cirrosis hepatocítica alcohólica, nnnn) cirrosis biliar primaria, oooo) cirrosis criptogénica, pppp) cirrosis hepatocítica alcohólica, qqqq) cirrosis biliar primaria, rrrr) cirrosis criptogénica, ssss) cirrosis hepatocítica alcohólica, tttt) cirrosis biliar primaria, uuuu) cirrosis criptogénica, vvvv) cirrosis hepatocítica alcohólica, wwww) cirrosis biliar primaria, xxxx) cirrosis criptogénica, yyyy) cirrosis hepatocítica alcohólica, zzzz) cirrosis biliar primaria, aaaaa) cirrosis criptogénica, bbbbb) cirrosis hepatocítica alcohólica, ccccc) cirrosis biliar primaria, ddddd) cirrosis criptogénica, eeeee) cirrosis hepatocítica alcohólica, fffff) cirrosis biliar primaria, ggggg) cirrosis criptogénica, hhhhh) cirrosis hepatocítica alcohólica, iiiii) cirrosis biliar primaria, jjjjj) cirrosis criptogénica, kkkkk) cirrosis hepatocítica alcohólica, lllll) cirrosis biliar primaria, mmmmm) cirrosis criptogénica, nnnnn) cirrosis hepatocítica alcohólica, ooooo) cirrosis biliar primaria, ppppp) cirrosis criptogénica, qqqqq) cirrosis hepatocítica alcohólica, rrrrr) cirrosis biliar primaria, sssss) cirrosis criptogénica, ttttt) cirrosis hepatocítica alcohólica, uuuuu) cirrosis biliar primaria, vvvvv) cirrosis criptogénica, wwwww) cirrosis hepatocítica alcohólica, xxxxx) cirrosis biliar primaria, yyyyy) cirrosis criptogénica, zzzzz) cirrosis hepatocítica alcohólica, aaaaaa) cirrosis biliar primaria, bbbbbb) cirrosis criptogénica, cccccc) cirrosis hepatocítica alcohólica, dddddd) cirrosis biliar primaria, eeeeee) cirrosis criptogénica, ffffff) cirrosis hepatocítica alcohólica, gggggg) cirrosis biliar primaria, hhhhhh) cirrosis criptogénica, iiiiii) cirrosis hepatocítica alcohólica, jjjjjj) cirrosis biliar primaria, kkkkkk) cirrosis criptogénica, llllll) cirrosis hepatocítica alcohólica, mmmmmm) cirrosis biliar primaria, nnnnnn) cirrosis criptogénica, oooooo) cirrosis hepatocítica alcohólica, pppppp) cirrosis biliar primaria, qqqqqq) cirrosis criptogénica, rrrrrr) cirrosis hepatocítica alcohólica, ssssss) cirrosis biliar primaria, tttttt) cirrosis criptogénica, uuuuuu) cirrosis hepatocítica alcohólica, vvvvvv) cirrosis biliar primaria, wwwwww) cirrosis criptogénica, xxxxxx) cirrosis hepatocítica alcohólica, yyyyyy) cirrosis biliar primaria, zzzzzz) cirrosis criptogénica, aaaaaaa) cirrosis hepatocítica alcohólica, bbbbbbb) cirrosis biliar primaria, ccccccc) cirrosis criptogénica, ddddddd) cirrosis hepatocítica alcohólica, eeeeeee) cirrosis biliar primaria, fffffff) cirrosis criptogénica, ggggggg) cirrosis hepatocítica alcohólica, hhhhhhh) cirrosis biliar primaria, iiiiiii) cirrosis criptogénica, jjjjjjj) cirrosis hepatocítica alcohólica, kkkkkkk) cirrosis biliar primaria, lllllll) cirrosis criptogénica, mmmmmmm) cirrosis hepatocítica alcohólica, nnnnnnn) cirrosis biliar primaria, ooooooo) cirrosis criptogénica, ppppppp) cirrosis hepatocítica alcohólica, qqqqqqq) cirrosis biliar primaria, rrrrrrr) cirrosis criptogénica, sssssss) cirrosis hepatocítica alcohólica, ttttttt) cirrosis biliar primaria, uuuuuuu) cirrosis criptogénica, vvvvvvv) cirrosis hepatocítica alcohólica, wwwwwww) cirrosis biliar primaria, xxxxxxx) cirrosis criptogénica, yyyyyyy) cirrosis hepatocítica alcohólica, zzzzzzz) cirrosis biliar primaria, aaaaaaaa) cirrosis criptogénica, bbbbbbbb) cirrosis hepatocítica alcohólica, cccccccc) cirrosis biliar primaria, dddddddd) cirrosis criptogénica, eeeeeeee) cirrosis hepatocítica alcohólica, ffffffff) cirrosis biliar primaria, gggggggg) cirrosis criptogénica, hhhhhhhh) cirrosis hepatocítica alcohólica, iiiiiiii) cirrosis biliar primaria, jjjjjjjj) cirrosis criptogénica, kkkkkkkk) cirrosis hepatocítica alcohólica, llllllll) cirrosis biliar primaria, mmmmmmmm) cirrosis criptogénica, nnnnnnnn) cirrosis hepatocítica alcohólica, oooooooo) cirrosis biliar primaria, pppppppp) cirrosis criptogénica, qqqqqqqq) cirrosis hepatocítica alcohólica, rrrrrrrr) cirrosis biliar primaria, ssssssss) cirrosis criptogénica, tttttttt) cirrosis hepatocítica alcohólica, uuuuuuuu) cirrosis biliar primaria, vvvvvvvv) cirrosis criptogénica, wwwwwwww) cirrosis hepatocítica alcohólica, xxxxxxxx) cirrosis biliar primaria, yyyyyyyy) cirrosis criptogénica, zzzzzzzz) cirrosis hepatocítica alcohólica, aaaaaaaaa) cirrosis biliar primaria, bbbbbbbbb) cirrosis criptogénica, ccccccccc) cirrosis hepatocítica alcohólica, ddddddddd) cirrosis biliar primaria, eeeeeeeee) cirrosis criptogénica, fffffffff) cirrosis hepatocítica alcohólica, ggggggggg) cirrosis biliar primaria, hhhhhhhhh) cirrosis criptogénica, iiiiiiiii) cirrosis hepatocítica alcohólica, jjjjjjjjj) cirrosis biliar primaria, kkkkkkkkk) cirrosis criptogénica, lllllllll) cirrosis hepatocítica alcohólica, mmmmmmmmm) cirrosis biliar primaria, nnnnnnnnn) cirrosis criptogénica, ooooooooo) cirrosis hepatocítica alcohólica, ppppppppp) cirrosis biliar primaria, qqqqqqqqq) cirrosis criptogénica, rrrrrrrrr) cirrosis hepatocítica alcohólica, sssssssss) cirrosis biliar primaria, ttttttttt) cirrosis criptogénica, uuuuuuuuu) cirrosis hepatocítica alcohólica, vvvvvvvvv) cirrosis biliar primaria, wwwwwwwww) cirrosis criptogénica, xxxxxxxxx) cirrosis hepatocítica alcohólica, yyyyyyyyy) cirrosis biliar primaria, zzzzzzzzz) cirrosis criptogénica, aaaaaaaaaa) cirrosis hepatocítica alcohólica, bbbbbbbbbb) cirrosis biliar primaria, cccccccccc) cirrosis criptogénica, dddddddddd) cirrosis hepatocítica alcohólica, eeeeeeeeee) cirrosis biliar primaria, ffffffffff) cirrosis criptogénica, gggggggggg) cirrosis hepatocítica alcohólica, hhhhhhhhhh) cirrosis biliar primaria, iiiiiiiiii) cirrosis criptogénica, jjjjjjjjjj) cirrosis hepatocítica alcohólica, kkkkkkkkkk) cirrosis biliar primaria, llllllllll) cirrosis criptogénica, mmmmmmmmmm) cirrosis hepatocítica alcohólica, nnnnnnnnnn) cirrosis biliar primaria, oooooooooo) cirrosis criptogénica, pppppppppp) cirrosis hepatocítica alcohólica, qqqqqqqqqq) cirrosis biliar primaria, rrrrrrrrrr) cirrosis criptogénica, ssssssssss) cirrosis hepatocítica alcohólica, tttttttttt) cirrosis biliar primaria, uuuuuuuuuu) cirrosis criptogénica, vvvvvvvvvv) cirrosis hepatocítica alcohólica, wwwwwwwwww) cirrosis biliar primaria, xxxxxxxxxx) cirrosis criptogénica, yyyyyyyyyy) cirrosis hepatocítica alcohólica, zzzzzzzzzz) cirrosis biliar primaria, aaaaaaaaaaa) cirrosis criptogénica, bbbbbbbbbbb) cirrosis hepatocítica alcohólica, ccccccccccc) cirrosis biliar primaria, ddddddddddd) cirrosis criptogénica, eeeeeeeeeee) cirrosis hepatocítica alcohólica, fffffffffff) cirrosis biliar primaria, ggggggggggg) cirrosis criptogénica, hhhhhhhhhhh) cirrosis hepatocítica alcohólica, iiiiiiiiiii) cirrosis biliar primaria, jjjjjjjjjjj) cirrosis criptogénica, kkkkkkkkkkk) cirrosis hepatocítica alcohólica, lllllllllll) cirrosis biliar primaria, mmmmmmmmmmm) cirrosis criptogénica, nnnnnnnnnnn) cirrosis hepatocítica alcohólica, ooooooooooo) cirrosis biliar primaria, ppppppppppp) cirrosis criptogénica, qqqqqqqqqqq) cirrosis hepatocítica alcohólica, rrrrrrrrrrr) cirrosis biliar primaria, sssssssssss) cirrosis criptogénica, ttttttttttt) cirrosis hepatocítica alcohólica, uuuuuuuuuuu) cirrosis biliar primaria, vvvvvvvvvvv) cirrosis criptogénica, wwwwwwwwwww) cirrosis hepatocítica alcohólica, xxxxxxxxxxx) cirrosis biliar primaria, yyyyyyyyyyy) cirrosis criptogénica, zzzzzzzzzzz) cirrosis hepatocítica alcohólica, aaaaaaaaaaaa) cirrosis biliar primaria, bbbbbbbbbbbb) cirrosis criptogénica, cccccccccccc) cirrosis hepatocítica alcohólica, dddddddddddd) cirrosis biliar primaria, eeeeeeeeeeee) cirrosis criptogénica, ffffffffffff) cirrosis hepatocítica alcohólica, gggggggggggg) cirrosis biliar primaria, hhhhhhhhhhhh) cirrosis criptogénica, iiiiiiiiiiii) cirrosis hepatocítica alcohólica, jjjjjjjjjjjj) cirrosis biliar primaria, kkkkkkkkkkkk) cirrosis criptogénica, llllllllllll) cirrosis hepatocítica alcohólica, mmmmmmmmmmmm) cirrosis biliar primaria, nnnnnnnnnnnn) cirrosis criptogénica, oooooooooooo) cirrosis hepatocítica alcohólica, pppppppppppp) cirrosis biliar primaria, qqqqqqqqqqqq) cirrosis criptogénica, rrrrrrrrrrrr) cirrosis hepatocítica alcohólica, ssssssssssss) cirrosis biliar primaria, tttttttttttt) cirrosis criptogénica, uuuuuuuuuuuu) cirrosis hepatocítica alcohólica, vvvvvvvvvvvv) cirrosis biliar primaria, wwwwwwwwwwww) cirrosis criptogénica, xxxxxxxxxxxx) cirrosis hepatocítica alcohólica, yyyyyyyyyyyy) cirrosis biliar primaria, zzzzzzzzzzzz) cirrosis criptogénica, aaaaaaaaaaaaa) cirrosis hepatocítica alcohólica, bbbbbbbbbbbbb) cirrosis biliar primaria, ccccccccccccc) cirrosis criptogénica, ddddddddddddd) cirrosis hepatocítica alcohólica, eeeeeeeeeeeee) cirrosis biliar primaria, fffffffffffff) cirrosis criptogénica, ggggggggggggg) cirrosis hepatocítica alcohólica, hhhhhhhhhhhhh) cirrosis biliar primaria, iiiiiiiiiiiii) cirrosis criptogénica, jjjjjjjjjjjjj) cirrosis hepatocítica alcohólica, kkkkkkkkkkkkk) cirrosis biliar primaria, lllllllllllll) cirrosis criptogénica, mmmmmmmmmmmmm) cirrosis hepatocítica alcohólica, nnnnnnnnnnnnn) cirrosis biliar primaria, ooooooooooooo) cirrosis criptogénica, ppppppppppppp) cirrosis hepatocítica alcohólica, qqqqqqqqqqqqq) cirrosis biliar primaria, rrrrrrrrrrrrr) cirrosis criptogénica, sssssssssssss) cirrosis hepatocítica alcohólica, ttttttttttttt) cirrosis biliar primaria, uuuuuuuuuuuuu) cirrosis criptogénica, vvvvvvvvvvvvv) cirrosis hepatocítica alcohólica, wwwwwwwwwwwww) cirrosis biliar primaria, xxxxxxxxxxxxx) cirrosis criptogénica, yyyyyyyyyyyyy) cirrosis hepatocítica alcohólica, zzzzzzzzzzzzz) cirrosis biliar primaria, aaaaaaaaaaaaaa) cirrosis criptogénica, bbbbbbbbbbbbbb) cirrosis hepatocítica alcohólica, cccccccccccccc) cirrosis biliar primaria, dddddddddddddd) cirrosis criptogénica, eeeeeeeeeeeeee) cirrosis hepatocítica alcohólica, ffffffffffffff) cirrosis biliar primaria, gggggggggggggg) cirrosis criptogénica, hhhhhhhhhhhhhh) cirrosis hepatocítica alcohólica, iiiiiiiiiiiiii) cirrosis biliar primaria, jjjjjjjjjjjjjj) cirrosis criptogénica, kkkkkkkkkkkkkk) cirrosis hepatocítica alcohólica, llllllllllllll) cirrosis biliar primaria, mmmmmmmmmmmmmm) cirrosis criptogénica, nnnnnnnnnnnnnn) cirrosis hepatocítica alcohólica, oooooooooooooo) cirrosis biliar primaria, pppppppppppppp) cirrosis criptogénica, qqqqqqqqqqqqqq) cirrosis hepatocítica alcohólica, rrrrrrrrrrrrrr) cirrosis biliar primaria, ssssssssssssss) cirrosis criptogénica, tttttttttttttt) cirrosis hepatocítica alcohólica, uuuuuuuuuuuuuu) cirrosis biliar primaria, vvvvvvvvvvvvvv) cirrosis criptogénica, wwwwwwwwwwwwww) cirrosis hepatocítica alcohólica, xxxxxxxxxxxxxx) cirrosis biliar primaria, yyyyyyyyyyyyyy) cirrosis criptogénica, zzzzzzzzzzzzzz) cirrosis hepatocítica alcohólica, aaaaaaaaaaaaaaa) cirrosis biliar primaria, bbbbbbbbbbbbbbb) cirrosis criptogénica, ccccccccccccccc) cirrosis hepatocítica alcohólica, ddddddddddddddd) cirrosis biliar primaria, eeeeeeeeeeeeeee) cirrosis criptogénica, fffffffffffffff) cirrosis hepatocítica alcohólica, ggggggggggggggg) cirrosis biliar primaria, hhhhhhhhhhhhhhh) cirrosis criptogénica, iiiiiiiiiiiiiii) cirrosis hepatocítica alcohólica, jjjjjjjjjjjjjjj) cirrosis biliar primaria, kkkkkkkkkkkkkkk) cirrosis criptogénica, lllllllllllllll) cirrosis hepatocítica alcohólica, mmmmmmmmmmmmmmm) cirrosis biliar primaria, nnnnnnnnnnnnnnn) cirrosis criptogénica, ooooooooooooooo) cirrosis hepatocítica alcohólica, ppppppppppppppp) cirrosis biliar primaria, qqqqqqqqqqqqqqq) cirrosis criptogénica, rrrrrrrrrrrrrrr) cirrosis hepatocítica alcohólica, sssssssssssssss) cirrosis biliar primaria, ttttttttttttttt) cirrosis criptogénica, uuuuuuuuuuuuuuu) cirrosis hepatocítica alcohólica, vvvvvvvvvvvvvvv) cirrosis biliar primaria, wwwwwwwwwwwwwww) cirrosis criptogénica, xxxxxxxxxxxxxxx) cirrosis hepatocítica alcohólica, yyyyyyyyyyyyyyy) cirrosis biliar primaria, zzzzzzzzzzzzzzz) cirrosis criptogénica, aaaaaaaaaaaaaaaa) cirrosis hepatocítica alcohólica, bbbbbbbbbbbbbbbb) cirrosis biliar primaria, cccccccccccccccc) cirrosis criptogénica, dddddddddddddddd) cirrosis hepatocítica alcohólica, eeeeeeeeeeeeeeee) cirrosis biliar primaria, ffffffffffffffff) cirrosis criptogénica, gggggggggggggggg) cirrosis hepatocítica alcohólica, hhhhhhhhhhhhhhhh) cirrosis biliar primaria, iiiiiiiiiiiiiiii) cirrosis criptogénica, jjjjjjjjjjjjjjjj) cirrosis hepatocítica alcohólica, kkkkkkkkkkkkkkkk) cirrosis biliar primaria, llllllllllllllll) cirrosis criptogénica, mmmmmmmmmmmmmmmm) cirrosis hepatocítica alcohólica, nnnnnnnnnnnnnnnn) cirrosis biliar primaria, oooooooooooooooo) cirrosis criptogénica, pppppppppppppppp) cirrosis hepatocítica alcohólica, qqqqqqqqqqqqqqqq) cirrosis biliar primaria, rrrrrrrrrrrrrrrr) cirrosis criptogénica, ssssssssssssssss) cirrosis hepatocítica alcohólica, tttttttttttttttt) cirrosis biliar primaria, uuuuuuuuuuuuuuuu) cirrosis criptogénica, vvvvvvvvvvvvvvvv) cirrosis hepatocítica alcohólica, wwwwwwwwwwwwwwww) cirrosis biliar primaria, xxxxxxxxxxxxxxxx) cirrosis criptogénica, yyyyyyyyyyyyyyyy) cirrosis hepatocítica alcohólica, zzzzzzzzzzzzzzzz) cirrosis biliar primaria, aaaaaaaaaaaaaaaaa) cirrosis criptogénica, bbbbbbbbbbbbbbbbb) cirrosis hepatocítica alcohólica, ccccccccccccccccc) cirrosis biliar primaria, ddddddddddddddddd) cirrosis criptogénica, eeeeeeeeeeeeeeeee) cirrosis hepatocítica alcohólica, fffffffffffffffff) cirrosis biliar primaria, ggggggggggggggggg) cirrosis criptogénica, hhhhhhhhhhhhhhhhh) cirrosis hepatocítica alcohólica, iiiiiiiiiiiiiiiii) cirrosis biliar primaria, jjjjjjjjjjjjjjjjj) cirrosis criptogénica, kkkkkkkkkkkkkkkkk) cirrosis hepatocítica alcohólica, lllllllllllllllll) cirrosis biliar primaria, mmmmmmmmmmmmmmmmm) cirrosis criptogénica, nnnnnnnnnnnnnnnnn) cirrosis hepatocítica alcohólica, ooooooooooooooooo) cirrosis biliar primaria, ppppppppppppppppp) cirrosis criptogénica, qqqqqqqqqqqqqqqqq) cirrosis hepatocítica alcohólica, rrrrrrrrrrrrrrrrr) cirrosis biliar primaria, sssssssssssssssss) cirrosis criptogénica, ttttttttttttttttt) cirrosis hepatocítica alcohólica, uuuuuuuuuuuuuuuuu) cirrosis biliar primaria, vvvvvvvvvvvvvvvvv) cirrosis criptogénica, wwwwwwwwwwwwwwwww) cirrosis hepatocítica alcohólica, xxxxxxxxxxxxxxxxx) cirrosis biliar primaria, yyyyyyyyyyyyyyyyy) cirrosis criptogénica, zzzzzzzzzzzzzzzzz) cirrosis hepatocítica alcohólica, aaaaaaaaaaaaaaaaaa) cirrosis biliar primaria, bbbbbbbbbbbbbbbbbb) cirrosis criptogénica, cccccccccccccccccc) cirrosis hepatocítica alcohólica, dddddddddddddddddd) cirrosis biliar primaria, eeeeeeeeeeeeeeeeee) cirrosis criptogénica, ffffffffffffffffff) cirrosis hepatocítica alcohólica, gggggggggggggggggg) cirrosis biliar primaria, hhhhhhhhhhhhhhhhhh) cirrosis criptogénica, iiiiiiiiiiiiiiiiii) cirrosis hepatocítica alcohólica, jjjjjjjjjjjjjjjjjj) cirrosis biliar primaria, kkkkkkkkkkkkkkkkkk) cirrosis criptogénica, llllllllllllllllll) cirrosis hepatocítica alcohólica, mmmmmmmmmmmmmmmmmm) cirrosis biliar primaria, nnnnnnnnnnnnnnnnnn) cirrosis criptogénica, oooooooooooooooooo) cirrosis hepatocítica alcohólica, pppppppppppppppppp) cirrosis biliar primaria, qqqqqqqqqqqqqqqqqq) cirrosis criptogénica, rrrrrrrrrrrrrrrrrr) cirrosis hepatocítica alcohólica, ssssssssssssssssss) cirrosis biliar primaria, tttttttttttttttttt) cirrosis criptogénica, uuuuuuuuuuuuuuuuuu) cirrosis hepatocítica alcohólica, vvvvvvvvvvvvvvvvvv) cirrosis biliar primaria, wwwwwwwwwwwwwwwwww) cirrosis criptogénica, xxxxxxxxxxxxxxxxxx) cirrosis hepatocítica alcohólica, yyyyyyyyyyyyyyyyyy) cirrosis biliar primaria, zzzzzzzzzzzzzzzzzz) cirrosis criptogénica, aaaaaaaaaaaaaaaaaaa) cirrosis hepatocítica alcohólica, bbbbbbbbbbbbbbbbbbb) cirrosis biliar primaria, ccccccccccccccccccc) cirrosis criptogénica, ddddddddddddddddddd) cirrosis hepatocítica alcohólica, eeeeeeeeeeeeeeeeeee) cirrosis biliar primaria, fffffffffffffffffff) cirrosis criptogénica, ggggggggggggggggggg) cirrosis hepatocítica alcohólica, hhhhhhhhhhhhhhhhhhh) cirrosis biliar primaria, iiiiiiiiiiiiiiiiiii) cirrosis criptogénica, jjjjjjjjjjjjjjjjjjj) cirrosis hepatocítica alcohólica, kkkkkkkkkkkkkkkkkkk) cirrosis biliar primaria, lllllllllllllllllll) cirrosis criptogénica, mmmmmmmmmmmmmmmmmmm) cirrosis hepatocítica alcohólica, nnnnnnnnnnnnnnnnnnn) cirrosis biliar primaria, ooooooooooooooooooo) cirrosis criptogénica, ppppppppppppppppppp) cirrosis hepatocítica alcohólica, qqqqqqqqqqqqqqqqqqq) cirrosis biliar primaria, rrrrrrrrrrrrrrrrrrr) cirrosis criptogénica, sssssssssssssssssss) cirrosis hepatocítica alcohólica, ttttttttttttttttttt) cirrosis biliar primaria, uuuuuuuuuuuuuuuuuuu) cirrosis criptogénica, vvvvvvvvvvvvvvvvvvv) cirrosis hepatocítica alcohólica, wwwwwwwwwwwwwwwwwww) cirrosis biliar primaria, xxxxxxxxxxxxxxxxxxx) cirrosis criptogénica, yyyyyyyyyyyyyyyyyyy) cirrosis hepatocítica alcohólica, zzzzzzzzzzzzzzzzzzz) cirrosis biliar primaria, aaaaaaaaaaaaaaaaaaaa) cirrosis criptogénica, bbbbbbbbbbbbbbbbbbbb) cirrosis hepatocítica alcohólica, cccccccccccccccccccc) cirrosis biliar primaria, dddddddddddddddddddd) cirrosis criptogénica, eeeeeeeeeeeeeeeeeeee) cirrosis hepatocítica alcohólica, ffffffffffffffffffff) cirrosis biliar primaria, gggggggggggggggggggg) cirrosis criptogénica, hhhhhhhhhhhhhhhhhhhh) cirrosis hepatocítica alcohólica, iiiiiiiiiiiiiiiiiiii) cirrosis biliar primaria, jjjjjjjjjjjjjjjjjjjj) cirrosis criptogénica, kkkkkkkkkkkkkkkkkkkk) cirrosis hepatocítica alcohólica, llllllllllllllllllll) cirrosis biliar primaria, mmmmmmmmmmmmmmmmmmmm) cirrosis criptogénica, nnnnnnnnnnnnnnnnnnnn) cirrosis hepatocítica alcohólica, oooooooooooooooooooo) cirrosis biliar primaria, pppppppppppppppppppp) cirrosis criptogénica, qqqqqqqqqqqqqqqqqqqq) cirrosis hepatocítica alcohólica, rrrrrrrrrrrrrrrrrrrr) cirrosis biliar primaria, ssssssssssssssssssss) cirrosis criptogénica, tttttttttttttttttttt) cirrosis hepatocítica alcohólica, uuuuuuuuuuuuuuuuuuuu) cirrosis biliar primaria, vvvvvvvvvvvvvvvvvvvv) cirrosis criptogénica, wwwwwwwwwwwwwwwwwwww) cirrosis hepatocítica alcohólica, xxxxxxxxxxxxxxxxxxxx) cirrosis biliar primaria, yyyyyyyyyyyyyyyyyyyy) cirrosis criptogénica, zzzzzzzzzzzzzzzzzzzz) cirrosis hepatocítica alcohólica, aaaaaaaaaaaaaaaaaaaaa) cirrosis biliar primaria, bbbbbbbbbbbbbbbbbbbbb) cirrosis criptogénica, ccccccccccccccccccccc) cirrosis hepatocítica alcohólica, ddddddddddddddddddddd) cirrosis biliar primaria, eeeeeeeeeeeeeeeeeeeee) cirrosis criptogénica, fffffffffffffffffffff) cirrosis hepatocítica alcohólica, ggggggggggggggggggggg) cirrosis biliar primaria, hhhhhhhhhhhhhhhhhhhhh) cirrosis criptogénica, iiiiiiiiiiiiiiiiiiiii) cirrosis hepatocítica alcohólica, jjjjjjjjjjjjjjjjjjjjj) cirrosis biliar primaria, kkkkkkkkkkkkkkkkkkkkk) cirrosis criptogénica, lllllllllllllllllllll) cirrosis hepatocítica alcohólica, mmmmmmmmmmmmmmmmmmmmm) cirrosis biliar primaria, nnnnnnnnnnnnnnnnnnnnn) cirrosis criptogénica, ooooooooooooooooooooo) cirrosis hepatocítica alcohólica, ppppppppppppppppppppp) cirrosis biliar primaria, qqqqqqqqqqqqqqqqqqqqq) cirrosis criptogénica, rrrrrrrrrrrrrrrrrrrrr) cirrosis hepatocítica alcohólica, sssssssssssssssssssss) cirrosis biliar primaria, ttttttttttttttttttttt) cirrosis criptogénica, uuuuuuuuuuuuuuuuuuuuu) cirrosis hepatocítica alcohólica, vvvvvvvvvvvvvvvvvvvvv) cirrosis biliar primaria, wwwwwwwwwwwwwwwwwwwww) cirrosis criptogénica, xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx) cirrosis hepatocítica alcohólica, yyyyyyyyyyyyyyyyyyyyy) cirrosis biliar primaria, zzzzzzzzzzzzzzzzzzzzz) cirrosis criptogénica, aaaaaaaaaaaaaaaaaaaaaa) cirrosis hepatocítica alcohólica, bbbbbbbbbbbbbbbbbbbbbb) cirrosis biliar primaria, cccccccccccccccccccccc) cirrosis criptogénica, dddddddddddddddddddddd) cirrosis hepatocítica alcohólica, eeeeeeeeeeeeeeeeeeeeee) cirrosis biliar primaria, ffffffffffffffffffffff) cirrosis criptogénica, gggggggggggggggggggggg) cirrosis hepatocítica alcohólica, hhhhhhhhhhhhhhhhhhhhhh) cirrosis biliar primaria, iiiiiiiiiiiiiiiiiiiiii) cirrosis criptogénica, jjjjjjjjjjjjjjjjjjjjjj) cirrosis hepatocítica alcohólica, kkkkkkkkkkkkkkkkkkkkkk) cirrosis biliar primaria, llllllllllllllllllllll) cirrosis criptogénica, mmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmm) cirrosis hepatocítica alcohólica, nnnnnnnnnnnnnnnnnnnnnn) cirrosis biliar primaria, oooooooooooooooooooooo) cirrosis criptogénica, pppppppppppppppppppppp) cirrosis hepatocítica alcohólica, qqqqqqqqqqqqqqqqqqqqqq) cirrosis biliar primaria, rrrrrrrrrrrrrrrrrrrrrr) cirrosis criptogénica, ssssssssssssssssssssss) cirrosis hepatocítica alcohólica, tttttttttttttttttttttt) cirrosis biliar primaria, uuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuu) cirrosis criptogénica, vvvvvvvvvvvvvvvvvvvvvv) cirrosis hepatocítica alcohólica, wwwwwwwwwwwwwwwwwwwwww) cirrosis biliar primaria, xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx) cirrosis criptogénica, yyyyyyyyyyyyyyyyyyyyyy) cirrosis hepatocítica alcohólica, zzzzzzzzzzzzzzzzzzzzzz) cirrosis biliar primaria, aaaaaaaaaaaaaaaaaaaaaaa) cirrosis criptogénica, bbbbbbbbbbbbbbbbbbbbbbb) cirrosis hepatocítica alcohólica, ccccccccccccccccccccccc) cirrosis biliar primaria, ddddddddddddddddddddddd) cirrosis criptogénica, eeeeeeeeeeeeeeeeeeeeeee) cirrosis hepatocítica alcohólica, fffffffffffffffffffffff) cirrosis biliar primaria, ggggggggggggggggggggggg) cirrosis criptogénica, hhhhhhhhhhhhhhhhhhhhhhh) cirrosis hepatocítica alcohólica, iiiiiiiiiiiiiiiiiiiiiii) cirrosis biliar primaria, jjjjjjjjjjjjjjjjjjjjjjj) cirrosis criptogénica, kkkkkkkkkkkkkkkkkkkkkkk) cirrosis hepatocítica alcohólica, lllllllllllllllllllllll) cirrosis biliar primaria, mmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmm) cirrosis criptogénica, nnnnnnnnnnnnnnnnnnnnnnn) cirrosis hepatocítica alcohólica, ooooooooooooooooooooooo) cirrosis biliar primaria, ppppppppppppppppppppppp) cirrosis criptogénica, qqqqqqqqqqqqqqqqqqqqqqq) cirrosis hepatocítica alcohólica, rrrrrrrrrrrrrrrrrrrrrrr) cirrosis biliar primaria, sssssssssssssssssssssss) cirrosis criptogénica, ttttttttttttttttttttttt) cirrosis hepatocítica alcohólica, uuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuu) cirrosis biliar primaria, vvvvvvvvvvvvvvvvvvvvvvv) cirrosis criptogénica, wwwwwwwwwwwwwwwwwwwwwww) cirrosis hepatocítica alcohólica, xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx) cirrosis biliar primaria, yyyyyyyyyyyyyyyyyyyyyyy) cirrosis criptogénica, zzzzzzzzzzzzzzzzzzzzzzz) cirrosis hepatocítica alcohólica, aaaaaaaaaaaaaaaaaaaaaaaa) cirrosis biliar primaria, bbbbbbbbbbbbbbbbbbbbbbbb) cirrosis criptogénica, cccccccccccccccccccccccc) cirrosis hepatocítica alcohólica, dddddddddddddddddddddddd) cirrosis biliar primaria, eeeeeeeeeeeeeeeeeeeeeeee) cirrosis criptogénica, ffffffffffffffffffffffff) cirrosis hepatocítica alcohólica, gggggggggggggggggggggggg) cirrosis biliar primaria, hhhhhhhhhhhhhhhhhhhhhhhh) cirrosis criptogénica, iiiiiiiiiiiiiiiiiiiiiiii) cirrosis hepatocítica alcohólica, jjjjjjjjjjjjjjjjjjjjjjjj) cirrosis biliar primaria, kkkkkkkkkkkkkkkkkkkkkkkk) cirrosis criptogénica, llllllllllllllllllllllll) cirrosis hepatocítica alcohólica, mmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmm) cirrosis biliar primaria, nnnnnnnnnnnnnnnnnnnnnnnn) cirrosis criptogénica, oooooooooooooooooooooooo) cirrosis hepatocítica alcohólica, pppppppppppppppppppppppp) cirrosis biliar primaria, qqqqqqqqqqqqqqqqqqqqqqqq) cirrosis criptogénica, rrrrrrrrrrrrrrrrrrrrrrrr) cirrosis hepatocítica alcohólica, ssssssssssssssssssssssss) cirrosis biliar primaria, tttttttttttttttttttttttt) cirrosis criptogénica, uuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuu) cirrosis hepatocítica alcohólica, vvvvvvvvvvvvvvvvvvvvvvvv) cirrosis biliar primaria, wwwwwwwwwwwwwwwwwwwwwwww) cirrosis criptogénica, xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx) cirrosis hepatocítica alcohólica, yyyyyyyyyyyyyyyyyyyyyyyy) cirrosis biliar primaria, zzzzzzzzzzzzzzzzzzzzzzzz) cirrosis criptogénica, aaaaaaaaaaaaaaaaaaaaaaaaa) cirrosis hepatocítica alcohólica, bbbbbbbbbbbbbbbbbbbbbbbbb) cirrosis biliar primaria, ccccccccccccccccccccccccc) cirrosis criptogénica, ddddddddddddddddddddddddd) cirrosis hepatocítica alcohólica, eeeeeeeeeeeeeeeeeeeeeeeee) cirrosis biliar primaria, fffffffffffffffffffffffff) cirrosis criptogénica, ggggggggggggggggggggggggg) cirrosis hepatocítica alcohólica, hhhhhhhhhhhhhhhhhhhhhhhhh) cirrosis biliar primaria, iiiiiiiiiiiiiiiiiiiiiiiii) cirrosis criptogénica, jjjjjjjjjjjjjjjjjjjjjjjjj) cirrosis hepatocítica alcohólica, kkkkkkkkkkkkkkkkkkkkkkkkk) cirrosis biliar primaria, lllllllllllllllllllllllll) cirr

Forma y tamaño. Son muy variables. No guardan relación con el volumen corporal o biotipo. Resultan de una serie de factores individuales, como sean: el grosor o cuidados del orificio umbilical después de nacer, si el niño ha sido o no sometido a una hernia gravedad de la pared, deportes, actividad profesional, etc. Desempeña un papel fundamental en la configuración general del abdomen (de forma que en las intervenciones abdominales se cruzarán lo respetan de forma correcta, para evitar traumas psíquicos posteriores graves). En los obesos, toma forma de embudo o boca de lienzo, y en la gestación de pie, la grasa supraumbilical lo empuja originando una hendidura transversal o arruga. Llega casi a desaparecer y el abdomen se encuentra uniformemente tenso, como en el caso de embarazo, tumores o ascitis. En esta última, la tensión del líquido intraabdominal puede perforar el conducto, contactando el peritoneo con la piel que es rechazada, a la manera de un dedo de guante, formando un pequeño tumor blando, fluctuante, casi siempre transparente y capaz de perforarse (hernias del ombligo). Las hernias umbilicales, frecuentes en los lactantes, contienen intestino delgado; en los ancianos y en la mujer, de paredes distendidas e insuficientes son, a veces, muy voluminosas y pueden alojar varias asas intestinales.

Cambios de color. Son posibles en las pancreatitis necrohemorrágicas agudas (signo de Cullen), peritonitis biliar o colepentonitis con amarillo y algunas hemorragias contagiosas.

Metastasis neoplásicas. Son más frecuentes en mujeres (70-80 %) entre los 40-70 años. Se producen por vía linfática, son reveladoras con frecuencia o signo tardío de una neoplasia maligna casi siempre digestiva (en el 50 % de los casos gástrica o genital femenina). Se presentan como un nódulo o tumoración única o múltiple, esférico o oval, del tamaño entre un guisante y una nuez, a piel normal o de aspecto normal, rotular da en infiltrarse y ulcerarse, y toma un color violáceo. En una avanzada el ombligo está relleno de granulaciones sanosas y sangrantes y costras necrótico-purulentas, por la combinación de los exudados y sangre, emanando un líquido seroso y fétido.

Orificios fistulosos. La perforación espontánea de ombligo se ha observado en la cirrosis hepática con:

1. Irrupción brusca del líquido peritoneal y riesgo de encefalopatía hepática, peritonitis, muerte.
2. Una ulceración lenta y lenta.
3. Salida de líquido biliar por abertura de un conducto anteriormente permeable (perforación bacteriana bajo la forma de una «vesícula peritoneal», abscesos supurados de las vías biliares, colecistitis aguda). La completa permeabilidad del conducto onfalomesentérico permite la evacuación intermitente de heces fecales y la del moco, la salida de orina. La presencia de sangre (hemorragia sangrante) ha de hacer pensar en una ulcera péptica del divertículo de Meckel.

Seno pilonidal. Warren (1854) lo descubrió por primera vez en el ombligo. Puede ser de origen congénito o adquirido (traumático, infeccioso). No es raro que coincida con otros en la región sacrococcígea, que son más usual y axila, perineo en los espacios interglúteos del sur. La orientación de los pelos es uniforme y los raíces van siempre dirigidas hacia el interior de la cavidad del ombligo.

Circulación venosa subcutánea

Pasa inadvertida normalmente, aun en los sujetos delgados y con escaso panículo adiposo; su desarrollo anormal revela un obstáculo en la circulación venosa de retorno.

En la hipertensión portal, las venas se dirigen hacia fuera (dirección centrífuga) en forma radiada a partir del ombligo (circulación en «cabeza de medusa» por la semejanza de las asas venosas con los tentáculos de celentéreo llamado comúnmente ortiga de mar) (fig. 4-5).

Fig. 4-5. Circulación colateral por obstrucción de la vena porta.

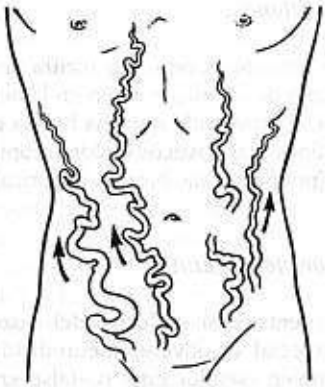


Fig. 4-6. Circulación colateral por obstrucción de la vena cava inferior.

En la obstrucción de la vena cava inferior, la red venosa es más manifiesta en la raíz de los miembros y a los lados de la pared abdominal, sobre todo en posición vertical y con los esfuerzos (fig. 4-6).

En la tromboflebitis ilíaca, es posible observar una circulación complementaria prepúbica que deriva la sangre de la vena ilíaca del lado opuesto.

En la hernia inguinal estrangulada, puede aparecer la prominencia ipsolateral de las venas epigástrica superficial y circunfleja ilíaca. Es más visible en ancianos en quienes la pared es usualmente delgada y la piel ha perdido su elasticidad. El rápido crecimiento del saco dificulta el desagüe de estos troncos venosos, los cuales drenan la parte inferior de la pared abdominal.

ANOMALÍAS DE LA FORMA Y EN EL VOLUMEN DEL ABDOMEN

Abdomen globuloso o prominente

Obesidad

La procidencia del abdomen es debida al grosor de sus paredes y a un cierto grado de meteorismo (fig. 4-7). En las multíparas, con débil musculatura abdominal y distensión cutánea, piel relajada y con estrías o grietas, y en los sujetos de ambos sexos con rápida pérdida de peso (tras una intensa cura de adelgazamiento) la piel del abdomen cae y se desliza a modo de delantal alcanzando o rebasando el pubis (abdomen péndulo o en delantal).

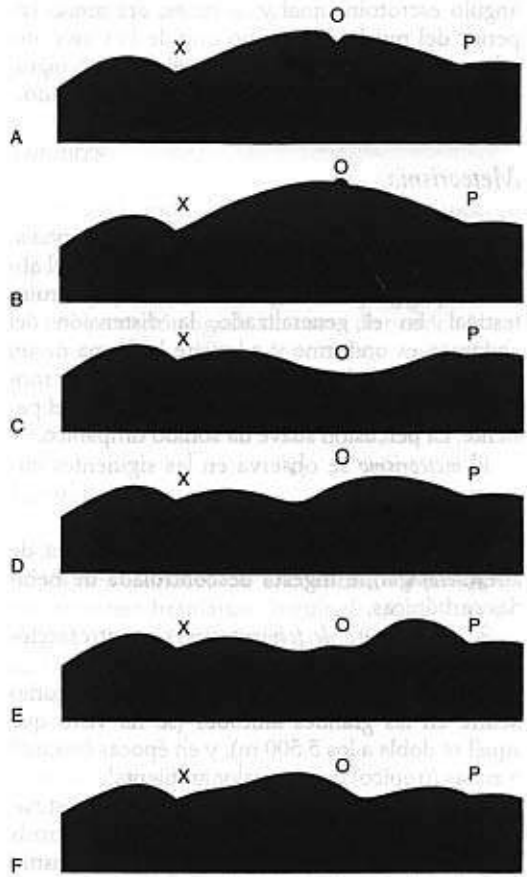


Fig. 4-7. Inspección del perfil del abdomen. A) Distensión generalizada con ombligo deformado: obesidad o meteorismo reciente. B) Distensión generalizada con ombligo prominente: ascitis crónica, tumor o hernia umbilical. C) Abdomen deprimido en la desnutrición. D) Distensión de la mitad inferior: embarazo, tumor ovárico, retención vesical. E) Distensión del tercio inferior: fibroma de útero, embarazo, distensión vesical. F) Distensión de la mitad superior: dilatación gástrica, quiste pancreático, carcinomatosis.

Edema

En el anasarca (cardíaco, hepático, renal, discrásico), la piel aparece difusamente engrosada por la infiltración, conservando la huella de las ropas y del dedo que ejerce presión (signo de la fóvea). En la colecistitis y en apendicitis agudas supuradas, pueden observarse placas infiltrativas inflamatorias a nivel del hipocondrio y fosa ilíaca derechas con posibilidad de fistulizarse. En la linfogranulomatosis inguinal, es signo precoz el edema de la parte baja de la pared abdominal,

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ángulo escrotoinguinal y a veces del testículo por el muslo, lo que no impide la visión del mismo por las adenopatías a nivel del anillo inguinal. Es blando y no deja huella al ser presionado.

Ulceración

Conocido también con el nombre de timpanismo (o flatulencia), consiste en la distensión del abdomen por gases contenidos en el tracto gastrointestinal. En el generalizado, la distensión del abdomen es uniforme y adquiere la forma de un globo o de un balón esférico, forma que no se modifica en las distintas posiciones que adopte el paciente. La percusión suave da sonido timpánico.

El *meteorismo* se observa en las siguientes circunstancias:

1. Por deglución de grandes cantidades de aire (*aerofagia*), o ingesta descontrolada de bebidas carbónicas.
2. Por *exceso de fermentaciones* o putrefacciones con producción exagerada de gases.
3. Por *aumento del volumen de los gases*, como ocurre en las grandes altitudes (se ha visto que aquel se dobla a los 5 500 m, y en épocas (verano) o zonas (trópico) de gran calor ambiental.
4. Por *defecto de retención* de los gases intestinales, ya sea por una estasis portal, así en la cirrosis hepática aun en fase precasítica (según un aforismo «ante los clínicos tranceses, los vientos preceden a las lluvias») o linfática (adenitis mesentérica tuberculosa, neoplásica, linfogranuloma). También cuentan en este apartado la isquemia intestinal crónica y una perturbación funcional del mecanismo normal del intercambio de gases a través de la red vascular intestinal en sujetos neurodistónicos.
5. En la *oclusión intestinal* con dificultad a la progresión del gas a lo largo del tubo digestivo, como en el íleo paralítico (peritonitis, cólico nefrítico, etc.).
6. En la *caquexia* (síndrome caquexiante, de la depresión) e *hipoproteinemia*.
7. Como *signo integrante del cuadro clínico de la oclusión intestinal*.
8. En las *dispepsias dispeptizantes*, parasitosis intestinal, maladaptación escolar o laboral, abuso de la posición sentada y de bebidas carbónicas, trastorno psíquico ambiental.
9. Por *defecto de eliminación* de gases, condicionada por factores sociales, atrofia de la pared muscular abdominal respecto antiguamente, pudor femenino, etc.

Neumoperitoneo

Puede ser espontáneo, por rotura de una víscera hueca o de un quiste aéreo en la neumatosis subserosa, o provocado por una herida penetrante o con fines diagnósticos (peritoneoscopia) o terapéuticos (polipectomía, biopsia hepática).

Distensión neurógena

Es frecuente, casi exclusiva del sexo femenino, en especial en jóvenes neuróticas. Se llama también «meteorismo» o «falso embarazo» por simular a éste en algunos casos. La distensión del abdomen se acompaña del signo de «palpadas», que se produce mediante una contracción alternante de la musculatura de la pared del abdomen, puede aparecer de manera rápida tras un trauma psíquico y durar más o menos, según la intensidad o persistencia de este. La distensión abdominal no se produce, como a menudo se cree, por aerofagia sino por proyección del diafragma y lordosis de la columna lumbar con proyección del contenido del abdomen hacia delante. Desaparece con la anestesia general y decúbito dorsal, sin emisión alguna de gases por boca o ano.

Colección líquida intraperitoneal (ascitis)

La forma del abdomen depende de la cantidad de líquido y de la tonicidad de la pared abdominal, la cual se relaciona con la duración del proceso. Si la ascitis es reciente y la musculatura está tensa, el abdomen abulta en la región periumbilical (vientre en «bóveda») si aquélla persiste y la musculatura se torna flácida, como, estando el enfermo en decúbito supino, una configuración en rana aplanada porque el líquido se escurre, por decirlo así, hacia las partes laterales, por acción de la gravedad (vientre de batracio). Cuando el enfermo cambia de postura, el abdomen abulta en forma de saco en la zona más declive.

Hipotonía de la pared del abdomen

Se observa en la distrofia muscular progresiva, agenesia de los músculos del abdomen, malnutrición y raquitismo, así como en los adictos de vida sedentaria (suele ser causa de la mal llamada «curva feliz» de los sujetos maduros y mujeres

En la *estenosis pilórica*, la bolsa gástrica puede mostrar un peristaltismo activo (siempre ausente en la dilatación aguda).

En la *pancreatitis aguda*, el abombamiento de la región epigástrica (signo de Gobiet) se debe a la parálisis conjunta del estómago y colon transverso.

Cuando un obstáculo radica en el *intestino delgado*, la retención de gases eleva la región central estando los flancos del abdomen aplanados; si a nivel del ángulo hepático la zona distendida es el colon ascendente, con el flanco derecho elevado y si se sitúa en el ángulo esplénico, la distensión se extenderá al colon transverso.

En las *lesiones obstructivas del asa sigmoidea y recto*, se observa el clásico «abdomen cuadrado» por repleción global del marco cólico. Es de interés señalar que, por su situación terminal, mayor calibre y elasticidad, el ciego es el segmento intestinal más dilatable al insuflarse el intestino. El «signo de Schlange» consiste en que, si el ciego está vacío y la fosa ilíaca depresible, el obstáculo radica en el intestino delgado; por el contrario, si el ciego está repleto y gorgotea, el obstáculo mencionado se encuentra en el grueso.

En el *íleo mecánico* por obstrucción, el asa afecta, llena de líquido y gases que la distienden (signo de Wahl), se dibuja en la superficie del abdomen, si a ello no se opone una excesiva cantidad de grasa. Esta asa es fija, inmóvil, da a la palpación una sensación de resistencia elástica y a la percusión un ruido macizo o un timbre metálico.

En los casos de *perforación duodenal*, puede existir distensión localizada a nivel de la fosa ilíaca izquierda.

Movilidad respiratoria de la pared del abdomen

Enfermo en decúbito dorsal y descubierto. Se examina de perfil y disponiendo la luz de manera conveniente. En los procesos peritoneales agudos, el abdomen está inmóvil (la respiración, poco profunda, es costal superior) y distendido por la paresia intestinal que aparece pasados los primeros instantes y suple a la excavación que produce la intensa contractura parietal inicial.

Peristaltismo intestinal visible

Se observa en casos de oclusión del intestino delgado y a cargo de las asas supraestenóticas distendidas (fig. 4-8). Las crisis son de aparición espontánea, o provocadas al golpear suavemente la pared del abdomen o vertiendo sobre ella agua helada o cloruro de etilo. Se observan asas enteras que se elevan, distienden y endurecen. Pueden acompañarse de ruidos hidroaéreos cuando su contenido franquea el obstáculo o es rechazado hacia arriba. Es constante un dolor de tipo cólicular.

Los movimientos intestinales normales son rara vez visibles. Precisan una pared del abdomen delgada y flácida. Por tratarse de asas del intestino delgado, se observan en la parte media del abdomen. Suelen acompañarse de ruidos hidroaéreos. No aumentan de consistencia y no se acompañan de dolor alguno.

En sujetos delgados, se pueden observar los latidos de la aorta que levantan la región epigástrica a cada sístole. Esta eventualidad se da en neurodistónicos con simpaticotonía y aneurismas de la aorta abdominal.

No debemos terminar la inspección del abdomen sin examinar con todo cuidado su pared posterior, representada por la región dorsolumbar.

Con la espalda desnuda se hace la inspección y palpación metódica de la columna vertebral buscando desviaciones (valorables aunque sean discretas), contracturas musculares y puntos dolorosos. Este examen es muy útil para diferenciar las algias de la pared del abdomen de origen vertebral (neuralgias segmentarias), del dolor referido y motivado por lesión de las vísceras intraabdominales (vesícula biliar, apéndice, riñón, etc.) o peritoneo.

Fig. 4-8. Hiperperistaltismo visible. Oclusión mecánica incompleta.

■ PALPACIÓN

Es un método exploratorio muy valioso. Nos informa sobre el estado de la pared y de las vísceras contenidas en el abdomen. Comporta dos tipos de palpación, la superficial y la profunda.

Requiere habilidad manual y una cierta experiencia, que sólo se adquieren con una práctica diaria y empleando una técnica correcta.

REGIONES ANATÓMICAS DEL ABDOMEN

A semejanza del tórax, y con objeto de facilitar la localización de las vísceras y de los procesos patológicos, se ha dividido el abdomen en un cierto número de regiones o zonas anatómicas. Para establecer la topografía abdominal, se utilizan dos líneas de referencia horizontales, cruzadas por dos verticales, entre las cuales quedan limitadas las distintas regiones del abdomen (fig. 4-9).

La línea horizontal superior o subcostal une la parte más baja de las décimas costillas, proyectada en la parte posterior, con la altura del disco que separa L3 de L4. La inferior o transtuberocítica pasa por los tubérculos de las crestas ilíacas de 5 cm por fuera de la espina ilíaca anterosuperior, y corresponde por detrás a L5. Las verticales se trazan por la mitad de la distancia que hay entre la línea media y la espina ilíaca anterosuperior.

Se establecen así nueve regiones abdominales, tres centrales y seis laterales. Las tres centrales se denominan, de arriba abajo, *epigástrica, mesogástrica o umbilical* e *hipogástrica*. Las laterales, en el mismo orden, son los *hipocondrios izquierdo y derecho* y las *regiones o fosas ilíacas*. Por detrás, los espacios que existen entre la columna vertebral, las costillas y las crestas ilíacas constituyen las *regiones lumbares* que se confunden a nivel de la pared lateral con los *flancos*.

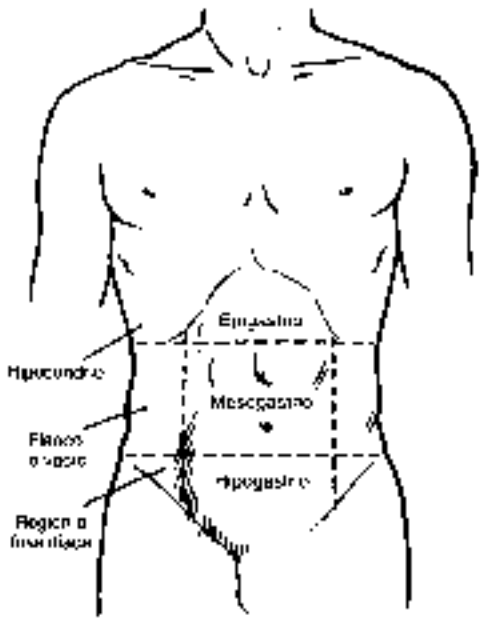


Fig. 4-9. Topografía regional de la pared anterior del abdomen.

Proyección de las vísceras en la pared abdominal

La proyección visceral en los diferentes zonas topográficas del abdomen es aproximadamente la siguiente (sujeto en decúbito supino):

1. *Epigastrio*. Estómago (curvatura menor, casi todo el cuerpo, antro y canal pilórico). Duodeno (bulbo y parte de la segunda y la cuarta porciones). Hígado (lóbulo izquierdo y parte del derecho). Vesícula biliar. Páncreas (cabeza y parte del cuerpo). Arteria aorta. Vena cava inferior. Plexo celíaco.
2. *Hipocondrio derecho*. Hígado (lóbulo derecho en su mayor parte). Colon (ángulo derecho o hepático). Riñón derecho (polo superior). Glándula suprarrenal derecha.
3. *Hipocondrio izquierdo*. Estómago (curvatura y parte del cuerpo). Bazo. Colon (ángulo izquierdo o esplénico). Páncreas (cola). Riñón izquierdo. Glándula suprarrenal izquierda.
4. *Mesogastrio o umbilical*. Estómago (parte inferior del cuerpo). Duodeno (parte de la II a la III y parte de la IV porción). Yeyuno-íleon. Colon transverso (medios los extremos). Páncreas (parte de la cabeza). Pelvis renales y uréteres (parte superior). Mesenterio. Arteria aorta y vena cava inferior.
5. *Flanco derecho*. Colon ascendente. Riñón (polo inferior).
6. *Flanco izquierdo*. Colon descendente.
7. *Hipogastrio*. Intestino delgado (parte inferior). Colon sigmoideo. Vejiga. Uréteres (parte inferior).
8. *Fosa ilíaca derecha*. Ciego. Apéndice. Íleon terminal.
9. *Fosa ilíaca izquierda*. Colon sigmoideo.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La proyección descrita de los órganos abdominales no es siempre la misma para todos los individuos, aun siendo perfectamente normales; depende mucho del hábito constitucional, y asimismo, en el sujeto de medidas normales, el colon transverso puede descender hasta el hipogastrio (conservando en su sitio los ángulos derecho e izquierdo), sin que ello tenga significado patológico.

La palpación del abdomen se realiza de manera ordenada y progresiva hasta alcanzar su pared posterior y los órganos contenidos en su cavidad.

Es más fácil si el sujeto es delgado, se encuentra relajado, y aprovechando las fases espiratorias en que disminuye el tono parietal.

Es obligado realizar previamente una palpación general de orientación, paseando con suavidad la mano tibia y plana sobre la superficie del abdomen; éste se «ablanda» al ganarnos la confianza del enfermo.

El enfermo se coloca en decúbito supino con los miembros inferiores estirados, y los superiores cómodamente extendidos a lo largo del cuerpo; se elevarán un poco la cabeza y los hombros con ayuda de una almohada. Respiración tranquila costoabdominal, con la boca entreabierta, salvo cuando se explora la movilidad respiratoria del hígado y bazo que exigen inspiraciones profundas. El médico, a su derecha, con los codos un poco por encima del plano del abdomen (el ángulo del brazo y antebrazo será algo obtuso) por razones de comodidad.

La palpación, tan cómoda debe ser para el paciente, como para el médico que explora.

En el caso de no cumplirse cualquiera de estas premisas, la exploración puede hacerse de forma apresurada y resultar incompleta o deformada en la interpretación.

Se recurre tanto a la palpación unimanual como a la bimanual, ya sea con ambas manos activas o una activa y la otra ejerciendo un papel pasivo.

La palpación de la región superior del abdomen se completa colocando al enfermo sentado en cama o en el borde de la camilla de exploración, con las piernas ligeramente flexionadas, mientras el médico se sitúa directamente detrás de él de modo que pueda sostener el tronco del enfermo si lo inclina un poco hacia atrás. De este modo, se relajan los músculos de la pared abdominal, y el hígado y el bazo bajan por su propio peso para aplicarse contra los dedos que palpan. Mejora el contacto entre órgano y mano cuando el enfermo hace descender su diafragma por medio de una inspiración profunda *(método de Schmiedt)*.

SENSIBILIDAD Y TEMPERATURA CUTÁNEAS

La sensibilidad se estima rozando la piel con una aguja (a ser posible de punta roma), trozo de algodón, reborde de la uña, bolígrafo (fig. 4-10), etcétera. No debe confundirse la hiperestesia cutánea con la hipersensibilidad generalizada de los neuróticos, distónicos o de los que fácilmente sufren cosquillas. Si es circunscrita, guarda relación con las «zonas de Head». En la neuralgia segmentaria, por compresión radicular y en el zona, el área hipersensible es en forma de faja o banda.

La temperatura de la piel se toma con aparatos adecuados y, en su defecto, con el dorso de los dedos dispuestos en forma de gancho (fig. 4-11). Aumenta localmente en los procesos inflamatorios parietales o viscerales profundos y difusamente en la peritonitis aguda generalizada.

Fig. 4-10. Estima de la sensibilidad cutánea.

Fig. 4-11. Estima de la temperatura cutánea.

REFLEJOS CUTANEOMUCOSOS

Se buscan como se indica en el capítulo de generalidades. Faltan en los casos de contractura parietal intensa, ya sea limitada (reflejos abdominales superior y medio derechos en la colecistitis aguda supurada; medio e inferior del mismo lado en la apendicitis aguda grave) o generalizada a todo el abdomen *(vientre en tabla)*.

La exageración del reflejo superior derecho puede servir para orientar acerca de la existencia de una gastropatía orgánica (úlcera pilórica o duodenal, gastritis).

EXAMEN DEL SENTIDO DE LA CORRIENTE SANGUÍNEA EN LA CIRCULACIÓN VENOSA COLATERAL

Es fácil procediendo de forma correcta. Se vacían unos 5 cm de vena, para lo cual se colocan sobre ella los dedos índice y medio adosados por sus extremos; luego, se separan deslizándolos sobre la pared en direcciones opuestas y haciendo presión sobre el trayecto venoso. Se sueltan entonces, en forma sucesiva, uno y otro dedo y el sentido en que se realiza el relleno vascular indica el de la corriente sanguínea (fig. 4-12).

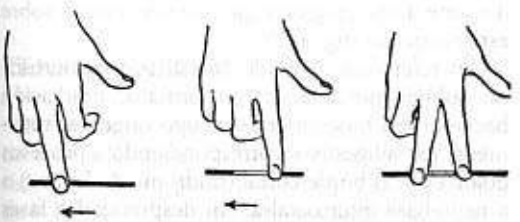


Fig. 4-12. Forma correcta de estudiar la dirección de la corriente venosa, por compresión alternada del vaso, después de que se le ha vaciado la sangre, entre el índice y el dedo medio del observador. El vaso se llena en el sentido que sigue la corriente.

ANOMALÍAS DEL TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO

Su espesor se averigua haciendo pliegues de los tegumentos mediante la pinza formada por el dedo pulgar y el índice (fig. 4-13); debe observarse, al soltar la piel, si ésta recobra su aspecto primitivo, y pasando entonces la yema del dedo sobre su superficie se investiga la eventual presencia de una fóvea o impresión dejada por los dedos que hicieron el pliegue. El grosor aumenta en la obesidad y en el edema parietal (mecánico o inflamatorio) y disminuye en los sujetos enflaquecidos o deshidratados.

Fig. 4-13. Valoración del tejido celular subcutáneo.

Las tumefacciones de la pared (tumorales o no), tanto si son del propio tejido celular subcutáneo (lipomas, fibrolipomas, placas celulíticas, etc.) como del músculo (fibromas, hematomas), se hacen más ostensibles cuando el enfermo pone tensa la pared del abdomen, pues entonces se las palpa sobre un plano más resistente (figura 4-14).

> *La única diferencia estriba en que las primeras conservan su movilidad, mientras que las que radican en la propia musculatura, quedan fijadas al contraer el músculo.*

Un buen método para poner de manifiesto nódulos celulíticos o de adiposis dolorosa es el

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

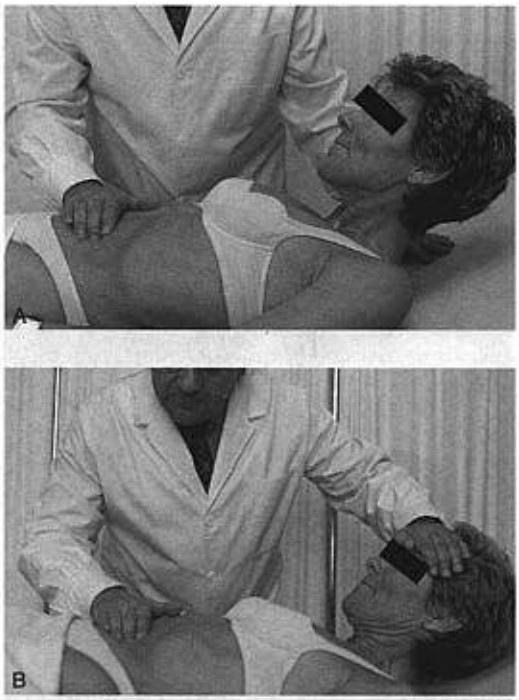


Fig. 4-14. A) La paciente tensa la pared abdominal levantando la cabeza. B) Maniobra de Garnett. Si levantando la cabeza no se produce la correcta contracción abdominal, el médico se opone a este movimiento presionando suavemente sobre la frente del paciente, lo que aumenta la contractura de la musculatura abdominal.

Fig. 4-15. Exploración de los nódulos celulíticos con el pulpejo de los dedos.

de palpar con la pared tensa y presionar con el pulpejo del índice (fig. 4-15), antes de tirar de la piel con la otra mano y después de haberlo hecho; ésta arrastra consigo el nódulo y aquélla se torna indolora.

El «signo del uraco» ha sido valorado para el diagnóstico de la peritonitis tuberculosa. Consiste en la percepción, mediante la palpación, del cordón fibroso del uraco (residuo embriológico procedente de la alantoides), el cual, dispuesto en la línea umbilicopúbica, aparece anormalmente duro, engrosado e irregular, a causa de que la grasa que lo rodea se encoge y endurece al estar en contacto con la serosa peritoneal enferma.

APÉNDICE XIFOIDES. BORDE COSTAL. OSTEOCONDRITIS

No es infrecuente la aparición de molestias o dolores en la región epigástrica que son atribuidos al estómago y que no tienen nada que ver con la víscera digestiva.

En la xifoidalgia y xifoiditis, el dolor aparece en el epigastrio pero una simple exploración palpatoria del extremo distal del esternón nos diferencia claramente el origen de la molestia, con importante dolor o incomodidad al presionar de forma más o menos suave el xifoides. Es obligado ante toda epigastralgia atípica incidir sobre este particular (fig. 4-16).

En referencia al borde costal, son numerosos los dolores que aparecen en forma de irradiación hacia ambos hipocondrios y cuyo origen es totalmente extradigestivo, correspondiendo a procesos dolorosos del borde costal (síndrome de Cyriax) o a neuralgias intercostales, sin despreciar las fases iniciales de un herpes zoster. La presión del borde costal ha de ser suave, incidiendo en los extremos distales de las últimas costillas (fig. 4-17).

No queremos dejar de apuntar en este apartado la irradiación epigástrica del dolor secundario

Fig. 4-16. Presión correcta sobre el apéndice xifoides.

Fig. 4-17. Presión correcta sobre el borde costal. La presión debe hacerse a lo largo de todo el borde costal, desde el apéndice xifoides hasta la columna dorsal, a ambos lados, llegando hasta la columna vertebral.

a la osteocondritis condroesternal (síndrome de Tietze), motivo de numerosas consultas al gastroenterólogo por retrosternalgias bajas atribuidas al estómago, y que tienen un origen superficial; una minuciosa anamnesis (variación de las molestias con los cambios posturales) y una fina exploración física (presión local), nos dará el diagnóstico (fig. 4-18).

TENSIÓN ABDOMINAL

Se explora con la mano (indistintamente la derecha o la izquierda, según el hábito del explorador) colocada paralelamente y algo por fuera de la línea media y apoyada por la palma sobre la pared teniendo los dedos ligeramente encorvados; *se efectúan movimientos de flexión de los dedos a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas y no de toda la mano.* La exploración se hace con cierta velocidad; se producen, como máximo, dos o tres depresiones en un sitio e inmediatamente se pasa a otro. Se busca la tensión siguiendo cierto orden, por ejemplo de abajo arriba, primero en un hemiabdomen y luego en el otro. Cuando el movimiento de flexión digital se hace con mayor facilidad en relación al normal, se dice que la tensión abdominal está disminuida, y si con más dificultad, venciendo una mayor resistencia, que está aumentada.

Cabe señalar que en el *abdomen normal* la tensión no es uniforme, es mayor en el centro (por los músculos rectos) que en los flancos, y en la fosa ilíaca derecha que en la izquierda, por la presencia del ciego. Es menor en los niños y ancianos que en los adultos, en especial si han practicado deportes.

La *hipotensión* del abdomen es muy acusada en los casos de aplasia muscular y después del parto, de vaciar una ascitis copiosa o extirpar un tumor, etc. En los ancianos con enfermedades consuntivas, a la poca tensión muscular se añaden

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

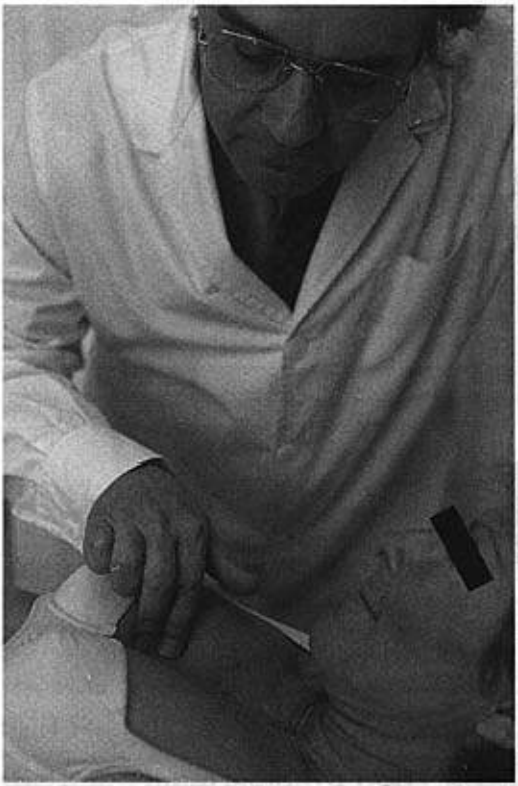


Fig. 4-18. Presión correcta sobre las articulaciones condrosternales. Debe hacerse a ambos lados.

deshidratación y disminución de la grasa y del tamaño de los órganos (hígado, bazo, vísceras huecas) intracavitarios. La punta de los dedos alcanza con suma facilidad la pared posterior del abdomen.

El *aumento de la tensión abdominal* puede ser debido a hipertonía de los músculos de la pared o bien ocasionado por causas que radican en el interior del abdomen (meteorismo, ascitis, tumores, etc.); en el primer caso, puede ser generalizado o circunscrito, moderado o intenso (contractura). Se observa:

1. En *personas nerviosas*, sobre todo al comenzar el examen; cede en el curso de la exploración, si el ambiente es de comodidad y se alcanza el estado de «suficiente comunicación» entre el paciente y el médico.
2. En la *meningitis* (por irritación radicular), donde además hay rigidez de la nuca y contracción tónica de los músculos flexores de las extremidades inferiores, etc.
3. En el *tétanos*, en que al mismo tiempo se observa la contractura de los músculos maseteros (trismo), de los canales vertebrales y aductores del muslo.
4. En el *aracnoidismo*.
5. En el «*síndrome seudoperitonítico*» o peritonismo.
6. En la *peritonitis aguda difusa* por irritación del peritoneo parietal (abdomen en tabla), etcétera.

Las contracturas circunscritas más frecuentes se observan en la apendicitis y colecistopatías agudas y en la úlcera duodenal en fase activa o perforativa cubierta. En los procesos pancreáticos agudos y mesentéricos (torsión del epiplón), no existe una verdadera contractura y sí sólo un leve aumento del tono parietal.

En la lesión de las vísceras torácicas (neumonía, pleuresía o pericarditis agudas, neumotórax espontáneo, infarto de miocardio), la hipertonía muscular se acusa en la parte alta del abdomen (hipocondrios, epigastrio) cediendo ligeramente durante la inspiración (cosa que no ocurre si el estímulo es peritoneal, pues persiste en ambas fases respiratorias) y con la «maniobra ano-parieto-abdominal de Sammartino», útil para localizar la lesión causal en los sujetos con el abdomen contraído.

La *maniobra de Sammartino* consiste en observar con una mano las modificaciones del dolor y la resistencia de la pared abdominal (defensa o contractura), mientras que con uno o dos dedos de la otra mano se efectúa la dilatación anal. La maniobra debe practicarse en el enfermo con la vejiga de la orina vacía y después de haber efectuado una perfecta palpación del abdomen. Se introduce suavemente en el ano primeramente el índice y luego el medio, dilatándolo hasta percibir la sensación de compresión o tensión fisiológica (en los niños, basta la introducción de un dedo, y en algunos adultos con esfínter muy laxo es necesario, a veces, introducir tres o cuatro dedos). Con el ano dilatado en la forma expuesta, se practica la palpación de la pared abdominal en busca de las modificaciones, así, primero, de la contractura, y después, del dolor espontáneo a la presión, empezando por las zonas donde la palpación previa nos demostró ser más depresibles y menos dolorosas. Fundándose en que el reflejo producido por la dilatación anal inhibe el patológico, cuando éste no es debido a una lesión orgánica grave e intensa, se han señalado las siguientes eventualidades:

1. En los *síndromes abdominales* de causa extradigestiva (traumatismo del tórax, neumonía), desaparecen el dolor y la contractura.
2. En las *afecciones peritoneales* agudas, da lugar a la localización del dolor y la contractura a nivel de la zona afecta.
3. En los *dolores cólicos*, anexitis y apendicitis subagudas, la contractura y el dolor disminuyen o cesan, lo que facilita la palpación.
4. En los *cuadros peritoneales severos* (perforación) el dolor y la contractura persisten.

La apreciación del tono postural de los músculos rectos en el epigastrio (una vez obtenida una buena relajación muscular)[5], orienta hacia un padecimiento gástrico o duodenal; el hipertono del recto derecho se observa, con frecuencia, en la úlcera antral; en el recto izquierdo, en el ulcus de la pequeña curvatura; un signo más precoz de una ascitis evolutiva (precede a la distensión del abdomen) es el aumento global y progresivo de la tensión postural del abdomen (este dato, muy sutil, sólo se aprecia valorando los resultados de palpaciones sucesivas).

El aumento de tensión de causa cavitaria se observa en el derrame líquido (ascitis) o gaseoso intraperitoneal (neumoperitoneo) y en la distensión gaseosa gastrointestinal (meteorismo o flatulencia). En estos casos, el abdomen es prominente y la mano que palpa advierte una pared más o menos tensa que le permite «adentrarse» algo a su través.

Es fundamental saber distinguir el *dolor visceral* y el *dolor muscular parietal*. El dolor muscular se aprecia presionando con la punta de uno o más dedos estando la pared tensa, para lo que se pide al enfermo que levante la cabeza y los hombros de la cama o camilla sin apoyarse y estando los miembros inferiores extendidos *(maniobra de Smith y Bates)* (fig. 4-19); también vale la sobreelevación de la cabeza oponiéndose al movimiento mediante una mano aplicada sobre la frente *(maniobra de Garnett)* (fig. 4-14 B). Puede ser por lesión muscular local, como una rotura de fibras, hematoma de la vaina del recto, pinzamiento de los nervios de la fascia profunda o referido a partir de una víscera del abdomen enfermo. En el caso de pinzamiento nervioso, ocurre con mayor frecuencia en el reborde externo de la vaina del recto (fig. 4-20). El dolor es de tipo agudo y fulgurante, a menudo exacerbado por la presión sobre el lugar o por estiramiento del nervio con los movimientos. El punto sensible (se busca con la pared tensa) suele ser tan pequeño como el extremo romo de un lápiz. Cuando esto ocurre en el lado izquierdo, sobre todo en personas jóvenes, no es significativo, pero cuando sucede en el derecho puede ser motivo de confusión.

Fig. 4-19. Maniobra de Smith y Bates.

En el caso de dolor referido, el aumento de sensibilidad coincide con aumento de tensión postural; en la úlcera duodenal se dan ambos fenómenos sobre el hemiabdomen superior del músculo recto derecho; en la úlcera de la pequeña curvatura, en sitio parejo del lado izquierdo, etc. En la colecistitis, duele presionando por fue-

Fig. 4-20. Presión correcta sobre el borde externo del recto anterior abdominal. Ocasionalmente, el paciente ha de tensar la pared abdominal.

[5]El tono postural es distinto del de defensa por irritación peritoneal. La sensibilización de algunos segmentos medulares que, en virtud de un reflejo viscerosensitivo, ocasiona hipersensibilidad cutánea y muscular, aumenta también el tono postural normal de ciertos músculos estriados en virtud de un reflejo visceromotor. Para valorar correctamente este dato (requiere un cierto hábito palpatorio), se precisa una buena relajación muscular.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ra del músculo recto derecho; dato útil para su diferenciación con la úlcera duodenal en que el dolor es sobre el propio músculo.

REGIONES HERNIARIAS

Su examen es obligado en todos los cuadros oclusivos intestinales. Cabe señalar que la palpación pone de manifiesto hernias que, por su tamaño exiguo, escapan a la inspección incluso cuando el paciente contrae la prensa abdominal como para evacuar el intestino o efectúa la maniobra de Valsalva. El examen se realiza con el paciente de pie y luego en decúbito dorsal tensando la pared.

Las *hernias epigástricas*, situadas a lo largo de la línea media, contienen tejido adiposo o epiplón, y rara vez intestino o estómago, a causa de la situación alta del orificio herniario. Por su pequeñez, deben ser buscadas con cuidado y con la pared contraída. Son posible causa de un vivo dolor localizado o irradiado al ser presionadas. Cuando se estrangulan, aparece junto con constricción y vómitos, dolor agudo en el hemiabdomen superior; además, se palpa una tumoración irreductible situada en la línea blanca (alba). El dolor gástrico obedece a la tracción del epiplón mayor, que está adherido a la curvatura mayor del estómago, ya que en la hernia epigástrica estrangulada, una porción del epiplón puede ser tomada entre los bordes de la hendidura en la fascia. Cuando el pellizcamiento cede, el dolor desaparece. Con frecuencia, se presenta una epiploítis que se confunde con una estrangulación.

La *hernia del ombligo* puede considerarse fisiológica en el recién nacido y lactante de pocos meses, porque aún no se ha completado el cierre del anillo umbilical. En los cirróticos hepáticos con ascitis, es frecuente.

Las *hernias crurales* son más frecuentes en las mujeres. No suelen presentar el volumen, a veces gigante, de las inguinales. Pueden incluso pasar inadvertidas (salvo crisis de pinzamientos pasajeros) hasta que un día sobreviene una estrangulación.

Las *hernias inguinales* se estudian con la palpación cuidadosa de la región de este nombre. Por su interés práctico, nos ocuparemos de éstas con detalle.

La región inguinal se palpa apoyando la palma de la mano homónima al lado examinado sobre el trayecto inguinal siguiendo su eje (fig. 4-21). Esta maniobra debe efectuarse con el paciente en decúbito dorsal, de pie y en ambas posiciones con esfuerzos de tos y apelando a la maniobra de Valsalva. Una hernia inguinal se hará evidente por la deformación globulosa de la región y la percepción táctil del impulso expansivo provocado por la protrusión visceral. Se pasa luego a explorar el trayecto inguinal. Para ello, situado el médico frente al paciente, y con la hernia reducida, usando el pulpejo del meñique o del índice, según el calibre del orificio inguinal externo (OIE), de la mano contralateral al lado explorado, con su cara palmar apoyada en el tercio medio del escroto, se invagina la bolsa en dirección al OIE (fig. 4-22).

Al llegar al borde superior del pubis, se flexiona ligeramente la falangeta y se traspone el OIE, cuyos bordes y diámetro se determinan con el dorso de la falangeta, o con la cara palmar, rotando el dedo. En general, un OIE normal es difícil de franquear sin flexionar la falangeta que ha sobrepasado el borde superior del pubis, pues está ubicado en un plano posterior al hueso citado.

El dedo introducido en el OIE sigue la dirección del trayecto inguinal hacia el orificio inguinal interno (OII) apreciando los caracteres del cordón espermático, sobre todo su espesor (aumentando cuando alberga un saco oblicuo externo). Se determina cuidadosamente el estado anatomofun-

Fig. 4-21. Palpación de la región inguinal.

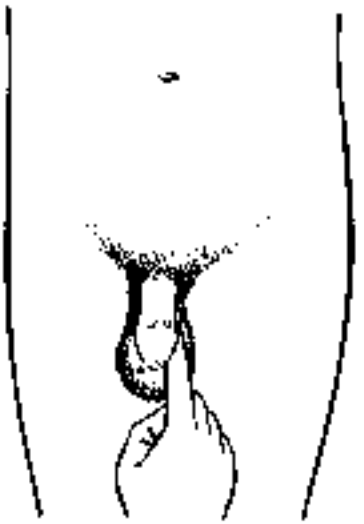


Fig. 4-22. Exploración del trayecto inguinal. Obsérvese cómo la yema del dedo índice en el vértice medio del pliegue inguinal, se dirige hacia el orificio inguinal superficial, mientras que el dedo anular, en el vértice lateral del pliegue inguinal, se dirige hacia el orificio inguinal profundo.

crotal, o sea, en relación y en contacto con todas las diversas estructuras de la región: así el ligamento redondo, el músculo cremáster, el músculo transverso, la fascia transversalis, el borde externo de la vaina rectal y, eventualmente, el ligamento de Cooper.

Es de interés práctico establecer la diferencia entre una hernia inguinal oblicua externa y directa. Antes para ello introducir un dedo en el trayecto inguinal y pedir al paciente que tosa. La hernia oblicua externa viene desde arriba y afuera y choca contra la punta del dedo de manera arriba a contacto hacia otro dedo descendiendo en la dirección y dentro del trayecto inguinal. En caso de hernia directa el impulso se percibe en la cara palmar del dedo, procedente del piso de canal inguinal de manera difusa contra el dedo todo empujado hacia afuera, hasta la superficie en toda su extensión.

PALPACIÓN PROFUNDA

Es más difícil y demostrativa con la pared blanda. Sirve para reconocer las condiciones básicas de las vísceras, eventual presencia de formaciones quísticas o tumorales y detalles de la pared posterior. Avanzando de fuera, dentro con los órganos duros (hígado, bazo, riñón) se perciben mejor en el curso de las respiraciones profundas con una sensación muscular de resalte y las vísceras (estómago, colon) o blandas (páncreas, cola del páncreas) en la fase espiratoria en que la pared se encuentra más relajada. Es muy útil la palpación de los músculos contraídos para ello, la mano derecha (con la izquierda encima presionando) se hunde cuidadosamente en las fases espiratorias (se mantiene en la inspiración) hasta alcanzar las masas musculares, primero de un lado y luego del otro. Ciertos procesos viscerales (anexitis, ciegos, apendicitis) y sus un reflejo visceromuscular (cólico actúa en la pared anterior con el estómago o vías biliares) dan lugar a zonas de Head musculares. La sensibilidad aumentada de este músculo, en ambos lados, tiene poco valor y se observa en sujetos hipersensibles.

■ PERCUSIÓN

Este método exploratorio tiene en la que se refiere al abdomen una importancia menor que la palpación. Acudimos a él para precisar el contorno de las vísceras abdominales, delimitar el área de un tumor y para orientarnos sobre si el aumento de volumen que en un momento dado presenta el vientre es debido a gas (meteorismo neumoperitoneo), líquido (ascitis, quiste ovárico, retroperitoneo, etc.) o una masa sólida.

La percusión sobre el epigastrio (hipocondrio) apoyamos el tercio índice o medio de la mano izquierda sobre las paredes del abdomen y el dedo medio de la mano derecha (extendido) lo dejamos caer sobre el primero (fig. 4-23). Si la pared abdominal es gruesa o está tensa, profundizaremos algo la percusión, pero sin dejar a la fuente que nos dará un sonido que no corresponderá a la zona que queremos explorar.

El timpanismo abdominal normal es variable según el grado de repleción y la cantidad del tubo entérico. Dentro de los diversos tipos de timpanismo biológico de los órganos digestivos admitimos el siguiente modelo: el estómago da a la percusión un timpanismo grave, el ciego y colon ascendente, un timpanismo más agudo y el intestino delgado, un timpanismo agudo.

A continuación, consideramos las causas capaces de alterar el sonido percutorio normal del abdomen (fig. 4-24).

© ELSEVIER M.S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

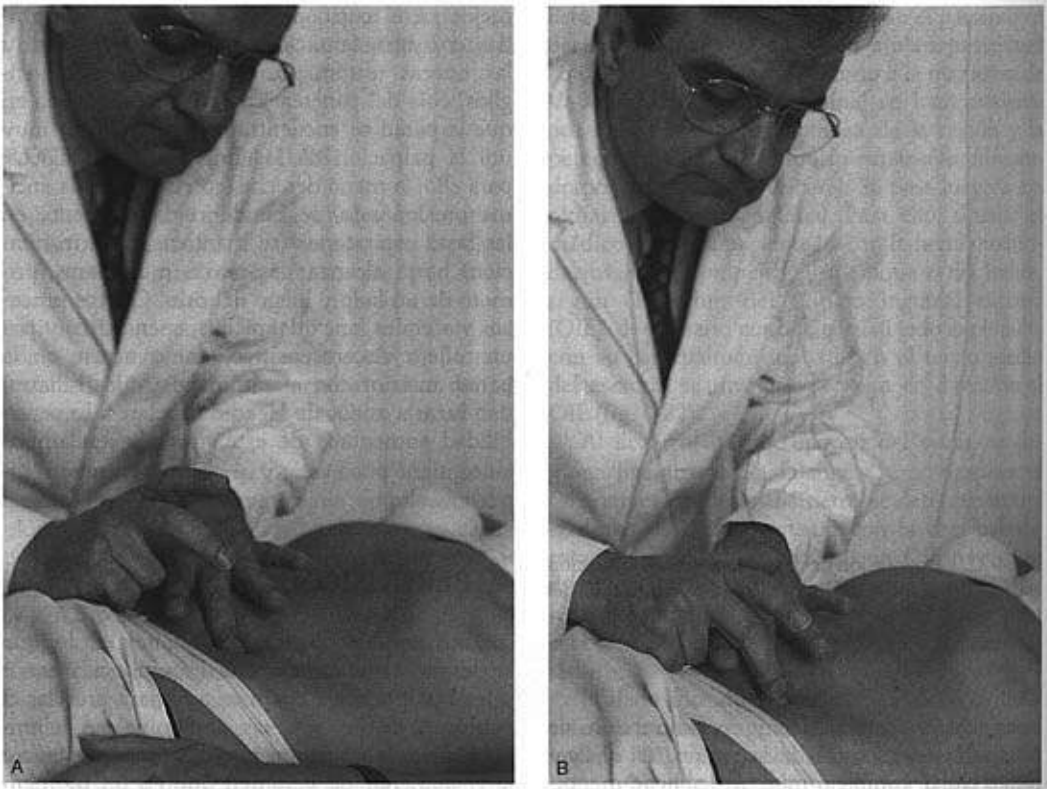


Fig. 4-23. Técnica correcta de percusión abdominal.

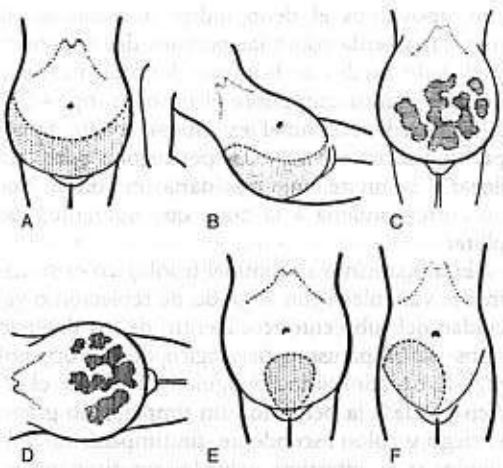


Fig. 4-24. Esquemas de las zonas de matidez en la ascitis libre. A) En posición vertical. B) En decúbito lateral. C-D) En la peritonitis tabicada. E) En el embarazo. F) En el quiste ovárico.

ENFISEMA SUBCUTÁNEO

Da a la percusión un sonido timpánico característico. El dedo percibe, al mismo tiempo, sensación de crepitación nívea.

ASCITIS

Puede ser libre o tabicada. En la primera, el líquido sigue, hasta cierto punto, las leyes de la gravedad y se acumula en las partes declives, que por tal motivo se toman mates (signo de la matidez declive). Estando el sujeto en la posición de pie, la percusión delimita una zona mate que ocupa los flancos y el hipogastrio; por encima de ella se obtiene timpanismo, que facilita en sumo grado la demarcación. En decúbito dorsal, la zona mate abarca el hipogastrio, las fosas ilíacas y los flancos en una altura que varía según sea la cantidad del derrame. La parte central es timpánica. Si, en esta misma posición de decúbito supino, el enfermo adopta el de-

cúbito lateral derecho, el líquido se desplaza hacia ese lado, con lo que la fosa ilíaca y el flanco derecho darán un sonido mate a la percusión, siendo timpánica la del lado izquierdo. Una manera fácil de objetivar estos amplios movimientos de traslación del líquido ascítico es la siguiente: estando el enfermo en decúbito dorsal se percute un flanco, por ejemplo el izquierdo, comprobando la matidez. *Sin dejar de apoyar el dedo plesímetro* mantenido en el enfermo a colocarse en decúbito lateral derecho, percutamos entonces nuevamente y observaremos timpanismo en la zona que antes resultaba mate.

Cuando el líquido ascítico es escaso, se percute en enfermo en posición genupectoral, en la que el tronco se acuesta alrededor del ombligo, o de pie, en la que se obtiene una matidez hipogástrica con un límite superior horizontal.

Si recordamos que el líquido del derrame peritoneal se halla en equilibrio hidrostático en cualquier parte del abdomen y que por debajo del diafragma la presión abdominal es prácticamente cero, comprenderemos el hecho, a primera vista paradójico, de que el líquido ascítico, independientemente de su cuantía, se acumule entre el hígado y diafragma, dando lugar a la matidez de ambas bases pulmonares (en especial la derecha) aun en aquellos casos en que la percusión del abdomen, practicada con técnica correcta, es poco demostrativa. Ello nos demuestra que *la percusión de la matidez del abdomen sólo es de una gran ayuda cuando la cuantía del derrame peritoneal*.

En derrames líquidos inflamatorios, la percusión nos dará zonas mates, salpicadas con zonas de timpanismo (asidonien en tablero de damas). En los cambios de posición del enfermo no se encontrará el cambio rápido y neto de sonido como en los derrames mecánicos, y, por último, el límite superior nos dará una línea sinuosa irregular. Ello se explica por la tendencia de los exudados a encapsularse, con formación de adherencias.

En la peritonitis tuberculosa con poco líquido puede observarse el signo de Thormayer, que consiste en la aparición de un sonido timpánico en la cara del abdomen y a su derecha, en contraste con la matidez del hemiabdomen izquierdo, donde existe derrame. Se atribuye a la inflamación retractil del mesenterio, que atrae las asas del intestino delgado en dirección hacia arriba y a la derecha.

IRRITACIÓN PERITONEAL

Si se trata de la perforación de una víscera hueca, encontramos un derrame peritoneal y la desaparición de la zona de matidez hepática (*signo de Jobert*). Este timpanismo prehepático se desplaza a la cara externa del hipocondrio al adoptar el enfermo el decúbito lateral izquierdo.

Debe distinguirse de la *amplificación* de la matidez de carácter tardío, ligada a la dilatación atónica del colon. A veces, su aparición es precoz, incluso a los 10 min de la perforación, pero no constante, pues falta en las perforaciones pequeñas. Es una falta grave esperar la aparición de este signo para el diagnóstico. La auscultación en la cavidad abdominal es muy valiosa. Las asas sonoras despiertan dolor en la zona inflamada, cuya área puede ser delimitada con precisión.

TUMORES

La percusión limita su área (mate) y nos da noticia sobre su profundidad en relación a la pared abdominal; otras veces, evidencia un meteorismo localizado (cuando hay asas intestinales atrapadas a causa del tumor) o una ascitis, la cual puede incluso aparecer en caso de tumores benignos, como en el *síndrome de Meigs*.

OCLUSIÓN INTESTINAL

Se observa timpanismo en el asa distendida por gases, que se encuentra por encima del obstáculo. Esto ayuda a localizar el punto probable del íleo mecánico. Así, en el caso de una oclusión del ángulo esplénico del colon, será el colon transverso el que nos presentará el timpanismo en cuestión; en la oclusión del asa sigmoidea el descendente; en la oclusión de la válvula de Bauhin, el intestino delgado, etc. En las oclusiones bajas (asa sigmoidea, recto), el timpanismo puede ser patente en todo el abdomen. En la oclusión intestinal, el asa afectada muy distendida (*signo de Wahl*), da a la percusión un sonido mate (pseudomatidez) a veces con cierta metalización a causa de la gran tensión del gas.

OTROS PROCESOS

En la *celulitis*, existe timpanismo central y a veces matidez desplazable en los flancos que no corresponde a ascitis, sino a las asas intestinales atónicas y repletas de líquidos muy fluidos por gravedad al cambiar de postura el paciente (seudoascitis).

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En la *cistitis enfisematosa*, encontramos un gran globo vesical con timpanismo percutorio en todo el hipogastrio.

■ AUSCULTACIÓN

Es un método exploratorio de notable interés. En ocasiones, permite hacer diagnósticos de presunción tan finos como el de una fístula gastrocólica (basta dar un poco de agua al paciente y auscultarle), de una estenosis de la arteria renal (soplo sistólico en región lumbar) con tensión diastólica muy elevada, de una fístula vesicointestinal (ruido de gorgoteo durante la micción), de una parálisis intestinal incipiente en el postoperatorio de la cirugía abdominal, o de la reanudación peristáltica tras la reducción manual de una hernia, etc.

Se realiza con el sujeto en decúbito dorsal con respiración superficial o en apnea (fig. 4-25). En ocasiones, para estimular la motórica gastrointestinal o movilizar las cámaras hidroaéreas, nos valemos de una suave percusión del abdomen, de la ingestión de un poco de agua, de un cambio de posición o de verter un chorro de agua fría sobre la piel del abdomen.

Auscultando el abdomen de un sujeto sano, se oyen ruidos abundantes, continuos y suaves con pausas bastante regulares. Resultan de la contracción de la musculatura intestinal y de la remoción de su contenido hidroaéreo. El ruido muscular es tanto más intenso cuanto más fuerte es la contracción, y se oye puro cuando el intestino se contrae vacío o poco lleno, como en la gastroenteritis aguda. Si el intestino contiene líquido, o éste y gas, su remoción con los movimientos peristálticos ocasiona ruidos de tonos altos (intestino delgado) o más graves (borborigmos [«ruido de tripas»]) del colon.

Los ruidos del abdomen pueden ser exageración de los normales o patológicos, con origen en el estómago, intestino, peritoneo o vascular:

1. *Estómago.* En algunos sujetos normales, en el período postingesta inmediato, la palpación del epigastrio y su golpeteo suave con el pulpejo de los cuatro dedos de una mano reunidos (chapoteo o clapoteo) dejan oír unos ruidos hidroaéreos de nota baja sólo valorables para el clínico cuando el enfermo lleva más de seis horas de ayuno (fig. 4-26 A-B); significan hipotonía muscular con retraso en la evacuación pilórica y probable hipersecreción gástrica.

Fig. 4-25. Técnica correcta de auscultación abdominal.

En los casos de *aerofagia o eventración diafragmática*, se perciben borborigmos en la base del hemitórax izquierdo hasta la mamila; en la hernia de hiatus; y en niños, ruidos gastrointestinales timpánicos subdiafragmáticos, en ocasiones tan intensos que llaman la atención de los padres.

En la *úlcera gastroduodenal perforada* con abundante líquido y gas en el peritoneo, destaca un completo silencio sólo interrumpido por la ocasional ocurrencia de un claro y agudo chasquido *(clic)* o de un sonido como un manotazo *(slapping)*, sincrónicos con la respiración y audibles en un punto preciso del epigastrio. Se relaciona con el paso de burbujas de aire a través de la fístula gástrica *(signo de Jakoucheff)*.

2. *Intestino.* Los borborigmos intestinales se encuentran aumentados de modo difuso en algunos sujetos psiconeurodistónicos o normales, tras la ingesta excesiva de alimentos flatulentos o del abuso de bebidas carbónicas o tabletas efervescentes, y en los procesos que cursan con diarrea fermentativa o meteorismo. *En el cólico intestinal sólo se perciben en el momento del máximo dolor.* Esta coincidencia tiene el mayor valor, pues basta por sí sola para descartar una serie de procesos dolorosos que se producen fuera del intestino (cólico ureteral, vesicular, apendicitis aguda, embarazo extrauterino, torsión de quiste de ovario, etc.).

En el *íleo mecánico incompleto* o suboclusión intestinal, se produce el cuadro conocido como tumor fantasma (o *síndrome de Koenig*), integrado por tumor de aparición repentina (segmento intestinal dilatado), visible y palpable; movimientos peristálticos a su nivel; dolores cólicos y ruidos hidroaéreos en el sitio del obstáculo; vómitos (prematuros y repetidos si la oclusión es alta, y

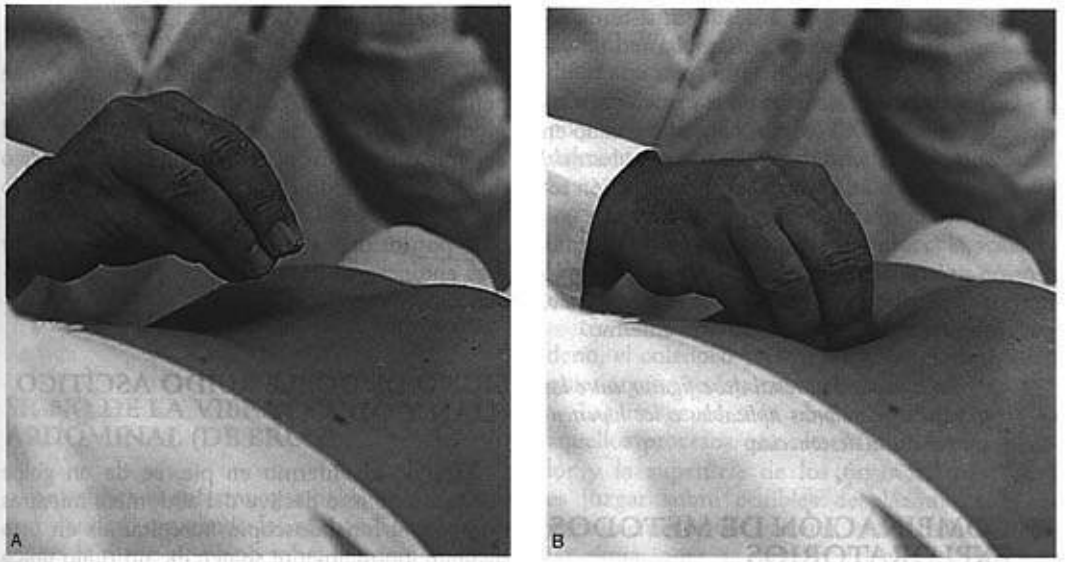


Fig. 4-26. Técnica correcta para valorar el clapoteo o chapoteo gástrico.

tardíos y poco frecuentes si es baja [colon]); escasa duración. La desaparición del tumor y del dolor va asociada a la eliminación de gases o de materias fecales. Cuando la obstrucción radica en el colon, los movimientos peristálticos y el dolor son menos intensos, debido al menor desarrollo de su musculatura, siendo a veces de difícil percepción.

En el *íleo paralítico*, en medio de un «silencio sepulcral» se perciben de manera constante, siempre que se mantenga aplicado el fonendoscopio un tiempo no inferior a 1 min, dos sonidos, unos agudos y pasivos, motivados por una o varias burbujas de gas que suben a la superficie del fluido retenido en el asa dilatada en ocasión de su remoción por los movimientos respiratorios y cambios de postura del enfermo; y otros consistentes en un pequeño y agudo tintineo, por una gota de fluido que cae desde el techo del asa atónica. A pesar de su discreción, este último ruido destaca claramente en el ominoso silencio que lo rodea. En ocasiones, pueden oírse distintamente los latidos cardíacos y aórticos en ambas fosas ilíacas, signo que precisa de la existencia de un cierto derrame peritoneal para su apreciación.

Ante la sospecha de un *cuadro de abdomen agudo por hemorragia interna*, la auscultación de hiperperistaltismo nos inclina a pensar en su origen intradigestivo; un silencio, en cambio, nos sugiere una hemorragia intraperitoneal.

3. *Peritoneo*. En la reacción peritoneal difusa, existe un silencio abdominal persistente (íleo paralítico) y en la circunscrita, se perciben roces y crepitaciones a su nivel.

En el *neumoperitoneo* (espontáneo; terapéutico), los ruidos intestinales están apagados, lejanos, con una transmisión anormal de los cardíacos y aórticos con timbre agudo. La existencia de roces durante la respiración (recuerdan la acústica del roce pleural) o de una crepitación nívea, en la palpación de las zonas empastadas, sugiere perivisceritis o una peritonitis tuberculosa.

En la *perforación gástrica*, puede percibirse un ruido metálico de roce detrás de la XII costilla izquierda, con el paciente en posición sentada, producido por la acumulación de burbujas entre el estómago y el diafragma *(signo de Brenner)*.

4. *Ruidos vasculares*. En el *síndrome de Cruveilhier-Baumgarten* (cirrosis con persistencia anormal de la vena umbilical permeable), se percibe un zumbido o susurro venoso de tono bajo, con variaciones súbitas de intensidad y tono, modificado por la posición y respiración y que con frecuencia desaparece al hacer una presión firme con el fonendoscopio.

En el *hepatocarcinoma* (Bruntom, 1896), *grandes metástasis hepáticas, hepatitis aguda alcohólica y aneurisma de la arteria hepática*, se puede percibir en una zona más o menos extensa del área hepática un ruido sistólico más o menos rudo, índice de gran vascularización del órgano con turbulen-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ria por el paso de la sangre desde un sistema arterial con presión elevada a la amplia red de vasos con presión baja en el hígado.

Un soplo arterial sistólico en el hipocondrio izquierdo, junto a la XII costilla, ha sido señalado en el *síndrome de la arteria esplénica* y en el *síndrome del cuerpo pancreático*, así como a nivel de la región renal y flanco correspondiente, en relación con una *estenosis de la arteria renal*, motivo, a su vez, de una tensión arterial sistémica elevada. A veces, el soplo tumbar se percibe a nivel del *niño con hipoplasia* para compensar la hipoplasia del otro enfermo.

La auscultación renal debe figurar entre las técnicas exploratorias aplicables a los hipertensos por causa desconocida.

■ COMBINACIÓN DE MÉTODOS EXPLORATORIOS

Las técnicas que a continuación vamos a describir no son más que métodos exploratorios

SIGNO DE LA OLEADA ASCÍTICA (MORGAGNI)

La percusión combinada con la palpación permite la investigación del signo de la oleada ascítica. Un golpe suave dado con la mano en uno de los flancos del abdomen (enfermo en decúbito supino) determina una onda líquida que se transmite al lado opuesto y es claramente percibida por la otra mano del observador colocada sobre el otro flanco del abdomen. Se asegura esta prueba haciendo que un ayudante comprima la línea media interna del abdomen con el borde cubital de su mano, para descartar que la onda sea transmitida por la pared.

Cuando no se descubre la ondulación investigada en la forma clásica, puede obtenérsela a veces, mediante la *técnica de Dufour*, consistente en que el enfermo está sentado: el líquido se supone en la parte inferior del vientre. La mano golpea la región lumbar y la otra, aplicada plana sobre el hipogastrio, recoge la sensación[1].

SIGNO DEL TÉMPANO

Consiste en una sensación de choque, que perciben los dedos cuando comprimen bruscamente la pared de un abdomen ascítico, a nivel del epigastrio, al tropezar con un órgano macizo (hígado) sumergido en el líquido. Otras veces, lo que se siente es el contrachoque; el órgano humedido por los dedos vuelve a su posición anterior y es entonces, al flotar de nuevo, cuando los dedos lo perciben (fig. 4-27).

SIGNO DE DOBLE RUIDO ASCÍTICO (LIAN Y ODINET)

Estando el enfermo en pie se da un golpe seco en un punto declive del abdomen, mientras que con el fonendoscopio auscultamos en otro distante, normalmente se percibe un ruido único y seco, debido a la vibración parietal provocada por el golpe. En la ascitis, se añade al anterior otro ruido debido al movimiento impreso al líquido peritoneal.

SIGNO DE SCHAER

Sirve para poner de manifiesto los pequeños derrames peritoneales. Se introduce el índice en el recto hasta alcanzar la próstata o el útero mientras que con la otra mano, aplicada estrechamente sobre la sínfisis pubiana se dan pequeños golpes si hay derrame. Éstos son transmitidos en todas direcciones y también al útero y la próstata, por consiguiente, son percibidos por el dedo que palpa estos órganos[2].

[1] Debemos añadir a los conceptos que anteriormente hemos expuesto sobre la oleada ascítica que también podemos comprobar el hecho de su existencia mediante la percusión del hipogastrio.

[2] Signo de Schaer: una ascitis de pequeña cuantía provocada por el desplazamiento de la masa líquida por nuestra mano explora-

→

[1] Debemos añadir a los conceptos que anteriormente hemos expuesto sobre la oleada ascítica que también podemos comprobar el hecho de su existencia mediante la percusión del hipogastrio.

[2] Signo de Schaer: una ascitis de pequeña cuantía provocada por el desplazamiento de la masa líquida por nuestra mano explora-

Fig. 4-27. Procedimiento «del rompeolas» para palpar el hígado a contracorriente, cuando hay ascitis.

SIGNO DE LA VIBRACIÓN ABDOMINAL (DE BRUN)

Se solicita al enfermo que hable en voz alta y con claridad, separando las sílabas. Se aplica entonces la mano de plano sobre la pared abdominal y se perciben vibraciones del todo comparables con las vibraciones sonoras. Se cree que este fenómeno es provocado por finas sacudidas vibratorias que agitan el centro tendinoso del diafragma y se propaga por una delgada lamínula líquida que moja los repliegues peritoneales. Este signo desaparece más tarde, si la ascitis se hace muy abundante.

Se observa también, cuando existe aire libre en la cavidad peritoneal. Para diagnosticar con este método una perforación intestinal con gas en la cavidad peritoneal, se recomienda colocar al enfermo con la pelvis más alta que los hombros, a fin de que el aire, si existe, se sitúe en la región umbilical.

■ LAPAROSCOPIA

Iniciada por Kelling (1901), sistematizada por Jacobaeus (1910) y divulgada por Kalk (1933), permite el examen visual de las vísceras contenidas en el abdomen.

Es una técnica relativamente sencilla que no debe crear problemas en manos hábiles y experimentadas.

Son accesibles a la visión laparoscópica —salvando las excepciones debidas a una alteración grosera de la anatomía intraabdominal por proceso patológico o traumas quirúrgicos— la cara anterior y, parcialmente, la superior de ambos lóbulos hepáticos, el borde del hígado, la cara inferior —bien espontáneamente en algunas cirrosis o bien avanzando el borde hasta donde es posible— el ligamento falciforme y el ligamento redondo, el peritoneo parietal subdiafragmático, determinadas asas intestinales, según la infiltración grasa del epiplón mayor, la cara anterior del cuerpo y del antro gástrico, la vesícula biliar, ocasionalmente el bazo y todo el peritoneo parietal hasta el plano en que están situadas las asas intestinales.

Recurriendo a una punción ginecológica, son también fácilmente accesibles a la exploración los órganos de la pelvis menor.

No son visibles, por tanto, el páncreas, el duodeno, el colédoco y el riñón y, en general, cualquier órgano retroperitoneal.

Las imágenes más objetivas se obtienen en aquellos procesos que alteran claramente el color y la superficie de los órganos, más difíciles pueden ser sobre posibles desplazamientos, especialmente de las vísceras huecas. En cambio las alteraciones de tamaño del hígado, del bazo y de la vesícula biliar son muy claramente valorables.

La biopsia hepática dirigida bajo control laparoscópico es, sin duda, la técnica complementaria más interesante que debe asociarse a la laparoscopia. Ya han sido analizadas las ventajas que tiene sobre la biopsia a ciegas. Debe practicarse con una aguja apropiada al caso, eligiendo con seguridad y rapidez el sitio de la toma y controlando posteriormente en qué situación queda la hemostasia hepática.

Los laparoscopios que van provistos de un canal por el que podemos introducir una pinza de biopsia percutánea. El estudio del material obtenido con esta pinza es de importancia trascendental para el diagnóstico de la tuberculosis peritoneal y de la carcinomatosis del peritoneo.

Son contraindicaciones de la laparoscopia los trastornos manifiestos de la hemostasia (trombopenia inferior al 40 % del número de plaquetas inferior a 70.000/mm³), la peritonitis séptica, la insuficiencia cardiorrespiratoria de carácter grave, los trastornos de conducción cardíacos y los estados sépticos.

Esta técnica exploratoria está indicada cuando ante un cuadro hepático, abdominal o ambos no puede llegar a realizarse un diagnóstico bien fundamentado por anteceder de exploración más simples (clínicas, analíticas, radiológicas) o bien cuando este diagnóstico, aunque esté razonablemente elaborado, quiera obtenerse con datos morfológicos.

Esta indicada (mediante la laparoscopia) en cáncer

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. Hepatomegalias sin diagnóstico definido después del estudio clínico y complementario.
2. Síndromes ictéricos no claramente quirúrgicos.
3. Ascitis de etiología oscura.
4. Comprobación del diagnóstico clínico ante un proceso tumoral o de tumor hepático o peritoneal.
5. Exploración de los órganos de la pelvis menor, sobre todo en procesos ginecológicos.

El diagnóstico basado en las imágenes que proporciona este método exploratorio es más preciso cuando las citadas imágenes que da una relación íntima.

■ PUNCIÓN ABDOMINAL

La punción del abdomen puede realizarse:

1. Con *finalidad diagnóstica*: (ascitis abdominal aguda), para aspirar y analizar el contenido líquido de la cavidad peritoneal.
2. Con *finalidad terapéutica*: como vaciar una ascitis copiosa y molesta (paracentesis evacuadora).
3. Como *medio de introducir sustancias* en la cavidad abdominal, por ejemplo: para aislar la sombra hemática dentro de la cavidad provocada por el gas previamente inyectado.

La punción abdominal exploradora (sobre todo de ascitis mal más o moderadas) carece de riesgo. Después que se hace de forma cuidadosa y sin movimientos agresivos. Con anestesia local en sus dos vertientes (anestesia local por presión digital previa a la penetración cutánea de la aguja + se introduce la aguja en la línea blanca izquierda (cuidado con las grandes esplacnicas), han de ser determinadas previamente por palpación y percusión) y excepcionalmente en la fosa ilíaca derecha, procurando adosada a una pinza una vez pasada la barrera peritoneal, se aspira suavemente y con cambios bruscos de orientación en varias direcciones, si el contenido líquido no fluye de forma fácil espontánea o contiene dudosos de contenido líquido intraperitoneal, es preciso inyectar 5-10 ml de suero fisiológico previamente a la aspiración con lo que se consigue apartar las asas de la proximidad de la punta de la aguja.

Si el procedimiento es el de evacuación de gran cantidad de líquido, puede que no sea suficiente limitarse a la cavidad peritoneal, haciendo se evacúa al tiempo (1 h), se vigila la evolución del enfermo y se procede de nuevo a la punción. Otra variante de esta exploración es introducir una aguja gruesa (que puede ser un trocar de paracentesis) dejando a su través un catéter para ver, durante unos días si sale o no líquido. En caso negativo, este catéter será retirado al cabo de 12 h.

PECULIARIDADES DEL LÍQUIDO INTRAPERITONEAL

En caso de ascitis, hasta una punción. El líquido habitualmente recolectado en la línea que une el ombligo y la espina ilíaca anterosuperior izquierda, una acción de sus tejidos medio y exterior.

La mayoría de los trasudados y exudados tienen color amarillento (semejan orina clara) con cierta turbidez. Se diferencian por su densidad contenido en albúmina (infra ilíaca de Gelly) y cultivo. Los trasudados son menos densos en los demás antígenos que reaccionan inflamatoria secundaria. A continuación se exponen las características de algunos líquidos intraperitoneales.

1. *Líquido purulento de origen*: Ulcus perforado, apendicitis con reacción peritoneal (que realiza su perforación). En la peritonitis bacteriana espontánea el exudado es purulento y turbio.
2. *Líquido purulento con gas*: Debido, a veces, al gas formado. Perforación intestinal con peritonitis por perforación apendicular (exudado es purulento, fétido y maloliente (olor fecal).
3. *Líquido verdoso*: Un líquido verdoso sobre la piel del bazo al peritoneo (colepermeo). Ulcus duodenal perforado, perforación o fístula de vesícula biliar, torsión de vesícula biliar, falla de la sutura en intervenciones sobre las vías biliares, perforación de asas del yeyuno próximas, fístula, fisuración en un quiste hidático con comunicación a las vías biliares, fístula de la vía biliar, perforación de una úlcera o neoplasia gástrica, con turbidez o presencia de residuos alimenticios.
4. *Líquido hemático o serohemático*: El líquido serohemático es rojizo y turbio. Se observa en la torsión y volvulación de los vasos mesentéricos con afectación vascular de asas intestinales y gangrena, pancreatitis aguda, peritonitis tuberculosa.
5. *Sangre*: se ha de valorar si hubo traumatismo (rotura de bazo de hígado, de tejidos ricos en él, hubo fenómenos patológicos (quiste hidático, rotura del bazo, en dos tiempos, rotura de un aneurisma). Hemoperitoneo con extravasación hepática importante. La presencia de sangre

que la sangre y saldrá evidencia de hemoperitoneo intraperitoneal. La punción accidental de un vaso se distingue con facilidad, ya que la sangre aspirada se coagula con rapidez. La causa más frecuente de hemoperitoneo espontáneo es el embarazo ectópico roto; raras veces se observa por rotura de aneurismas de las arterias esplénica, coágulo hepática o aorta. El accidental la laceración de peritoneo con la consiguiente hemorragia intraabdominal por una vasos pueden ser de los pero más excepcional la formación de un hemoperitoneo con hemoperitoneo por este motivo.

9. *Líquido biliar.* Los cuadros inflamatorios, infecciosos o tumorales pueden dar lugar a ictericia obstructiva.

7. *Líquido urinoso.* Un líquido de color leonado es debido a la presencia de orina muy diluida y contaminada, que puede proceder de las vías urinarias obstruidas casi siempre por neoplasias vesicales o informes malignos o de la próstata o de la destrucción y degeneración adiposa de las células contenidas en el líquido peritoneal seudoquiloso. La ascitis quilosa se debe a trastornos de los linfáticos muy importantes en la cirrosis, con flebitis espontánea de los portales. En la ascitis quilosa, la tasa de lípidos es superior a la sanguínea. Tras centrifugar a 3 g/l, el líquido se fraccionará: los chilomicrones representan el 95 %, y los triglicéridos el resto. Con ventajas de heparina variando la proporción de los dos primeros de acuerdo con la dieta. No se clarifica con el reposo porque la grasa flota en forma emulsionada no sedimentada sino que forma una película cremosa en la superficie, pero no con el éter sulfúrico. A microscopio, se observan finas gotas de grasa y escasas células.

CITOLOGÍA DEL LÍQUIDO INTRAPERITONEAL

Desde el punto de vista citológico, se trata de líquidos con pocos elementos celulares y pueden mostrar tan sólo algunas células endoteliales descamadas y escasos elementos linfocitarios en especial. Informes típicos de los cirróticos hepáticos y cardíacos en cambio en los procesos inflamatorios se encuentran hemáties, abundantes linfocitos polimorfonucleares y células endoteliales.

En los cánceres de tercio con malignidad se encuentran células pleomórficas de núcleos irregulares y protoplasmáticas.

ENZIMOLOGÍA DEL LÍQUIDO INTRAPERITONEAL

En cuanto a las amilasas en la ascitis por las pancreatitis encontramos aumento de las concentraciones elevadas (por singular relieve en la forma intersticial) descendiendo hacia la cifra normal para la del suero y de la pancreatitis. Es de señalar que la cifra de esta enzima no guarda relación alguna con el suero. La presencia de amilasa alta relaciona el derrame con la pancreatitis aguda o crónica en favor de su gravedad.

■ RADIOLOGÍA SIMPLE DEL ABDOMEN

La radiología simple de abdomen es de gran ayuda diagnóstica en especial en los procesos abdominales agudos en diagnóstico incierto. Las placas se obtienen en posición supina, erecta y con el paciente alternativamente en decúbito lateral derecho e izquierdo.

Es obligado efectuar una radiografía erecta y en ese mismo momento que una radiografía abdominal simple. El motivo es doble:

1. Un proceso intraabdominal perforado agudo, neumonía basal, puede originar el dolor que se trata en el abdomen.

2. Son posibles imágenes patológicas en relación con la patología digestiva, obstrucción, la elevación del hemidiafragma derecho con o sin reacción pleural, que diagnostica en contorno en el ángulo subfrénico y que se localiza de hígado, derrame pleural con o sin atelectasia parenquimatosa y en masa hepática, incluso con una burbuja de aire en la vena de Bloch-Jones en los procesos obstructivos biliares inflamatorios o no, necrosantes, por una hepática, de neoplasias digestivas a veces gástricas, esofágicas, diafragmáticas o hepatobiliares, como en la perforación del esófago, etc.

En condiciones normales y en aproximadamente las dos terceras partes de estómago y colon (no se hay en el intestino delgado de adulto) al revés de lo que ocurre en el recto, el contenido, forma y posición del hígado, bazo y riñones, el borde externo del músculo psoas, los bordes de la columna vertebral y una línea de flanco debidas a la mayor transparencia de la grasa extraperitoneal en contraste con los contenidos intraabdominales por un lado, y la pared muscular por otro. Es fre-

© EDICIONES S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

cuente el hallazgo de asas yeyunales centrales y las bolsas calciformes.

Limitándonos a procesos digestivos, citaremos:

1. *Absceso subfrénico.* Elevación e inmovilidad de la cúpula diafragmática derecha con derrame pleural concomitante.

2. *Perforación de víscera hueca.* Gas libre intraperitoneal, motivo de una imagen semilunar clara en la región infradiafragmática derecha, inmovilidad diafragmática y en fase cardíaca exclusión peritoneal y distensión de asas. Cuando la sombra del gas es subdiafragmática izquierda es difícil distinguir el gas intramural bajo el diafragma del gas situado en el fundus gástrico. Esta dificultad puede subsanarse realizando una radiografía en decúbito lateral con el brazo izquierdo del paciente hacia arriba. Esta exposición se debe efectuar tras haber transcurrido varios minutos después de haber colocado al paciente sobre el lado derecho, para que el gas libre pueda acumularse por la cavidad peritoneal. La relación entre la sombra gaseosa y la pared abdominal lateral diferencia el gas intragástrico del gas libre.

3. *Oclusión intestinal.* Radiológicamente no es posible diferenciar si su origen es intrínseco o extrínseco. La imagen varía según la altura del obstáculo, pero son rasgos comunes la distensión de asas con niveles líquidos de las asas supraestenóticas, el aumento de peristaltismo de las asas proximales y la disminución o falta total de gas en el resto subestenótico.

En la *oclusión yeyunoileal aguda*, se observa una gran cámara gástrica de aire que ocupa, a veces, casi todo el abdomen, elevando el diafragma izquierdo (llega, en ocasiones, a la III costilla), desviando el corazón hacia el lado derecho. Existe un gran nivel líquido gástrico. Este diferencial frente a las oclusiones del intestino delgado en el que los niveles son múltiples, tanto más cuanto más bajo esté el obstáculo.

Fig. 4-28. Esquemas de las imágenes radiográficas del íleo agudo sencillo (1), según Abrahamson.

Si se trata del *síndrome del asa fija*, las asas distendidas casi siempre se localizan en el centro del abdomen. Las asas fijas suelen ser de disposición periférica, conservando sus pliegues si la dilatación no es excesiva. Muchas veces se localizan unas encima de otras respecto llamado «en escalera de cuerda» y se acumulan en la pelvis, dando la imagen de ocupación tumoral. La retención es siempre distal a la última asa de asiento circular y de situación más baja, el asa preestenótica es bien evidentemente mayor y más dilatada.

Cuando existen fenómenos de *estrangulación o completa* (oclusión) puede observarse un decúbito la imagen en grano de café producida por el adosamiento de dos asas dilatadas separadas por sus paredes edematosas. Esta estrangulación suele estar fija en varias exploraciones. El colon suele estar vacío o contiene algo de gas y escíbalos.

La *oclusión mecánica del colon a nivel de la válvula ileocecal* tiene unas características idénticas a las del íleon terminal. Cuando se localizan por encima de esta región, existe una gran dilatación de la bolsa cecal y moderada del íleon, salvo si la válvula es incompetente, en cuyo caso es muy acusada. El resto del colon suele estar colapsado.

A nivel de *ciego y ángulo hepático* existe una gran distensión del ciego y colon ascendente (fácil de reconocer gracias a la presencia de haustras) y colapso en la pared inmediatamente proximal, debido a la falta de elasticidad de sus paredes. Asimismo, por carecer de haustras, el colon sigmoides distendido puede ser tomado por un asa ileal.

Los *vólvulos de colon* más frecuentes son a nivel de ciego y sigma. El ciego volvulado puede encontrarse en cualquier punto del abdomen (aunque habitualmente se localiza en el hipocondrio izquierdo), donde adquiere la forma de un riñón en el que el mesenterio retrocede hacia las venas de pelvis renal.

El volvulo de sigma suele ser parcial, sobre todo al principio; en cuanto se hace total, se ori-

---

Los fenómenos oclusivos precoces se detectan radiológicamente porque el contenido intestinal se hace más líquido, estas se quejan espasmos peristálticos y sobre todo gases en el intestino delgado (fig. 4-28). Estas imágenes son características pero no específicas de la oclusión intestinal, ya que también pueden verse en otras situaciones patológicas como la peritonitis, la pancreatitis aguda, la hemorragia intraperitoneal, etc. Por ello, para el diagnóstico de la oclusión intestinal es necesario que la imagen radiológica se acompañe de los síntomas clínicos típicos de la oclusión intestinal (dolor abdominal, vómitos, estreñimiento y distensión abdominal). Una vez establecido el diagnóstico de oclusión intestinal, la radiología también puede ayudar a determinar su localización y su causa. Las asas dilatadas del intestino delgado tienen un diámetro superior a 3 cm y contienen gas y líquido en forma de niveles hidroaéreos. Las asas del intestino grueso son más cortas y anchas que las del intestino delgado y tienen haustras. Cuando la oclusión se localiza en el intestino delgado, el colon aparece colapsado. Cuando la oclusión se localiza en el intestino grueso, el colon aparece dilatado hasta la válvula ileocecal, que suele ser competente, por lo que el intestino delgado no suele estar dilatado. Las causas más frecuentes de oclusión intestinal son las adherencias postquirúrgicas, las hernias y el cáncer de colon.

gina una gran distensión y aparecen asas en las zonas declives del asa que está parética, sin movimientos peristálticos. Una gran asa sigmoidea puede ascender hasta el diafragma, sobre todo por el lado izquierdo, comprimiendo estómago y bazo. El colon preestenótico se dilata también y a veces llega a comunicarse con asa sigmoidea. En decúbito supino, pueden observarse unas líneas curvas densas que descienden convergiendo a través de la escotaduras y finalizan en una zona más densa (seudotumoral) que corresponde al sitio de torsión mesentérica; la línea central es la más constante y corresponde a las dos paredes del asa adosadas; las paredes laterales se marcan menos. La presencia de esta línea central es importante para el diagnóstico, ya que a veces las paredes laterales quedan comprimidas contra el peritoneo y no pueden visualizarse.

En el *íleo paralítico* se observa, a consecuencia de la parálisis intestinal, retención de gas y líquido en intestino delgado y grueso con alteración de patrón mucoso normal. En los casos graves, desaparición de la línea de grasa retroperitoneal y aparición de un pequeño derrame.

Tras un *accidente vascular mesentérico*, la parálisis funcional de las asas intestinales se produce rápidamente y la imagen radiográfica es de muchas asas del intestino delgado con niveles de líquido.

En la *dilatación aguda tóxica de colon* (megacolon tóxico) la imagen típica muestra dilatación del colon transverso con islotes de mucosa edematosa proyectadas dentro de él. En casos avanzados, existe perforación con neumoperitoneo radiológicamente evidenciable por la distensión del colon salvo practicar radiografías en decúbito lateral izquierdo.

En el *íleo biliar*, los signos radiológicos característicos son:

a) Cálculo visible.
b) Asas de intestino delgado dilatadas y con niveles.
c) Aerobilia.

La mortalidad de estas depende como siempre, de la altura de la oclusión. La aerobilia es prácticamente constante. El cálculo es a menudo difícil de ver.

Un *asa cerrada* de intestino delgado dilatada puede hallarse adyacente a una víscera inflamada. Tal sucede en la apendicitis y pancreatitis agudas. Esto «en centinela» tiene engrosada la mucosa a causa del edema.

En la *rotura del bazo*, hay ensanchamiento de la sombra esplénica, con posible desplazamiento del estómago y flexura esplénica del colon.

En el *pseudotumor por gasas olvidadas en la cavidad abdominal* en el curso de una intervención quirúrgica, puede observarse una formación de variable densidad y contorno irregular que provoca a veces trastornos obstructivos.

■ CAVIDAD BUCAL Y GLÁNDULAS SALIVALES

INTERROGATORIO

Bien conducido, nos ilustra sobre muchos aspectos. Los defectos de la voz pueden orientarnos. Los trastornos en la colocación de los dientes o en su oclusión provocan alteraciones en la articulación de los fonemas labiales (p, b, m), labiodentales (f, v), dentales (t, d, z) y alveolares (n, l, r).

Los paladares ojivales dan pocos trastornos fonatorios, pero sí funcionales fatigantes. En la parálisis del velo palatino y en el paladar hendido la voz es gangosa, de timbre nasal (rinolalia). La consonante abierta es en ella la resonancia nasal es exagerada y resulta confusa la pronunciación de ciertas consonantes que requieren la incomunicación momentánea de la boca con la rinofaringe, tales como la s, y, ll. Las vocales, a, e, o, principalmente se pronuncian como si fueran seguidas de la n. La d en principio de dicción se convierte en n, m o l. También cuentan las parálisis del nervio hipogloso, las prótesis defectuosas y aquellos procesos dolorosos (neoplasias, abscesos, etc.) que tienden a inmovilizar la lengua, con en el cual la voz es poco potente y casi articulada (disartria). La amígdala lingual hipertrófica molesta a los cantantes al emitir la llamada «voz de cabra».

Edad. Sexo. Son datos de gran consideración sobre todo en los niños, para determinar prematuridad o retrasos de la erupción dentaria, a veces con posible compromiso de relación general. Los pediatras han puesto de relieve la frecuencia de las estomatitis comisurales, úlcero-hemorrágicas y gangrenosas (noma) en los lactantes y primera infancia, y los odontólogos la presencia de leucoplasia bucal (placa de los fumadores) y tumores malignos en los adultos, casi siempre del sexo masculino. La caries dental es, primordialmente, una enfermedad de la niñez. El período de mayor actividad en la dentición caduca lo hallamos entre la segunda y tercera infancia y en la dentición permanente en la pubertad.

© MASSON S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

Es sabido que en la mujer hay alteraciones locales determinadas o mantenidas por el ciclo ovárico, como la estomatitis puberal, menstrual o menopáusica. Durante la gestación la gingivitis hipertrófica gravídica. La predisposición a ciertas afecciones, suele observarse en cuellos sin descripción de ese.

Profesión. Nos sirve, en no pocos casos una orientación diagnóstica. La exposición ocupacional a la luz solar (agricultores) o a las radiaciones reflejadas por la nieve (esquiadores) o la superficie del agua (pescadores), motiva una inflamación más o menos extensa de la mucosa de los labios (queilitis actínica) con formación de fisuras y costras descamativas, sobre todo al comer; hablar; sonreír. Con el tiempo, sobre la mucosa pueden desarrollarse tumores malignos. Los pintores (por los vapores que se desprenden en la fermentación de la pasta del pan) y los panaderos suelen cursar muchos de ellos con frecuencia estomatitis ulcerosas. El manejo de metales pesados, plomo, arsénico, bismuto, cadmio, fósforo, cromo, etc., marca estomatitis, la cual es muy grave en los dos últimos, pues puede desencadenar de necrosis séptica de la mandíbula con formación de secuestros y trayectos fistulosos. La manipulación de vapores irritantes y tóxicos, ácidos nítrico, sulfúrico, clorhídrico, etc., y de sales que la protección adecuada, conduce a la abrasión química de los dientes incisivos. Los carpinteros y torneros pueden contraer con cierta facilidad la glosopeda (boca afosa) y la estomatitis ulcerosa. Frecuentemente atacando la abrasión o necrosis de la pulpa subyacente de los dientes con medidas caseras y bacterias que tienen en la boca. Debido de soplar en agujas o clavos entre los dientes, y las ulceraciones parecidas en los músicos (estomatitis de viento) y cantantes de coro.

Condiciones de vida y hábitos alimentarios. Las enfermedades de causa bacteriana, séptica o con gran riqueza de flora en las aguas potables (Argelia, Marruecos, etc.) determinan frecuentes caries y dientes manchados por defectos en el esmalte, con manchas blanquecinas al lado de otras de color amarillento y rojizo, que pueden ser causa de falta de higiene bucal. Entre otros factores dietéticos alimentarios condiguetas con bucal retentiva depósitos de restos y caries. Los sitios de elección del primero son cara lingual de los molares inferiores, cara vestibular de los primeros molares superiores, cara de la desembocadura del conducto de Stenon (dientes sin antagonista o en mala posición. En lo que a hábitos y costumbres, son zonas de predilección los sitios donde pueden permanecer adheridos por largo tiempo restos alimentarios sometidos a la descomposición bacteriana, como son los profundos surcos de las superficies laterales de muelas y zonas próximas a ellas en los cuellos de los dientes (caries gingival).

Ciertos alimentos (huevos, fresas, carne de cerdo) comportándose como alergenos, merecen cierta consideración activa en el diagnóstico diferencial de la estomatitis de su mucosa.

Entre los vicios orales para la buena cuenta el abuso del biberón (los niños pequeños deben comer lo más pronto posible alimentos sólidos como zanahorias y manzanas, para ejercitar la musculatura de la mandíbula) y chupete, la succión del dedo, el pintarse los labios (queilitis por cosmético), el abuso del cepillo y pastas dentífricas abrasivas (las lesiones son patentes en la cara vestibular de los dientes, sobre todo premolares y de lado izquierdo). El cigarrillo, hasta cierto punto, útil por cuanto ejerce la secreción salival, favorece la autolisis y por la acción que ejerce sobre los dientes (amarillo), influye sobre el aparato ligamentoso periodontario. El tabaco de mascar, además de la posible alteración de los dientes (a veces) y procesos de estomatitis ocasionales, leucoqueratosis casi constante, en los grandes fumadores de pipa y cigarro de labio y paso.

Los factores hereditarios y las dolencias adquiridas por accidente durante el embarazo inciden en cierta medida en las anomalías del tipo de microdoncia, agenesias, prognatismo y labio hendido.

Es de sumo interés el conocimiento de las enfermedades sufridas en la infancia, de las que sufre el individuo y cuidados que se le prodigan. Debemos recordar que muchos padecimientos de la cavidad bucal son sintomáticos de otros generales o dependen de una existencia de intolerancias medicamentosas (yodo, etc.), sarna, meningitis, hemiplejía, etc. La medicación antibiótica prolongada, retarda la cicatrización, favorece la estomatitis alérgica y por tiempo prolongado, el empleo de antimitóticos favorece la atrofia de la mucosa bucal que aparece seca, deslustrada e hipersensible (síndrome de hipofuncionamiento).

Sintomatología clínica

Los síntomas con los que los enfermos manifiestan los padecimientos de la boca son

Dolor

su intensidad varía según la causa y tensión psíquica del paciente. El más frecuente de origen dentario y ligado a la presencia de caries, orientada sobre su evolución:

1. Lesión del esmalte: hipersensibilidad al frío.
2. Lesión de la dentina: hipersensibilidad a frío, calor y dulces.
3. *Pulpitis*. Dolor continuo, pulsátil, que calma con el frío y la presión externa de hemicara sobre los molestos.
4. *Absceso periapical*. Dolor continuo que aumenta con la percusión axial. La presencia del diente sin tejidos inflamatorios se comporta inicialmente como sensación de extrañeza.

Los dientes desencadenan por acción del vapor, alcohol, etc. hipersensibles al frío, dulces y ácidos.

En la mayoría de quistes (odontógenos, dentígeros, periapicales) salvo si se infectan en que el dolor es muy vivo y un pinzado las molestias son continuas, como tensión o pesadez molestando al masticar, comer y abrir la boca sobre todo en caso de fracturas. También son sensibles los procesos inflamatorios a nivel de las encías (gingivitis), mucosa bucal (estomatitis aftosa, ulcerosa) y lengua (glositis) y mucosas ulceradas. En todos los casos los pacientes relatan los alimentos básicos y condimentos fuertes. La dificultad para explorar en algunos de ellos motiva que la saliva fluya por las comisuras bucales (caliente).

Con el nombre de *glosodinia* o lengua dolorosa se designa la presencia de molestias intensas en una lengua de aspecto normal, no ulcerada ni ulcerada y sin trastornos de la sensibilidad objetiva ni normalidad. Más que verdadero dolor, lo que experimenta el sujeto son sensaciones de tensión, pinzado, pesadez, prurito, calor (quemazón, ardor, glosopirosis), adinamia y a veces angustiosas por su persistencia. Se exageran con los alimentos básicos salados en exceso, calientes o condimentados y con la tensión psíquica. En más de la mitad de los casos, quedan sin explicación. La mayoría son de causa ignorada, pero se han citado casos coincidentes con neoplasias malignas distantes (neumopatía, cáncer mamario) y alteración de la temporal. En los casos duraderos es posible la adaptación al síntoma.

El proceso doloroso de la *neuralgia glosofaríngea* (glosodinia neuralgia, síndrome de Weisenburg-Harris) con sus paroxismos de dolor intensos en faringe y lengua con unas características semejantes a las de la colonosa y el *síndrome de Costen* (dolor de mandíbula y lengua desencadenado al masticar, secundario a la compresión del nervio auriculo por el cóndilo de la mandíbula: el cierre excesivo de la mandíbula, al morder, en sujetos ansiosos; malas oclusiones dentarias o ausencias neuromusculares, etc.) hacen que el cóndilo se desplace hacia adelante: la articulación resultante (que a veces produce un ruido de chasquidos) es dolorosa. Si movemos con los molares una espátula de madera hacia las incisivas, el diagnóstico se confirma.

La parestesia en el territorio del nervio dentario (*signo de Regnoli*) es un valioso dato diagnóstico. Se atribuye a la compresión de este nervio sensitivo por una lesión infecciosa o tumoral mandibular contra su rayo externo. Consiste en una zona de hipo o anestesia del mentón, mitad de labio inferior e incisivos homolaterales, pero a una molesta sensación de hormigueo o adormecimiento de dicha región. La percepción de la parestesia es en general espontánea, aunque otras veces se percibe únicamente al contacto con determinados objetos (alfileres, etc.) es posible que a causa de la insensibilidad del labio inferior, llegue a morderse algunas veces.

Se advierte que cualquier accidente capaz de producir movimientos óseos pueda dar origen a fracturas, se citan las fracturas de mandíbula, fracturas de maxilar superior, luxación y *Algia mandibular*, todos un síndrome común para todos.

Perversión humoral

es evidente en todos los procesos dolorosos de la boca, falta de dientes, prótesis defectuosas, artrosis temporomandibular, fracturas, etc. La masticación dificultada o dificultada el proceso digestivo.

Trastornos de la secreción salival

Tanto por exceso como por defecto, las alteraciones de la secreción salival producen numerosas molestias al paciente, tanto de índole físico como psicológico.

1. *Sialorrea*. Consiste en la disminución o falta de saliva. Puede ser fugaz o un síntoma de otra

comes (hablar en público), crisis de pánico (psicosis de vegetativo adrenérgico), intoxicaciones (atropínicas), deshidratación, etc., o duradero con una molesta sensación de sequedad en la boca (*xerostomía*) cuya mucosa aparece reseca, con pliegues y agrietada. Hay dificultad para hablar, masticar y tragar. El paciente se ayuda con sorbos de agua. Entre sus causas, citaremos, la diabetes mellitus e insuficiencia renal, hipotiroidismo, mucoviscidosis, síndromes de Mikulicz y Sjögren, hipovitaminosis A.

2. *Ptialismo*. Es el aumento de la cantidad de saliva. La cifra normal se estima entre 1.000-1.500 ml /24 h. Si el flujo es muy intenso obliga a repetidos movimientos de deglución (movimientos de *sialagia*) muchas veces insuficientes para evitar que la saliva se derrame hacia fuera de la boca, *babeo*, resbalando sobre la piel del mentón o la comisura. La lengua (y labios) está roja, húmeda, brillante... La pérdida de líquido puede ser tan considerable (2-4 l) que puede determinar ulgurio. Se observa en las sensaciones nauseosas; intoxicaciones (mercurio, yodo, pilocarpina, muscarina, digital), embarazo, procesos de la cavidad bucal (enduretes, estomatitis ulcerosa y gangrenosa [noma], prótesis defectuosas); enfermedades del esófago (tumores, acalasia), estómago (gastritis) e intestino (parasitosis).

La llamada *crisis sialemética o cólico ptialógico* aparece en casos de esofagitis o discrepancia gástrica: se presenta a cualquier hora del día, pero con cierta constancia en la madrugada o por la tarde, durante la digestión de la comida del mediodía. La crisis comienza con una especie de *aura*. Si el enfermo está dormido, se despierta con una sensación rara e inexplicable, que le dura unos segundos; si está comiendo, deja de comer con esta misma sensación de ansiedad, y si está andando por la calle, se para unos momentos, presintiendo lo que ha de venir. Entonces nota una especie de retortijón o nudo epigástrico algo y náuseas muy intensas, un par de segundos más tarde y continuando las náuseas, comienza una secreción abundante de saliva. La boca se llena rápidamente de líquido. Si el enfermo nata de tragarlo, lo ha de hacer rápidamente, pues el líquido inunda la boca (con más ligereza que si toma un vaso de agua) y ha de tragarlo en grandes bocheras continuas, o bien puede inclinarse hacia delante, abrir la boca y dejar salir un grueso chorro de líquido mucoso y muy fluido, que mana de continuo, durante unos segundos y que poco a poco se va haciendo más espeso, a la vez que la saliva se vuelve más filante y espesa. Esta secreción dura alrededor de unos 20 s o poco más, y entonces se deshace bruscamente el nudo epigástrico, acompañado a veces de un ligero reflujo hidroaéreo y la secreción desaparece inmediatamente, notando el paciente en este momento un gran bienestar.

Halitosis

La halitosis (fetidez del aliento) es un síntoma frecuente y molesto que puede representar un gran inconveniente social. El médico debe asegurarse de su real existencia, pues muchas jóvenes y mujeres no padecen halitosis y es sólo el temor de sufrirla y de ofender con su aliento lo que las hace consultar sin motivo fundado. Sus causas son múltiples. Como orientación son válidas las normas de Lemierre: si el aire espirado por la nariz huele mal y por la boca no, cabe pensar en que la causa se encuentra por encima del velo del paladar, como la rinitis atrófica (ozena), sinusitis; si el aire espirado por la boca es fétido y por la nariz menos, la causa radica en la cavidad bucal. Si ambos aires son fétidos con igual, cabe sugerir que la causa radica en la laringe (amigdalitis sépticas, absceso o gangrena pulmonares), trama gastrointestinal, enfermedades generales (uremia, diabetes), ciertas intoxicaciones (bióxido, sulfato de carbono), etc.

Refiriéndonos a la halitosis por causa digestiva, citaremos:

1. *Bucales*. Ocupan en el 90 % de los casos. Caries infectadas, piorrea, gingivoestomatitis, xerostomía. La halitosis matutina se debe a la fermentación de partículas alimenticias retenidas durante la noche en personas con escasa higiene bucal.

2. *Esofágicas*. Cáncer, divertículo de Zenker, megaesófago, esofagitis aguda y crónica.

3. *Gástricas*. Cáncer, hernia hiatal, estenosis pilórica con retención (a veces emite sulfhídricos como «huevos podridos»).

4. *Hepáticas*. En las cirrosis se percibe un olor dulzaino sobre el que llamó la atención Hipócrates (*foetor hepaticus*).

5. *Intestinales*. Enterocolitis crónicas en el estreñimiento pertinaz, el aire espirado tiene un olor penetrante por el paso a la sangre de ácidos grasos volátiles o sus derivados; en el sobrecrecimiento bacteriano. El tipo de alimentación también cuenta, en especial los cárnicos y aromáticos.

INSPECCIÓN Y PALPACIÓN

Colocaremos al paciente de la forma en que esté lo más cómodo posible. Si disponemos de una silla o una camilla de exploración necesitamos la ayuda de otra persona que sujete con ambas manos, por la nuca, la cabeza del paciente de la manera más adecuada para la exploración. Si guarda cama, el médico se sienta a su derecha en la misma cama y regula con almohadas la posición más conveniente de la cabeza. En los grandes traumatismos y conmociones, en que no contamos con la colaboración consciente del enfermo, se deja la cabeza pendiente fuera de la mesa de curas, y en este caso el práctico se coloca detrás del enfermo. Los niños de poca edad se examinan en el regazo de su madre, quien se encarga de sujetarles los brazos y piernas. Si son mayores, deberán adoptar la posición ginecológica, convenientemente sostenidos por un ayudante.

La mejor iluminación es la natural, que permite distinguir bien las coloraciones de mucosas y dientes. En su defecto, podremos valernos de un foco o del espejo de Clar.

El instrumental mínimo para el examen de la boca consiste en un depresor lingual, guantes desechables en ambas manos, una o dos sondas odontológicas y unas pinzas que bien sean de ángulo obtuso y ramas en arco para no herir los labios del paciente al cerrarse. Las sondas son imprescindibles para la exploración dentaria en busca de posibles caries.

Examen de la cara

Valoraremos su *forma*, que a su vez determinará la de las arcadas dentarias y la del paladar óseo (ancha, pentagonal, con paladar plano, en los sujetos de hábito pícnico; ovoide, alargada, sin perfil característico, en el hábito atlético; redondeada, con mandíbula hipoplásica y perfil anguloso con paladar ojival, en el hábito leptosomático).

Valoraremos su *expresión*: ansiosa, con impotencia funcional, sialorrea y desviación de la mandíbula en los fracturados o luxados; de abrigo en las inflamaciones o edema de fondo de la boca (accidentes de las muelas del juicio) o de la garganta (angina flemonosa, absceso faríngeo, edema de la glotis), de respiración bucal, en los sujetos con obstrucción nasal o hipertrofia de la amígdala faríngea (fauces adenoideas); dolorosa en los procesos agudos dentarios (pulpitis, flemón dentario) y en la neuralgia del trigémino.

Simetría. Puede estar alterada en la parálisis facial, en la que la comisura bucal del lado afectado está desviada en el frótesis. En el síndrome de Melkersson, con hipertrofia simétrica de ambas parótidas, semeja a la del hurón y en caso de labio hendido, a la del conejo o liebre (facies leporina) en especial si la fisura labial asienta en la pared media. En la parálisis facial unilateral, síndrome de Melkersson-Rosenthal y tumores malignos de la parótida, la cara es asimétrica. En la hendosífilis, son posibles cicatrices radiadas más o menos profundas que arrasan la parte mucosa de los labios y atiranan la piel (estigmas de Fournier); no es raro que coincidan con frente olímpica, nariz en silla de montar y signos dentarios. Las deformaciones circunscritas corresponden a procesos tumorales (benignos, malignos) o inflamatorios (parotiditis posible; aguda, flemones dentarios) a veces acompañados de trismus, cuyas zonas rígicas son la infraorbitaria, mentoniana y la labial en las de origen salival.

Examen del cuello

En relación con procesos de la boca pudieran encontrarse adenopatías (inflamatorias, tumorales), abscesos, fístulas en el borde superior de la mandíbula, parte lateral del cuello (quistes, etc.).

Es norma bien establecida explorar el cuello en todas las infecciones bucales, así como examinar cuidadosamente la boca en las afecciones ganglionares de la región cervical.

Examen de la boca

Se explora primero estando la boca cerrada y después abierta.

Tamaño

Puede ser excesivo (macrostomía, condición congénita; o exagerada (macrostomía congénita o adquirida), se observa en la esclerodermia generalizada, necro).

Oclusión de los labios

Es deficiente por rupturas musculares en los que resguardan la boca (orbicular) y cuando su volumen es excesivo (macroqueilia; familiar o adquirida; postraumática, elefantiasis puerperopelatosa, síndrome de Melkersson-Rosenthal).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Abertura de la boca

Seguidamente, se sugiere al paciente abrir la boca, ante lo que puede estar dificultado por la presencia de bridas cicatriciales, quemaduras, heridas, etc.; por la anquilosis de la articulación temporomaxilar o por la contractura del músculo maseterino que, si es temporal y dolorosa, recibe el nombre de *trismus*, el cual puede ser psicógeno o reflejo. Romper dentaduras o prognatismos bucales, mandibulares, etc., y gestos tales como el bruxismo, tiqui-miosis, intoxicaciones estramínicas o por derivados de la fenotiazina, etc.

En la luxación bilateral de la mandíbula (como ocurre en el bostezo) se encuentra normalmente bucoversión con notable proyección anterior de la barbilla y que, en la parálisis bilateral del trigémino (*dyskinesia masticatoria*), hay imposibilidad motriz para cerrar la boca.

La *desviación lateral* se encuentra cuando en la parálisis unilateral del trigémino (*masticatory dyskinesia*) aquella se produce hacia el lado enfermo, por acción del resto de los músculos pterigoideos que empujan los cóndilos hacia delante, y en la parálisis facial unilateral en que la comisura se desvía y eleva en el lado sano (*signo de Bell*). En todos los casos permite la visión del dorso de la lengua, paladar duro, velo del paladar y pilares anteriores con las amígdalas (pared posterior de la faringe [orofaringe], en cuanto a los velos y pilares).

Arcos palatinos se observan a simple vista con sólo hacer que el paciente mueva la cabeza lateralmente hacia atrás.

El paladar óseo está recubierto de una fibromucosa con un rafe central y numerosas arrugas palatinas (desde el segundo premolar hasta el velo) en las que se apoya la lengua para moldear los alimentos, que dispone transversalmente a ambos lados de la línea media, alternativamente, y dibuja el vaciado en relieve y propio para cada individuo, por lo que se puede hacer crónica para la identificación personal. Presenta anomalías y deformaciones (si son congénitas, como el paladar ogival, bóveda palatina [prognatismo] o la fusión de las crestas intermaxilar y palatomaxilar, labio hendido [leporino] completo o incompleto) adquiridas (úlceras sifilíticas [perforación de un gomoso puede comunicar con la fosa nasal], sífilis, granulomatosis con necrosis, de color amarillo grisáceo y bordes duros, o epidermoide con otras de las crestas, lengua, labios) quistes palatinos, tumores de origen dentario (ameloblastoma, benigno y maligno), nódulos mixtos, etc.

En la monocitosis infecciosa y angina focal amigdalar son posibles manchas purpúricas que a veces alcanzan el paladar blando.

El velo del paladar, los pilares, amígdalas y la porción oral de la faringe se visualizan colocando la lengua con un depresor o abriendo la boca permanentemente aquella en su lugar. Este método es muy útil en los niños (especialmente si llorará) si se aprovecha el momento oportuno. La integridad motriz del paladar blando se examina con la pronunciación de *a* mantenida, que aparece desviada en caso de parálisis y si se eleva el pronunciado, la letra se oye como prolongada. Otro método consiste en hacer beber al paciente unos sorbos de agua y observar si sale reflujo por la nariz.

La *movilidad comparada* puede ser vista cuando, larga en extensión hacia el punto de moverse en contacto con la arruga y papila palatina anterior, produciendo entonces un cosquilleo (hay quienes por sí son muy sensibles) o estornudo, siendo en tal caso manifestación de procesos inflamatorios nasales. La rotura de algunos de sus vasos por debajo de la mucosa da lugar a un rumor sanguíneo de aparición brusca y dolorosa y azul (*signo de Hawley*, signo cierto de hipertensión vascular).

Los *pilares palatinos anteriores* aparecen congestionados, de color rojo vivo, edematosos o escarlatinosos en el brote de la amigdalitis aguda.

En la fiebre tifoidea se concede valor diagnóstico a la presencia de la llamada *roséola tífica*, que se trata de manchas de las venas, de una sola a cinco acumuladas en el plano anterior o en el borde libre del velo del paladar, en la vecindad del pilar o sobre la úvula, de 2-3 mm de largo por 1-2 mm de ancho, con color rosa, sus límites son cortados a pico, fondo grisáceo sin cambios, no desaparecen a la vitropresión. Suele coincidir con la segunda semana.

Úvula

Lengua los labios, mejillas y cara externa de las encías hasta el repliegue yugal se explora bien, con las arcadas dentarias cerradas, separándola con el depresor lingual. Es lisa y sonrosada y la de la mucosa es deslizable sobre los planos subyacentes. A la altura del segundo molar se encuentra el orificio del conducto de Stenon, apenas visible en estado normal. Con el polpejo del índice alcanzamos hacia arriba el fondo del

rior de la cara externa de la mandíbula y se extiende hacia el suelo de la boca y la región de la glándula de Spitz.

Las **caries** son examinadas con minuciosidad. La presencia sobre la corona dental de los dientes despierta un cierto dolor muy amenizado en relación a los dientes humedecidos sanos en caso de periodontitis. En los quistes paradentarios la cara externa suele encontrarse prominente, luego explorando y por último sondeando con sensación de cavidad que dará resultante si el líquido está a gran tensión o hipertensión. Este caso no debe ser.

Para la **sonda** se introduce un dedo en la boca, cerrando los labios contra los dientes para poderla pinzar entre dos dedos.

Anomalías en la coloración. Pueden aparecer toda la mucosa que rapiza la cavidad bucal pintada con la amenaza de color rojo subido en la policitemia, rojo cárdeno en los procesos cianógenos, pálida y grisácea (anemia) en las cloróticas. Otras veces limitarse al reborde gingival, que aparece como ribeteado (gingivitis crónica) con las papilas interdentarias hipertróficas y con restos coloreados en algunas intoxicaciones por metales pesados. Recordemos la pigmentación del borde subhúmico de la boca derivado de la corrosión de los alimentos de cual explica que se presenten antes y más frecuentemente en bocas descuidadas. Faltan en las desdentadas y varían con el plazo (*línea de Burton*, color grisáceo-plomizo (*línea de Cabot*, negro-parduzco) sobre *línea de Duffy* verdoso), plata (*línea de Dastre-Gastinel*, bronceado), bismuto (*línea de Fox*), etc. En la *enfermedad de Addison* suelen descubrirse manchas pardas de disposición asimétrica en la mucosa labial, así como en las encías y paladar. Deben diferenciarse de las de *síndrome de Peutz-Jeghers* melánicas, como pecas, distribución labial, perbucal y digital) y raciales (sur de España, etc.).

Velos extensos al tamponar blancos, luego rojos dispuestos en placas, se observan en la estomatitis cándica (*muguet*) y placas casi del mismo color en la leucoplasia (lesiones irregulares, consistentes a veces en *falsas membranas*, de fumador).

En el **escorbuto** se producen las llamadas manchas de Kopik, como salpicaduras de cal, tamaño no superior al de una cabeza de alfiler, rodeadas de un cerco rojizo, situadas en la cara interna de ambas mejillas próximas a unión con el conducto de Stenon y parotiditis y gal, precedidas de las encías al exantema y son casi constantes.

La **sífilis** presenta (otras bacterias) se caracteriza por la presencia en ambos bermellones, como los márgenes de la lengua, labio inferior con predilección en el surco gingivolabial, una mancha de los cuellos poladar esos, etc., de una o varias úlceras de tamaño de una entera. Bordes duros. Fondo recubierto de seudomembranas tenaces de color amarillo-grisáceo y rodeadas de un halo rojo violáceo que no duele. Se ulceran y dejan cicatriz. A veces, coexisten con úlceras o vesículas en otros puntos del cuerpo.

Formaciones tumorales, úlceras, trayectos fistulosos:

1. *Formaciones tumorales.* Entre las neoplasias malignas los *epiteliomas* (carcinoma) se observan en la capa profunda de la encía en el ligamento periodontal o cresta alveolar; de color normal o ligeramente violáceo, sobre todo cuando por ser cuello traumatizante contorno ayudar, pedunculados o sésiles y consistencia dura y elástica. Los *epiteliomas de labio* (en forma de úlcera y con cuello de garganta endurecidas llamadas microparasitarias por su semejanza con los chancros) se caracterizan por ser duros (pétreos) al tacto, con bordes blandos de crecimiento no despreciable, relativamente rápido crecimiento más o menos lento, sangran con fácil facilidad y pueden malignizarse. El *granuloma del embarazo (épulis gravidarum)* es una hiperplasia seudotumoral de la porción marginal de la encía de baja frecuencia en general.

Los *pólipos* y formaciones carnosas pediculadas o sésiles se observan en relación con la pérdida de un diente con amplia caries o bien con una corona dentaria, raíz de un diente fracturado, defectuosa colocación de una prótesis. La hipertrofia dentaria morena a veces hiperemia gingival seudotumoral.

Los síntomas principales de los tumores malignos son el dolor y la hinchazón endurecida localizada al principio móvil en la encía y luego fija a los planos profundos y subyacentes óseos.

2. *Úlceras.* Se observan en las neoplasias malignas, como ya hemos dicho, en forma de grandes cráteres, en *ulceraciones* de pérdida de sustancia de escasa profundidad de color rojo-amarillento-grisáceo muy friable, centrando un diente en mala posición (*úlceras traumáticas*) *úlceras tuberculosas* frente en las glándulas salivales, que son indolentes con escaso tejido de granulación y ganglios satélites endurecidos.

3. *Trayectos fistulosos.* Pueden ser por infecciones odontológicas o dientes no tratados para

con comunicación con la cavidad oral: quistes dentarios retenidos, quistes dentígeros, lesión del conducto de Stenon (fístula salival interna), etc.

Fisura del labio

También denominada labio hendido, leporino, es más frecuente en varones (70 %); puede ser unilateral o bilateral y estar asociada a fisura alveolar o alveolopalatina total.

Queilitis

Se designa con este nombre la alteración inflamatoria de la mucosa de los labios, ya sea de causa alérgica, carencial, actínica, sideropénica o por malos hábitos, que comprenden el llamado contacto o el mordisqueo incesante de los labios (queilitis lamicia). Los labios aparecen secos, descamados y fruncidos o cubiertos de escamas y costras, que al caer dejan una superficie erosionada sobre la cual aparecen costras nuevas.

La *queilitis herpética* o herpes labial (frecuente en los procesos febriles; es la típica «gripe» castellana o el «calentón» de Castilla), se caracteriza por la aparición en la zona de transición cutaneomucosa de los labios de un grupo de vesículas del tamaño de una cabeza de alfiler que asientan sobre una base eritematosa; al romperse, mana una secreción clara y al secarse forman costras amarillentas que se desecan y a veces sangran; no dejan cicatriz; su aparición va precedida de sensación local de ardores o quemazón y discreta febrícula. Cursa en 8-10 días.

En la *queilitis angular* o boqueras, las lesiones asientan a nivel de las comisuras bucales, que aparecen maceradas y con fisuras; son dolorosas y dificultan la succión y el abrir la boca para hablar o comer; se asocia a bajos niveles séricos en hierro (muchas veces coincide con colecistopatía y disfagia, siendo expresión de sideropenia, con o sin anemia ferropénica); es frecuente en ancianos sin dientes con tejidos laxos en los cuales el labio superior cabalga sobre el inferior, la saliva al macerar las comisuras facilita la acción de microbios y microorganismos.

Tumores

Pueden ser benignos (quistes, hiperemias, nevomas, etc.) o malignos. Los primeros no van acompañados de adenopatías angulomaxilares a menos que sufran infección secundaria; los segundos, el tipo habitual es el cáncer epidermoide, son más frecuentes en el labio inferior y en la zona de transición cutaneomucosa, a avanzar infiltran e inmovilizan el labio; la úlcera es friable y sangra al menor contacto; se afectan de manera precoz los ganglios linfáticos submaxilares, submentonianos y cervicales.

Lengua

La lengua se examina primero en reposo y después, cuando se proyecta hacia fuera. En reposo, es aplanada y de un tamaño proporcionado al de suelo de la boca.

Aparentará por un epitelio plano estratificado, como un aspecto peculiar que resulta de la presencia de papilas. Una mordidura en forma de «V» con una depresión de «agujero ciego» en la punta, marca el final de su tercio posterior. Este no tiene papilas, sino simplemente folículos linfáticos (tonsila lingual). En los dos tercios anteriores encontramos tres tipos de papilas:

1. *Circunvaladas*. Tienen un diámetro de 1-2 mm y hay, aproximadamente, 12. Están delante de la hendidura en «V», forman de folículos gustativos. Se afectan poco en los procesos linguales.
2. *Fungiformes*. En los rebordes de la lengua. Son prominencias redondeadas de alrededor 1 mm. Llevan consigo los folículos gustativos. Son más patentes cuando se atrofian las papilas filiformes.
3. *Filiformes*. Son muy numerosas y recubren la lengua como una alfombra. Cada una está formada por una proyección córnea y muchos pequeños en forma de pelos, de una longitud de hasta 3 mm; las variaciones de estas papilas son las que producen los aspectos diferentes de la lengua.

La «saburra lingual» resulta del depósito entre las papilas de células epiteliales exfoliadas y amasado con la saliva, restos alimentarios, moco, bacterias y hongos. Es normal en pequeña cantidad en la parte posterior del dorso lingual, variando de un momento a otro según lo dicho; así aumenta con el ayuno y alimentación líquida, para disminuir cuando se ingieren sustancias bastas, que se comportan a la manera de cepillo, realizando limpieza mecánica. Sin papilas linguales no hay saburra. Por tal motivo, la lengua glositica y desgarbada aparece lisa y brillante (lengua barnizada).

El tamaño de la lengua puede ser inferior al normal (*microglosia*) e incluso quedar reducida al de un muñón rudimentario. Cuando es excesivo hablamos de *macroglosia*, ya sea fugaz (intoxicación por la ruda; edema angioneurótico; picadura de insectos: abeja, hormiga), o permanente (amiloidosis primaria, glucogenosis, neurofibromatosis difusa, etc.).

La lengua engrosada, al no caber en la boca, se asoma al exterior y dificulta la fonación y deglución. Su constante peso sobre la mandíbula proyecta los incisivos hacia delante que a su vez la constriñen, lo que puede ser causa de glositis de repetición.

La asimetría de la lengua puede ser debida a su aumento parcial en columnas (*hemimacroglosia*) ya sea de origen congénito o neurofibromatoso o bien obedecer a atrofia parcial (parálisis del nervio hipogloso). En este último caso, la hemilengua afecta se muestra adelgazada, blanda al tacto, arrugada (dando la sensación de un pellejo de vino arrugado), y en ocasiones, animada de contracciones vermiculares.

Una vez examinada la lengua en reposo, invitamos al paciente a que la proyecte hacia fuera. Normalmente lo hace sin titubeo alguno y sin desviarse de la línea media, cosa fácil de observar tomando como referencia el espacio entre los incisivos medios inferiores. Asimismo como hemos dicho cuando el frenillo es corto (*lingua frenata, anquiloglosia*) en las formas anquiloblásticas de muchas sepsis, en los procesos tumorales malignos (con la base de la lengua a las partes vecinas) y en la anemia perniciosa en la que la lengua tumefacta, dolorosa, permanece inmóvil en el lecho bucal. Si al sacar la lengua ésta se desvía hacia un lado, cabe entonces pensar en la parálisis del nervio hipogloso. La desviación se hace hacia el lado paralizado por hallarse suprimida la acción de los músculos geniogloso y transverso, que intervienen en la propulsión del órgano. Su enfermedad no conviene adelantar conclusiones, pues con frecuencia, el enfermo desvía deliberadamente la lengua tratando de mostrar algo que se encuentra en un lado.

A continuación trataremos las anomalías más importantes de la lengua.

Frenillo corto (*lingua frenata*, anquiloglosia). Al abrir la boca, se observa el frenillo lingual reducido e hipertrofiado (puede haber restos de inserción en la parte anterior de la mucosa labial, la alveolar alta, baja y basal), y la cara de la lengua pegada a los incisivos inferiores. La maniobra que consiste en tocar el velado con la punta de la lengua revela inmediatamente la limitación de la movilidad lingual y cierto bifidismo mecánico por tracción en el centro. El diagnóstico de anquiloglosia se confirma, además cuando al extender la lengua hacia fuera el alargamiento es mínimo y va acompañado de un manifiesto encorvamiento en V de la punta hacia el labio inferior.

Esta anomalía dificulta la pronunciación de sonidos labiales y sibilantes y suele ir en la producción de ciertas anomalías maxilodentales, de ahí la urgencia de su corrección quirúrgica.

Acrobatismo lingual. La ausencia del frenillo asociada a una longitud excesiva de la lengua permiten que esta tenga una movilidad anormal y que su punta al doblarse, penetre en la faringe, recorra las encías y pueda alcanzar la abertura superior de la laringe.

Micro y macroglosia. La microglosia (lengua empequeñecida) acompaña casi siempre a las glositis atróficas crónicas. Se ve también en la esclerodermia. En la parálisis general progresiva y del hipogloso, adquiere un aspecto rugoso, como el de un pellejo y presenta contracciones fibrilares.

En la macroglosia, hay un volumen excesivo de la lengua que puede ser fugaz y no inflamatorio, como ocurre en el edema angioneurótico, intoxicación por la ruda o picadura de ciertos insectos (abejas, hormiga). Su aumento crónico se encuentra en la acromegalia, mixedema, cretinismo, infiltraciones amiloideas o glucogénicas, neurofibromatosis (por confluencia de neurofibromas sobre todo si son pigmentados, manchas melánicas de la mucosa bucal), úlcera anfiterminosa consecutiva entre la arteria y venas linguales, etc. La lengua engrosada, al no caber en la boca, asoma al exterior, dificultando la fonación y deglución. Su constante peso proyecta los incisivos hacia delante, sin que esto sea a su vez, causa de lesiones, lo que es motivo de glositis.

Lengua seca. Se observa por múltiples causas, como la deshidratación general (diabetes mellitus, diarreas, etc.), o bien por sequedad bucal (obstrucción nasal) o raquídea (cordones dorsales) (síndrome de Sjögren, etc.). Muchos fármacos clásicos (atropina, o modernos con efectos secundarios atropínicos (fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos) producen el síndrome de lengua y boca seca. Suele comenzar por una zona en medio del dorso de la lengua, tomando la lamina

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

da *lengua urbanizada,* porque la zona central seca semeja el arroyo o calzada, y los lados, las aceras de una calle; en su grado máximo, aparece reseca y agrietada. Cuando la sequedad de la lengua ocurre en forma de ataques breves, es parte de un estado de ansiedad o temor.

Lengua saburral. La presencia de cierta cantidad de saburra en la parte posterior del dorso de la lengua es normal, su exceso y asiento en los dos tercios anteriores cae en los límites de lo patológico. Es un signo muy valorado por los legos, quienes encuentran en su lengua «sucia» o «cargada» motivos de preocupación. La saburra resulta de la acumulación, entre las papilas filiformes, de células epiteliales, moco, restos alimentarios, bacterias y hongos. Se forma continuamente y se elimina con la comida basta y saliva. Condición *sine qua non* para su producción es la presencia de papilas filiformes, por tal motivo, falta en la lengua atrófica-lisa.

La lengua saburral se observa, de manera constante, en los anoréxicos febricitantes o no, que rehúyen la ingesta de alimentos sólidos (en ocasiones, se forma una capa coriácea parda [fuligo]) así como en los gastríticos crónicos (en general, poco comedores).

La saburra (con sensación de boca pastosa) es frecuente al despertar después de dormir con la boca abierta o de ingestas alcohólicas excesivas, también se encuentra en los fumadores. La saburra unilateral ha sido señalada en la parálisis del XII par. La masticación de alimentos bastos (pan tostado) y el rascado con una espátula roma, alivian momentáneamente.

Lengua con fisuras. Los surcos profundos epitelizados y exentos de papilas le confieren aspectos distintos. Ya sean como el de la piel del escroto arrugado por la contracción del músculo dartos *(lengua escrotal)* o con un surco longitudinal mediano y surcos secundarios dispuestos oblicuamente con relación al primero y de dirección posteroanterior *(lengua foliácea).*

En la llamada *lengua cerebriforme,* los surcos se disponen desordenadamente, dirigidos en todos los sentidos, pero guardando cierta simetría y semejando por su disposición las circunvoluciones cerebrales. En ocasiones, la lengua muestra una fisura central *(schisioglossus)* que resulta de la fusión incompleta de las dos mitades en desarrollo.

En el síndrome de Melkersson-Rosenthal, se presentan conjuntamente lengua escrotal congénita, macroqueilitis, edema permanente de uno o ambos lados de la cara y parálisis o paresia facial recidivante.

Lengua geográfica (glositis migratoria benigna o erupción migratoria de la lengua). Las papilas filiformes desaparecen sin razón aparente, toman la forma de manchas ovales y dejan unas áreas suaves y rojas que se parecen a los límites de países en un mapa; de ahí el término de lengua geográfica. Cada mancha dura alrededor de una semana. Puede persistir largo tiempo. Es innocua. Preocupa en algunos pacientes por su aspecto antiestético.

Lengua pilosa negra (melanoglosia). Es una afección tan llamativa como innocua. El dorso de la lengua toma el aspecto de pelo de perro humedecido, por la presencia de unas papilas filiformes muy largas (pueden alcanzar 1 cm de longitud), queratinizadas y negruzcas. Produce leves molestias, como sequedad, mal sabor de boca y halitosis. Muchos casos duran sólo unos días; otros, varios años. El problema etiológico es confuso; es posible que cuenten la desnutrición-avitaminosis, y la administración de antibióticos por vía oral o parenteral, modificaciones de la flora bucal normal con aparición de bacterias cromógenas y hongos (fig. 4-29).

Fig. 4-29. Lengua pilosa negra.

Lengua atrófica simple. La lengua aparece empobrecida y aplanada guardando en sus bordes las huellas de los dientes. La atrofia de la mucosa afecta, primero, a las papilas filiformes y después, a las fungiformes: las circunvaladas, ordenadas, sobresalen de manera llamativa en contraste con la superficie lisa roja brillante, situada por delante. En general, indica una deficiencia nutritiva, ya sea dietética o debida a enfermedad del intestino. Se presenta como un signo más en la anemia perniciosa (puede acompañarse de quejas sensoriales periféricas). Recibe el nombre de «lengua de Hunter» gastrectomizados con dumping pelagra el revestimiento vuelve. Falta de riboflavina (el color es rojizo o bermejón), tratamientos prolongados con antibióticos policíclicos, etc.

La atrofia lingual semeja relacionarse con deficiencia de vitamina B. La lengua atrófica simple a menudo produce una sensación urente, sobre todo al comer manjares picantes, salados o demasiado calientes.

Glositis aguda profunda. La inflamación inflamatoria difusa o difusa puede ser debida a un traumatismo directo, mordeduras de insectos, quemaduras, propagación de procesos supuestos vecinos (faringe, laringe, dientes etc.). La lengua aparece muy tumefacta (dificultando la fonación, deglución e incluso respiración), casi inmóvil y muy dolorosa. La sialorrea es abundante. Pueden formarse abscesos.

Glositis intersticial crónica. La lengua aparece gruesa, infiltrada y lisa (lisa lengua en cordelejado). La mucosa está depapilada y en ella aparecen zonas rojas con otras blanquecinas. Se observa en la sífilis.

Necrosis aguda. Se ha observado en portadores de arteritis de células gigantes, incluida la arteria temporal. Obedece a la oclusión súbita y sincrónica de varios vasos.

Tumores. Pueden ser:

1. *Benignos*: Quistes (glandulares, hidatídicos o congénitos), vasculares (angiomas, linfangiomas), conjuntivos (fibromas), epiteliales (papilomas) etc.

Especial mención merece el *quiste del suelo sublingual*, a veces acompañado de edema brawdin. Es más frecuente en mujeres, el cuello produce síntomas de compresión o lesión local y hemorragias.

2. *Malignos* (casi siempre cáncer escamoso): Suelen comenzar en la cara posterior del borde lingual, pueden presentarse como un nódulo indurado, ulcerado y friable, o como una placa infiltrante. A veces, derivan de una lesión leucoplásica, invaden los tejidos vecinos fijando la base de la lengua y los ganglios cervicales se reducen a la adenopatía puede ulcerarse motivando severos dolores.

Suelo de la boca

Su examen debe seguir siempre al de la lengua, se hace levantando el paciente a que levante ésta hasta tocar el paladar al mismo tiempo que baja la cabeza. Se completa con la palpación, que puede ser intraoral con un dedo o bien combinada con la extraoral.

La *angina de Ludwig* es la inflamación del suelo de la boca secuela de la supuración de la glándula submaxilar. El edema comprime la lengua contra el paladar dificultando la deglución y fonación. Puede ocasionar edema de glotis, y en ciertos casos gangrena de las partes blandas. El aliento es fétido y el estado general muy afectado.

Con el nombre de *ránula* se designa una formación quística congénita que se aloja en el espacio comprendido entre el frenillo de la lengua y región anteromedial de la mandíbula. Crece de manera insidiosa, y cuando su tamaño alcanza un cierto volumen, dificulta el comer y el hablar. Su sobrecrecimiento puede dar volúmenes con rapidez notable aguda. A veces, se rompe y vacía su contenido en la boca. Su tamaño habitual suele ser el de un garbanzo o nuez pequeña que transparenta su contenido a través de una mucosa fina surcada de vasos. Semeja la vejiga de la garganta de las ranas; de ahí su nombre.

Dientes

Su examen se realiza con ayuda del espejo de boca y una sonda. Se señalan labios y mejillas para contemplar la cara externa de cada una de los piezas dentarias existentes. El examen se repite por la cara interna desviando la lengua para facilitar la maniobra. Para las caries, se buscan las

---

[1] Por ej. de los vasos sanguíneos, [illegible]

[2] Por ej. [illegible]

[3] [illegible]

cambios de brillo y color del esmalte y la presencia de cavidades.

Higiene. La boca mal cuidada comienza a acumular restos alimenticios (saliva y caries alimentadas).

Anomalías de la erupción. El primer diente temporal (diente de leche) sale alrededor de los 6 meses de edad, aunque una erupción retrasada de hasta un año no es importante si no presentan otros signos de retraso en el desarrollo.

Las cifras adjuntas resultan aproximadas como guía en la dentición temporal o caduca: *incisivos centrales*, de 6-9 meses; *incisivos laterales*, de 10-16 meses; *primeros molares*, de 12-14 meses; *segundos molares*, de 20-24 meses.

Un caso extremo de erupción acelerada es la presencia de un diente en el momento de nacer. Considerados como *dientes neonatales*, tienen una frecuencia de 1 por 3.000 nacidos vivos. Un retraso generalizado de la dentición puede estar asociado a raquitismo o disfunción endocrina de la adenohipófisis.

Época de erupción de los dientes permanentes: *incisivos centrales*, 6-9 años; *incisivos laterales*, 7-9 años; *caninos (cúspides)*, 9-12 años; *primeros y segundos bicúspides*, 10-12 años; *primeros molares*, 6-7 años; *segundos molares*, 11-13 años; *tercer molares*, 17-21 años.

Número. En total, existen 20 dientes temporales o caducos y 32 dientes permanentes.

La falta completa de dientes (*anodoncia*) es resultado de un fallo inicial de los gérmenes dentarios primitivos en su diferenciación. Si no se forman los dientes temporales, la posibilidad de producir una dentición permanente es prácticamente nula. Si falta un diente temporal (más a menudo el incisivo lateral superior), puede faltar el diente permanente que le sustituye.

Una afección algo consistente en que aunque la dentición temporal es completa existe una diferencia, o incompleta de los dientes permanentes, los que probablemente faltarán son los incisivos laterales superiores permanentes, los premolares segundos inferiores y los terceros molares y las cordales o *muelas del juicio*.

En la displasia ectodérmica, los dientes pueden faltar total o parcialmente. La ausencia de la anlasia dentaria depende del momento de la aparición de la displasia ectodérmica. Si se desarrolla en los primeros meses fetales, no se forma diente alguno. Cuando aparece en los meses finales posteriores, la enfermedad puede dejar indemnes a los incisivos temporales, mientras que, dejan de formarse algunos o incluso todos los dientes permanentes. Puesto que primero se forman los esbozos de los incisivos y caninos permanentes, así como los no-

---

a) En el periodo de erupción de los dientes temporales, hacia los seis meses de vida, aparecen los dientes incisivos centrales inferiores.

b) En el periodo de erupción de los dientes temporales, hacia los seis meses de vida, aparecen los dientes incisivos centrales inferiores.

La dentición, que los dientes y procesos relacionados de la boca y algunos tumores se dividen en dos grupos: el primero, que incluye los dientes temporales, y el segundo, que incluye los dientes permanentes. La primera dentición se inicia en el momento del nacimiento y finaliza a los 12 años. La segunda dentición se inicia a los 6 años y finaliza a los 18 años. La primera dentición se inicia en el momento del nacimiento y finaliza a los 12 años. La segunda dentición se inicia a los 6 años y finaliza a los 18 años.

La caries dental es una enfermedad infecciosa que afecta a los dientes temporales y permanentes. Se caracteriza por la destrucción de los tejidos duros del diente, que incluyen el esmalte, la dentina y el cemento. La caries dental es una enfermedad infecciosa que afecta a los dientes temporales y permanentes. Se caracteriza por la destrucción de los tejidos duros del diente, que incluyen el esmalte, la dentina y el cemento.

→

La caries dental es una enfermedad infecciosa que afecta a los dientes temporales y permanentes. Se caracteriza por la destrucción de los tejidos duros del diente, que incluyen el esmalte, la dentina y el cemento. La caries dental es una enfermedad infecciosa que afecta a los dientes temporales y permanentes. Se caracteriza por la destrucción de los tejidos duros del diente, que incluyen el esmalte, la dentina y el cemento.

lares, no rara vez son respetados, mientras que pueden faltar ya desde el nacimiento los dientes que se cabalgan más cardialmente.

A veces puede presentarse un número excesivo de dientes, superpoblando de tal manera la mandíbula que resulte mecánicamente imposible su erupción.

Los dientes supernumerarios no son raros en niños por otra parte normales (1 por 500) y suelen localizarse en la parte anterior del maxilar superior con una forma cónica (*mesio- o distogen*) y tamaño pequeño.

Anomalías en la forma, tamaño, color. Sólo o llaman aquellas enfermedades que actúan durante el período de riesgo del desarrollo dentario. Los dientes sólo pueden reaccionar con una falta, retraso o aceleración en su desarrollo y maduración como unidad o de sus distintos componentes. Este hecho explica las alteraciones dentales más o menos uniformes en las más diversas enfermedades. Las principales *anomalías generales* son:

1. *Infecciosas*. El diagnóstico de la heredosífilis por el examen de los dientes ha ocupado a los clínicos desde antiguo. Muchos de los signos valorados antes se han visto carentes de significación. Incluso los tan citados dientes de Hutchinson son discutidos al relacionarlos con el raquitismo e hipotiroidismo. Únicamente si se acompaña de sordera y queratitis intersticial (*tríada de Hutchinson*) tiene valor definitivo de sífilis congénita. Otro signo exclusivo de sífilis es la opacidad de la raíz de los primeros molares. Recordemos que la sífilis adquirida no actúa sobre los tejidos del diente calcificado.

La toma de *tetraciclinas* durante la gestación o primeros meses de vida muestra una coloración amarillo-verdosa en los dientes temporales o caducos a nivel de la parte cervical de los incisivos, si el fármaco se prescribe en los primeros años de vida, ocurre lo propio con los dientes permanentes. Se admite que este antibiótico se acumula en los huesos y tejido dentario formando un complejo estable con el calcio.

2. *Endocrinas. Metabólicas*. La producción disminuida de la hormona del crecimiento (GH) en el *hipopituitarismo* y en el enanismo hipofisario motiva la hipoplasia de los maxilares, de acuerdo con el subdesarrollo de los restantes segmentos esqueléticos. El tamaño de los dientes no sufre variación, pero su desarrollo y aparición están a menudo muy retrasados. Puesto que los maxilares son demasiado pequeños en relación con los dientes de tamaño normal, éstos están apiñados y son irregulares.

En la *acromegalia*, la estimulación excesiva de los cóndilos conduce a un aumento en longitud de la rama ascendente de maxilar inferior. Los dientes son demasiado prominentes y ocurre una aposición ósea en la cresta alveolar, con un aumento de altura del cuerpo de la mandíbula. Simultáneamente, se forman huecos entre los dientes. No rara vez, los dientes son empujados aún más hacia delante, bajo la presión de la lengua igualmente hipertrofiada. Este síntoma es extraordinariamente característico y permite la diferenciación del prognatismo mandibular debido a otras causas. Además, se desarrolla con relativa rapidez una paradentosis con caída total de los dientes.

En el *hipotiroidismo* se retrasa la erupción con falta de anclaje, en algunos casos, esta alteración cronológica es su única manifestación) y los dientes presentan el esmalte defectuoso y se caen con facilidad. En el *mixedema*, los dientes adquieren además de las anomalías citadas, un color amarillo sucio, verdoso o gris y muestran estrías longitudinales y transversas.

En el *hipertiroidismo*, los dientes brotan prematuramente y cambian antes de tiempo. El esmalte tiene con frecuencia color blanco azulado.

En la *forma paratiroideopriva*, hay hipoplasia del esmalte con aplasia o hipoplasia de la dentina o sin ella, la cual se manifiesta con unas raíces más cortas y menos desarrolladas. Los dientes a veces retrasados en su erupción aparecen moteados por líneas estratificadas amarillas. Del momento de aparición del trastorno hormonal dependerían la naturaleza de los defectos y los dientes afectados. Así, por ejemplo, si el desarrollo de los incisivos y de los caninos, así como de los primeros molares, que preceden al de los restantes dientes, está ya terminado, el trastorno solamente podrá afectar retardo a los premolares y a los molares 2.º y 3.º.

En el *hipopituitarismo* se ha señalado un menor desarrollo de los dientes caninos.

La *disfosfatasia ósea* no tratada cursa con una destrucción tan pronunciada del hueso alveolar que los dientes solamente son sostenidos por las partes blandas y caen con facilidad (*eosinofilia exfoliativa*, de Maginot).

En el *raquitismo* (déficit de vitamina D) frecuente en la primera infancia en países en vías de desarrollo, es decir en una edad que no ha terminado todavía el desarrollo del esmalte, de la dentina y del cemento, se observa:

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

a) Retardo en su época de erupción; un 20 % de estos pacientes no tienen dientes al final del primer año y un 8 % ninguno a los 15 meses.

b) Alteración en su orden de aparición; la erupción de los cúspides o molares precede a la de los incisivos laterales.

c) Frecuentes caries, y en un 60-70 % de los casos, hiperplasias del esmalte, sobre todo en los incisivos inferiores, los cuales aparecen con escotaduras y dentellados en sus bordes, y varias filas de estrías horizontales paralelas en su cara.

En la *enfermedad de Hand-Schüller-Christian*, los depósitos lipoides invaden el maxilar, provocando una estomatitis muy rebelde acompañada de la caída de los dientes, que comienza por los molares.

La ausencia o pobreza de flúor en la alimentación materna durante el embarazo motiva en la infancia la *afluorosis*, caracterizada por la presencia de microdontismo, aplasias del esmalte con color ocre de los dientes, caries masivas y fracturas dentarias por causas mínimas.

3. *Intoxicaciones*. En el *fosforismo crónico*, se observa periostitis alveolodentaria con piorrea fétida y necrosis mandibular.

La intoxicación aguda por *talio* suele ir seguida a los pocos meses de caída de dientes y de la formación de caries dental.

En la intoxicación crónica de *cadmio*, el signo de alarma son los típicos anillos amarillos que aparecen en la base del esmalte conservándose las encías indemnes.

En la *fluorosis crónica* (profesional o ingesta habitual de aguas domésticas con elevado contenido del ion flúor), en contraste con el esmalte normal, que es duro, brillante y translúcido, el esmalte moteado es opaco y en los casos graves, tiene un aspecto gredoso y se desmenuza con facilidad; sólo se observan en los dientes permanentes (el flúor pasa al feto en porción exigua y la leche materna apenas lo contiene) a condición de que el niño resida en zonas endémicas en la época en que realiza la génesis dentaria, si se trasladan a vivir a ellas a partir de los 16 años quedan indemnes. Estos dientes son resistentes a las caries.

EXAMEN RADIOLÓGICO

La exploración radiológica es una ayuda inapreciable para el diagnóstico de los procesos del macizo óseo maxilofacial y de los dientes. Complementa la exploración clínica y es el único medio para poner de manifiesto las caries incipientes interproximales, así como las infecciones apicales y perirradiculares. La radiografía puede ser intra o extrabucal. Esta última se emplea, casi siempre, para el estudio del macizo maxilofacial (*ortopantomografía* [fig. 4-30]); aquélla, para diagnósticos dentarios. A veces, se recurre con provecho a la ayuda de sustancias radioopacas para la mejor visualización de las cavidades quísticas, singularmente en lo que a su tamaño y extensión concierne, y trayectos fistulosos.

■ GLÁNDULAS SALIVALES

INTERROGATORIO

En la estenosis canalicular (a veces consecutiva a la ulceración que deja un cálculo al eliminar-

Fig. 4-30. Ortopantomografía. Visión panorámica del estado dental.

se) y salivación. Otros procesos como conducto de la glándula submaxilaria (82 %), parotídea y conducto de Stenon (13 %), glándula sublingual (5 %) el acto de comer motiva un flujo salival, se acompaña de dolor (cólico salival) y tumefacción glandular intermitente.

En los procesos agudos (parotiditis epidémica o bacteriana, sialoadenitis, etc.) se observa la tumefacción difusa de las glándulas parótidas y submaxilares, con frecuente inflamación de las sublinguales.

La parotiditis crónica evidentemente tiene un crecimiento lento, insidioso. Su curso puede estar puntuado con brotes agudos febriles y dolorosos, con aumento progresivo e irreductible del volumen de las parótidas.

En el *síndrome inmunológico* de Irey (pertenece a una lesión parotídea previa) se observa un repentino, hipersudoración e hipersensibilidad de la región parotídea (unilateral), cuando el paciente empieza a comer y masticar, y a veces por la simple visión o olfacción de ciertos manjares. Si a ello se asocia un síndrome oculovegetativo homocefálico, a veces intenso, comprenderemos la molestia del cuadro. En los síndromes oculosalivales de Mikulicz (oftalmoparotiditis de Heckle de Sjögren), la hipertrofia de las glándulas es indoloras se notan molestias en la masticación y deglución (sequedad bucal), y visión (por la xerostomía y rechazo del parpado por las glándulas lagrimales agrandadas). Los tumores benignos tienden a deformar la región y producir molestias mínimas de índole mecánica. Los malignos dan lugar a un síndrome doloroso homocefálico con parálisis facial, ambos evolucionan en los procesos inflamatorios con los semiológicos.

INSPECCIÓN

Nos informa sobre el estado de la piel (variaciones cromáticas, trayectos fistulosos, las fístulas glandulares por lo general son siempre externas, los orificios del conducto de Stenon pueden ser externos o internos), el tamaño y simetría de las glándulas afectadas, así como de la presencia de parálisis facial, signo de malignidad.

El adenoma pleomorfo o tumor mixto de la parótida se presenta en lóbulo de la oreja y oblitera la región retromandibular. En los procesos epidémicos (paperas) y infecciosos la tumefacción es extensa se afectan los tejidos intersticiales con un borde posterior bien limitado (el lóbulo de la oreja se encuentra inferior y glabro en nuestras características con la oreja así una línea imaginaria que pase por el ala nasal y el lóbulo de esta última a la divide en dos partes iguales).

PALPACIÓN

Puede revelar las anomalías de la piel (calor cutáneo), la presencia de adenopatías y la consistencia y tamaño de las glándulas afectas con posible hallazgo de zonas blandas o fluctuantes en caso de abscesos, quistes, ránulas y tumefacción de parótida. Los tumores del lóbulo profundo de la parótida abultan en la pared posterior de la faringe. La supuración de la glándula parotídea apenas se percibe por palpación, por impedir ello la tirantez rígida e inextensible que la cubre, se han citado casos en que la fluctuación del pús a pesar de ello pasó desapercibida al examinador y el de oficio. La mal función y empeoramiento en su conducto excretor (*sialolitiasis*) es posible que dé lugar a un tumor alargado fácilmente perceptible a través de los tejidos de la mejilla.

EXAMEN RADIOLÓGICO

La radiografía simple puede revelar la presencia de cálculos. La sialografía precisa la situación, el diámetro profundo o superficial, el tamaño, la altura y dimensiones exactas de los tumores parenquimatosos. El empleo de técnicas especiales es clave para aportar el diagnóstico.

SIALOGRAFÍA

Consiste en la inyección de un medio de contraste en los conductos de Stenon o de Wharton, se visualizan sus troncos principales, ramificaciones glandulares y acinos salivales. Con, hace de manera clara en el diagnóstico, en la mayoría de los procesos salivales presentan patrones característicos de cada uno.

La sialografía (Arvelo, 1985) puede practicarse en condiciones óptimas buscando la *tríada salivar*. Los primeros son mucho más bonitos por lo que con mayor facilidad penetran en los conductos glandulares pequeños. Las imágenes dentales. Para una buena visualización de las arborizaciones ductales glandulares son necesarios los contrastes de densidades, que también se dan en los cuerpos extraños radiopacos. Recordemos los hidrosolubles para la sialografía convencional. La

© ELSEVIER S.A. Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

cantidad de contraste que inyectan depende de la glándula y estructura que deseamos estudiar (tabla 4-1).

Previamente a la inyección del contraste, se deben practicar radiografías simples en dos proyecciones.

En el estudio de la parótida, se toman una proyección anteroposterior tangencial a la glándula y una lateral en posición desenrollada. Para visualizar cálculos en el conducto de Stenon (poco frecuentes), se introduce una placa dental contra la cara interna de la mejilla, obteniéndose así imágenes de la región ductal sin superposiciones óseas.

En el estudio de la submaxilar se utilizan proyecciones parecidas a las antes descritas. En el conducto de Wharton, es mucho más frecuente la existencia de litiasis por lo que tiene gran interés la proyección oclusal de Bonnieau con placa intraoral. Una vez introducido el contraste, se repiten estas proyecciones. Es preferible controlarlas con la escopia televisada, lo que nos permitirá evitar las superposiciones óseas.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA

Imágenes normales

1. *Parótida.* El conducto de Stenon tiene un calibre de 1 mm y su trayecto es rectilíneo atravesando la glándula a nivel del ecuador superficial. Los conductos intraglandulares son algo más finos y se van ramificando en ángulo agudo a partir de la porción intraglandular del mismo. Existe un conducto para cada lóbulo glandular del que parten los conductos terminales que se reparten por todo el lóbulo, no siendo posible examinar esta disposición.

La imagen parenquimatosa está representada por el relleno de los acinis en aspecto de nubes con límites poco netos, pero se pueden advertir los lobulillos glandulares.

2. *Submaxilar.* La imagen glandular presenta las mismas características. El conducto de Wharton es de mayor calibre (unos 2 mm). Su trayecto es curvilíneo: desde el estuario se dirige lateralmente hasta alcanzar la cara del maxilar inclinándose entonces hacia abajo para penetrar en la parte superior de la glándula.

Tabla 4-1 Volumen de contraste para la sialografía

	Parótida (ml)	Submaxilar (ml)
Conducto principal	0,5	0,5
Árbol excretor ductal	1,5	1
Rebosamiento	2-3	2

Imágenes patológicas

1. *Imágenes glandulares.* Seguiremos la clasificación de Lecenbach con algunas modificaciones.

a) *Nebulosidad.* Imagen del parénquima glandular disgregando una lobulación muy aparente. Se debe a una dilatación acinar difusa y se encuentra en infecciones agudas triviales.

b) *Imagen nodular.* Pequeño moteado parenquimatoso (< 1 mm) que corresponde a ectasias acinares. Se observa en infecciones subagudas y crónicas.

c) *Imagen en bolsas o de árbol con frutos.* Aquí el material de relleno es más preciso y está formado por la unión de varios acini destruidos. Lo vemos en infecciones crónicas específicas.

d) *Cavidad vacía.* Imagen sustitutiva por destrucción completa de un lóbulo glandular. El aumento de contraste representa una cavidad abscesada que podemos encontrar en procesos infecciosos y en carcinomas.

e) *Ocupación de cavidades.* Aumento del número de cavidades de tercero y cuarto orden por pobreza de contraste parenquimatoso. Se debe a una obliteración canalicular de los acini y traduce la presencia de un proceso involutivo.

f) *Imágenes lacunares.*

— Circunscritas. Producen un retraso de la opacificación intraglandular y siempre sugieren la presencia de una expansión benigna. Pueden ser intrínsecas (es decir, intraglandulares) o marginales, producidas por compresión de una formación extraglandular.

— No circunscritas. De bordes imprecisos y asociados a amputaciones canaliculares, sugieren la presencia de un tumor maligno.

2. *Patología ductal.*

a) *Dilatación.* Se produce por una obstrucción ductal debida a litiasis o estenosis inflamatoria o cicatricial.

b) *Presencia de penachos de los ductos.* Traduce una inflamación del conducto glandular.

forman una imagen arrosariada con zonas de dilatación y estenosis.

c) Fístula de conducto? No se rellena la glándula o se rellena poco, viéndose el contraste en el conducto fistuloso que generalmente es traumático.

d) Imagen en hoja de Acompaña a las ectasias ductales por cálculos y se observa raramente.

3. *Calcificaciones.* En el conducto de Wharton es frecuente observar cálculos radiopacos. La litiasis del Stenon es excepcional.

Las calcificaciones parenquimatosas son poco frecuentes, pudiéndose encontrar en algunas adenitis crónicas.

BIOPSIA ASPIRATIVA

Demuestra la naturaleza inflamatoria o tumoral (benigna o maligna) del proceso salival.

■ ESÓFAGO

En la exploración del esófago, cuentan poco la inspección, palpación, percusión y auscultación en contraste con la utilidad del interrogatorio (anamnesis), examen radiológico, esofagoscopia (manométrica o tonométrica), pHmetría, citodiagnóstico y TAC.

INTERROGATORIO

El *esófago*, órgano de paso, muda hasta sus enfermedades a través de un bien definido síndrome (síndrome esofágico) integrado por *disfagia, odinofagia, regurgitación y vómito, pirosis o pirosis* y *dolor*. A estos signos y síntomas se añaden otros de menor valor, *esofagospasmo, pirosis, parestesias retroesternales, hipo y tos*.

Disfagia

La deglución difícil es el elemento más característico del síndrome, cambiando la sensación de deglución retroesternal del bolo alimenticio. Muchas veces se vence con un sorbo de agua o irguiendo la cabeza hacia atrás; mientras se realizan movimientos de deglución en seco.

La disfagia tiene características anamnésicas diversas según sea funcional, espasmódica u orgánica. La primera es de aparición brusca, variable en su intensidad y lugar de producción, intermitente, se experimenta unos días y hasta un mes, y caprichosa, ya que puede presentarse incluso frente a los líquidos y no a los sólidos (disfagia paradójica), otras veces a motivos alimentos calientes y no los fríos, o al revés. Ocasionalmente se presenta frente a un determinado tipo de alimentos (disfagia electiva). Es más frecuente en sujetos con tara afectiva, y cede o se alivia con antiespasmódicos y sedantes.

La disfagia de causa *orgánica* es progresiva, primero para los sólidos, luego para los líquidos (disfagia total), es fija y rígida en un mismo nivel y permanente. Cede poco o nada bajo la acción de antiespasmódicos y sedantes.

Odinofagia

El dolor al tragar puede ser fijo retroesternal doloroso, como en las periesofagitis, megaesófago o acalasia, al deglutir, en relación con procesos orgánicos (esofagitis, ulcera o espasmos (dolor peristáltico) en la parte anterior o posterior del tórax correspondiente en el curso de hernia de hiato, en las úlceras en el tercio medio del esófago, o región caudal en cuya consecuencia de conexiones nerviosas que pueden desde el desarrollo embrionario, el dolor puede ser referido a la hemicara, cuello, mandíbula, oído, brazo izquierdo con posible confusión con una angina de pecho.

En la rotura espontánea del esófago (por aumento súbito de presión durante el vómito) o instrumental, se produce un dolor súbito, intenso, colapsante, retroesternal bajo y epigástrico alto, irradiado a la región interescapular y hombros izquierdos.

La sensación persistente de la presencia de una bola o nudo en la garganta, incluso cuando no trata de deglutir, se conoce como *globo histérico*. Es casi siempre signo de un trastorno. Difiere de una enfermedad orgánica en que no empeora con la deglución, sino que más bien tiende a desaparecer cuando el sujeto deglute. Suele responder a la psicoterapia o a sugestión y terapéutica por placebos, entre los que cabe incluir la introducción de sondas o endoscopia.

Regurgitación y vómito

La regurgitación consiste en el retorno de alimentos a la boca, sin los esfuerzos del vómito.

© MASSON – Fotocopiar sin autorización es un delito

Puede estar relacionada con los cambios de postura. Proceden del propio esófago (divertículos, dilataciones supraestenóticas, megaesófago) y por alteración de la relación faringe-esófago. El vómito esofágico es semejante a una imposibilidad del paso del bolo al interior en su camino hacia el estómago, la causa puede ser una obstrucción mecánica (estenosis péptica, neoplasia) o bien una hipomotilidad (acalasia, esclerodermia).

Tialismo

La hipersalivación (ptialismo) es debida a parte de la lesión esofágica (*reflujo esofagogástrico, divertículo, estenosis, acalasia*) o de la dificultad de la deglución del bolo alimenticio y alcalinizar el medio para evitar en lo posible cualquier insulto ácido sobre la mucosa esofágica (reflujo gastroesofágico).

Pérdida de peso

Es considerable por imposibilidad del paso del alimento a pesar de que el apetito en la fase inicial se conserva. Puede llegar al extremo de caquexia en procesos tumorales malignos estenosantes y megaesofagos.

Esofagorragia

Se observa en procesos tumorales, inflamatorios, traumáticos que lesionan la mucosa. A veces vómitos masivos de sangre (hemorragia digestiva alta). Las hemorragias más importantes se dan por rotura de varices esofágicas (hipertensión portal).

Pirosis

Es una sensación de ardor o molestia retroesternal que aparece consecuentemente del reflujo del contenido gástrico, sea este ácido o no, incluso puede ser alcalino (reflujo alcalino de Gillman). Lesiones del esófago por lo general inflamadas por procesos de esofagitis péptica. Las molestias aumentan con los decúbitos dorsal y lateral derecho y se alivian en las posiciones erguida, sentada y decúbito lateral izquierdo.

Parálisis o paresia de la cuerda vocal izquierda

Aparece en los procesos malignos del tercio superior de esófago por invasión del mismo.

Tos

A veces sofocante cuando el enfermo ingiere alimentos, sobre todo líquidos. El signo de Ortner (esofagotraqueal) en los espásticos se reconocen restos de al menos

INSPECCIÓN

Es importante la desnutrición y palidez de la piel en afectos de procesos esofágicos graves o dudosos (acalasia, estenosis pépticas, tumores malignos) y las maniobras por realizar (sonda para facilitar el paso de alimentos). En casos de grandes divertículos faringoesofágicos se puede ir apreciando una tumoración blanda en la región cervical izquierda más o menos. Se varía previamente con el dedo. En un 10 % de casos de esofagoplastia se observan trastornos en la deglución esofágica.

AUSCULTACIÓN

No tiene valor práctico en el hombre adulto, ha sido superado por otras técnicas exploratorias.

EXAMEN RADIOLÓGICO

Se inicia con la radioscopia simple del tórax en sus distintas proyecciones. La mejor manera de estudiar la cavidad es con contrastes opacos de un megaesófago lleno de alimentos y líquidos es posible confusión con una tumoración mediastínica y la de una hernia del hiato diafragmático que al maniobrar se nivel puede interpretarse como un derrame pleural.

En el esófago espástico, se observan lesiones arrosariadas intramurales en forma de falsos divertículos.

En el divertículo faringoesofágico (de Zenker) los alimentos al pasar se depositan en pequeñas cámaras de tamaño variable que permanecen a nivel del espacio cricofaríngeo.

Ante un caso de un cuerpo extraño radiopaco se debe proceder a ver todo en su totalidad. Los cuerpos

del contraste descienden de manera continua, con un breve paro a nivel de las estenosis fisiológicas (cricoidea, traqueal, diafragmática) para alcanzar el sector infradiafragmático de disposición conoide, de vértice superior y base abierta hacia el fundus gástrico (fig. 4-31).

En la porción distal, supradiafragmática del esófago, aparece, a veces, una dilatación fusiforme llamada «ampolla epifrénica» que debe conocerse bien, pues se presta a confusión con la hernia diafragmática por deslizamiento. Este detalle se intensifica si se retarda el paso del contraste tensando el diafragma mediante una inspiración profunda y sostenida.

Para la visión de la región cardioesofágica, se recurre a varias posiciones y maniobras, así, decúbito dorsal en ligero Trendelenburg; oblicua anterior derecha en decúbito ventral; oblicua anterior izquierda en decúbito dorsal, con deglución de papilla en el momento de la exploración y con el estómago previamente lleno de contraste.

El anormal reflujo de papilla del estómago al esófago se favorece respirando profundamente o tragando saliva.

La mucosa, embadurnada de contraste, muestra pliegues longitudinales más patentes en la región cardial en la que convergen en número no superior a tres.

Las atonías o aperistaltismos (esclerodermia; rigideces tumorales) se observan muy bien con la cinevideoradiología; las imágenes proyectadas en un televisor permiten descubrir los más pequeños defectos, cuáles son las infiltraciones incipientes de la pared por carcinomas *in situ*, que no llegan a formar prominencia en la luz esofágica.

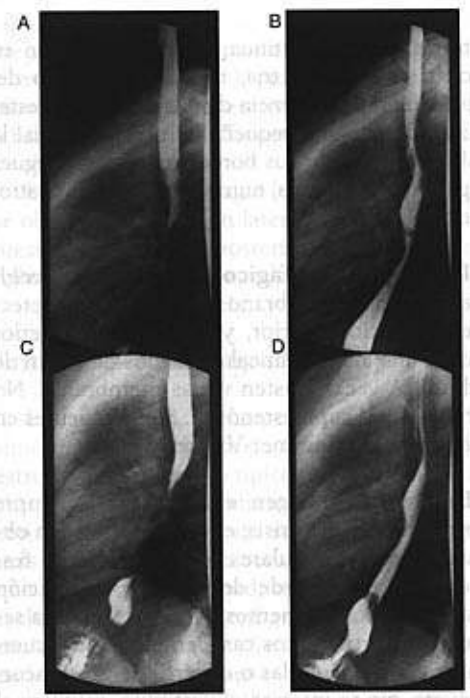


Fig. 4-31 A-D. Tránsito esofágico. Visión panorámica.

Procesos estenosantes

Intrínsecos

Tumores:

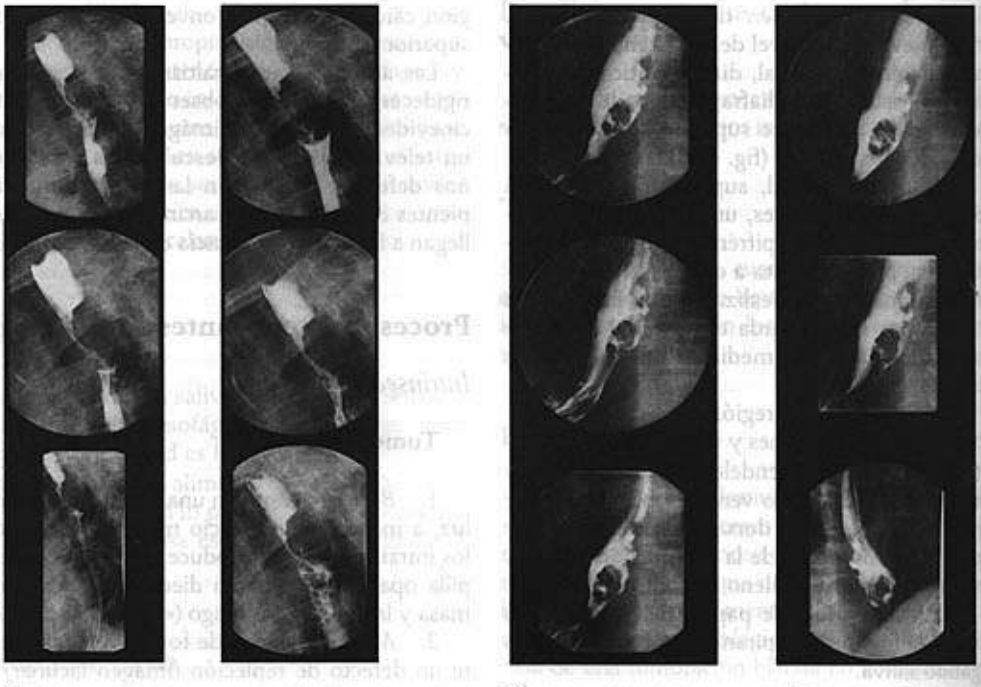
1. *Benignos*. Motivan una protrusión lisa en la luz, a menudo en el tercio medio o superior; en los intramurales, se introduce una lengüeta de papilla opaca en el ángulo diedro formado por su masa y la pared del esófago («signo de Schatzki»).
2. *Malignos*. En los de forma vegetante, existe un defecto de repleción (imagen lacunar) con bordes dentellados, como roídos; si es infiltrante, el contraste pasa por un conducto anfractuoso, angosto, excéntrico, de paredes irregulares; por encima del obstáculo, el esófago aparece algo dilatado. Los pliegues de la mucosa han desaparecido o adoptan aspecto irregular. El 90 % de los tumores malignos asientan en los tercios medio e inferior (fig. 4-32).

Estenosis:

1. *Congénitas*. Se encuentran, casi siempre, en el tercio superior. Sus bordes son regulares, lisos, y su base, de anchura reducida. La porción situada por encima se encuentra algo dilatada.
2. *Inflamatorias*. Sea cual sea su causa (reflujo gastroesofágico, ingesta de cáusticos, heridas por cuerpos extraños, etc.) son llamativas la dilatación supraesteriótica y la longitud de la estenosis cuyos contornos suelen ser bastante lisos. En la esofagitis péptica, es frecuente la asociación a una pequeña hernia hiatal axial (fig. 4-33).

Anillo esofágico inferior (Schatzki). Aparece en la parte baja del esófago, 3-5 cm por encima de la cúpula diafragmática (fig. 4-34). Se visualiza mejor con el sujeto en decúbito ventral, sobre el lado derecho y tomando la placa en inspiración máxima con el fin de llenar el extremo inferior del esófago con la papilla opaca, que el paciente de-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.



A B

Fig. 4-32 A y B. Neoplasia maligna de esófago.

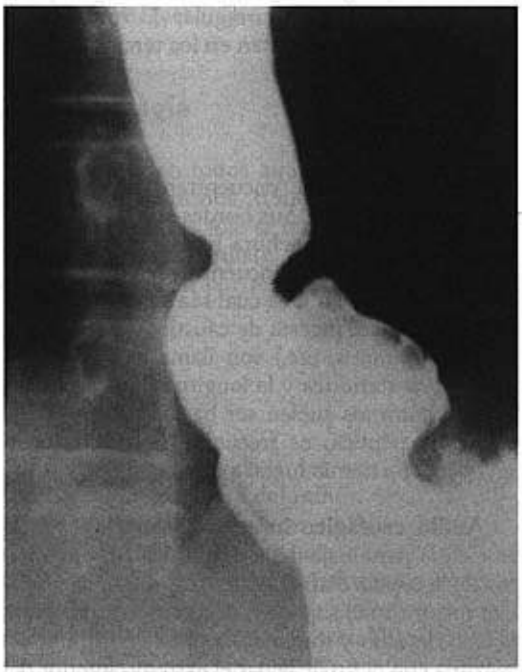


Fig. 4-33. Estenosis péptica supraherniaria.

glute de manera continua. Llama la atención su discreto grosor, simetría, tamaño moderado del orificio central y ausencia de dilatación supraestenótica. Corona una pequeña hernia hiatal axial la cual se testifica por sus bordes rugosos y pliegues longitudinales espesos, numerosos (más de cuatro) y de tipo gástrico.

Diafragma esofágico *(esophageal web).* Esta formación membranosa conjuntiva se detecta en el tercio superior, y en la pared anterior aparece una incisura lineal de menos de 2 mm de anchura. A veces existen varias membranas. No hay dilatación supraestenótica. Son frecuentes en el síndrome de Plummer-Vinson.

Espasmos. Imagen esofágica casi siempre normal fuera de las crisis; en éstas, se pueden observar muescas irregulares con ondulación y festoneamiento del borde del esófago; separación completa de los segmentos del órgano en una serie de compartimientos casi cerrados que recuerdan una ristra de perlas o el perfil de un sacacorchos, etc. No se interesa el vestíbulo, ni dilata el esófago, ni se retiene la papilla opaca.

Fig. 4-34. Anillo de Schatzki.

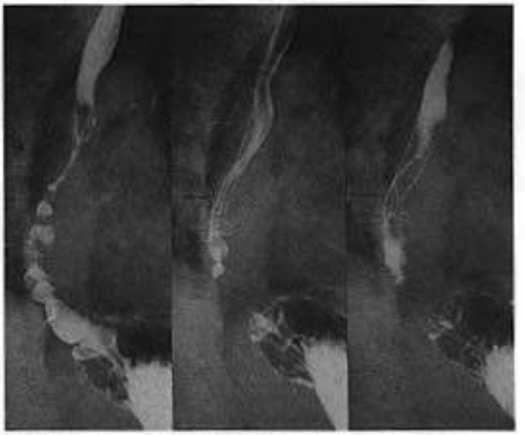


Fig. 4-35. Compresión extrínseca esofágica. Cardiomegalia.

Extrínsecos

Provocan compresiones que rara vez motivan una oclusión total. Cuentan los bocios y tumores del tiroides y mediastino, anomalías de la aorta (alta y derecha, aneurismática); corazón (cardiomegalia [fig. 4-35]; aurícula izquierda gigante en la estenosis mitral, etc.); pericardio (derrame copioso); procesos degenerativos de las últimas vértebras cervicales o inflamatorias con formación de abscesos, etc.

En la llamada «disfagia lusoria» o angiológica, se observa (en posición lateral) una muesca o depresión en la pared posterior del esófago cerca del cayado de la aorta a nivel de T3-T4.

Acalasia. Megaesófago

En fase precoz, el cuerpo del esófago se dilata simétricamente adoptando forma de pepino con estrechamiento cónico típico (en punta de lápiz o cola de ratón) de su extremo inferior, a menudo con ligera desviación en relación al diafragma; más tarde, se ensancha considerablemente con lo que aumenta su longitud, se incurva hacia la derecha y adquiere la configuración llamada «sigmoidea» (en forma de «S» itálica). En fase avanzada, la bolsa descansa sobre el diafragma, ocupando gran parte del tórax y simula un tumor gigante del mediastino.

Divertículos

En el *faringoesofágico o de Zenker*, la papilla queda retenida en él, dibujando una imagen redondeada o con nivel horizontal en nido de paloma (fig. 4-36).

Los *yuxtabronquiales* (en el segmento medio del esófago a la altura del hilio pulmonar) se descubren como sombras prominentes en forma de dientes, espinas, puntas de lanza, etc.

Los *epifrénicos* (se localizan en los últimos 8 cm del esófago, por encima del hiato en la cara anterior o lateral) aparecen en forma de bolsa adosada al esófago. Cabe confusión con una hernia hiatal situada delante de la imagen del esófago; en este último caso, existen pliegues que prolongan los del estómago.

Úlcera péptica de Barrett

Con cierta frecuencia, se observa el nicho y convergencia de pliegues, así como el espasmo y anillo estenótico. Puede perforarse en pleura o mediastino.

Varices

Son más frecuentes en el tercio inferior y medio en el 90 % de los casos por plétora portal; las del tercio superior o medio (llamadas varices descendentes o *downhill varices*) obedecen a obstrucción de la vena cava superior. Precisan un cierto

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

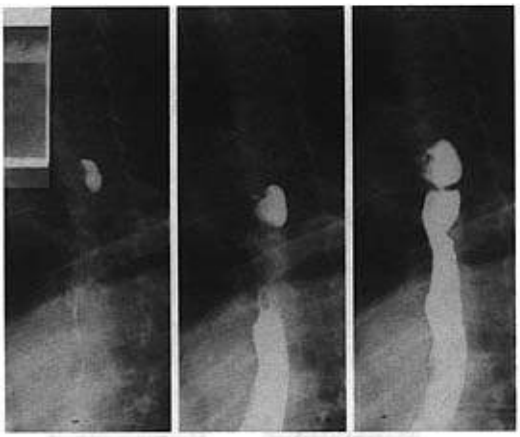


Fig. 4-36. Divertículo de Zenker.

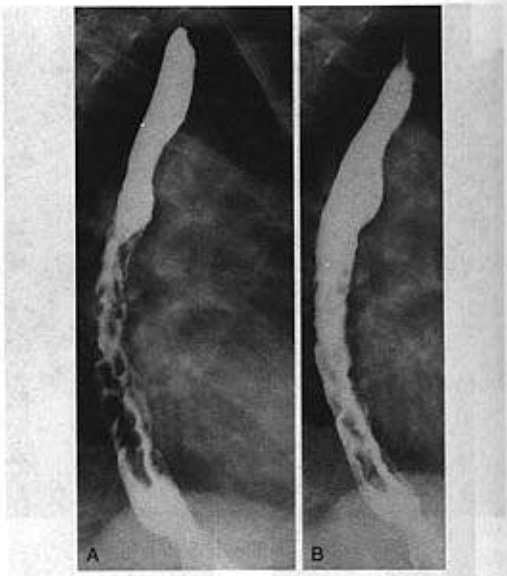


Fig. 4-37. Varices esofágicas. A) Observación durante la maniobra de Valsalva, el calibre del órgano es inferior pero se hacen más ostensibles los defectos de repleción. B) Esófago en semirrepleción, obsérvese el aumento de calibre, la irregularidad de contornos y los extensos defectos de repleción a lo largo de la imagen esofágica.

volumen para ser vistas. Aparecen como defectos de repleción areolares en los bordes del esófago con imagen de sarta de perlas; resulta por igual valiosa la presencia de pliegues longitudinales engrosados con dilataciones redondeadas. Signos indirectos son aquellos en que la papilla quede retenida a su nivel durante largo tiempo y la buena visibilidad por mayor repleción de la ácigos mayor a nivel de su cayado. Se aconseja realizar el examen en las posiciones oblicuas anterior izquierda y tomar las radiografías en las diferentes fases de repleción del órgano y durante la maniobra de Valsalva (fig. 4-37).

Cuerpos extraños

Si el objeto es radiopaco, no hay problema; si es radiotransparente, se procede a su busca con ayuda de medios de contraste. El defecto de repleción nos dará idea de su situación, fijación y volumen.

Perforación o rotura completa

Puede producirse por yatrogenia (cateterismo, dilatación de estenosis, endoscopias en manos inexpertas) o de una manera espontánea (cuerpos extraños; aumento de tensión intraluminal durante los esfuerzos del vómito [síndrome de Boerhaave], perforación de la úlcera péptica de Barrett, etc.); da lugar a la acumulación de gas y niveles líquidos en los espacios pleural y mediastínico. Si se deglute un sorbo de medio de contraste muy fluido (Gastrografín), se visualiza el lugar de la perforación.

Fisuración o rotura incompleta

También denominada, síndrome de Mallory-Weiss. Se observa la retención lineal de contraste de dirección algo verticalizada u oblicua en la unión gastroesofágica, su lugar de producción. Su observación es excepcional, y ante la sospecha de este diagnóstico, la exploración indicada es la endoscopia.

Fístulas

Ponen en comunicación el esófago con la tráquea o bronquios. Las primeras son dos veces más frecuentes; las bronquiales prefieren el bronquio izquierdo. Pueden ser congénitas o por tumores malignos esofágicos o bronquiales. El contraste ingerido se difunde por el árbol bronquial y da una imagen arborizada muy llamativa.

Esófago de Barrett

Radiológicamente, no es posible su detección, la orientación diagnóstica es sólo de presunción. Su diagnóstico es definitivo acudiendo a la endoscopia y biopsia.

Incoordinación motora en la deglución

En pacientes con trastornos faringoesofágicos de la deglución, puede apreciarse el paso de contraste baritado a vías respiratorias en el momento de deglutir, dando una imagen radiológica traqueobronquial magnífica pero totalmente inesperada (fig. 4-38).

Tomografía axial computarizada

Tiene un valor limitado en la exploración esofágica. La TAC de tórax pude ser incluida en aquellos procesos en que se sospeche o se haya confirmado una neoplasia de esófago y se quiera valorar su capacidad invasiva sobre estructuras vecinas; y a la inversa, es decir, valorar si una neoplasia maligna de origen extradigestivo invade la pared esofágica. Otra indicación de la TAC es la impactación de cuerpos extraños en el esófago (huesos, espinas) que no han sido extraídos con la premura adecuada, dada la escasa o nula presencia de molestias, y éstas han aparecido al cabo de los días o semanas como consecuencia de microfisuras o abscesos de la pared esofágica, lo que se traduce como engrosamiento de la pared a nivel del cuerpo extraño enclavado; en estos casos, la extración endoscópica puede ser más perjudicial que beneficiosa *(primum non nocere)* y la indicación quirúrgica pasa a primera instancia.

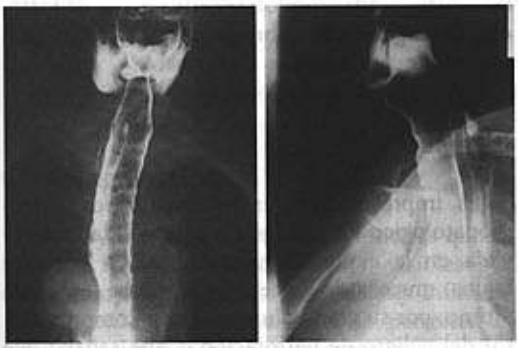


Fig. 4-38. Perfil esofagotraqueal. Paso de contraste a vías respiratorias por incoordinación motora en el momento de la deglución.

Esofagoscopia

Permite la visión de la mucosa del esófago. Fue practicada por primera vez por Mikulicz (1881). Sus peligros residen sólo (sobre todo en personas ancianas) en forzar con violencia el acceso a través del estoma proximal esofágico (boca de Killian), en no tener en cuenta las estenosis cicatrizales o los grandes divertículos o bien en desgarrar varices al practicar una aspiración excesivamente intensa.

La unión esofagogástrica aparece con aspecto de línea dentada o «Z» calificada, por su trazado irregular, de *ora serrata*. Por encima de ella, se observa el epitelio plano esofágico estratificado de color rosado, y por debajo, el glandular gástrico rojo anaranjado. Los islotes de mucosa gástrica advertibles, en ocasiones, más arriba de la *ora serrata*, representan heterotopias o ectopias insulares de mucosa gástrica, que no pocas veces se ulceran.

Las *principales indicaciones* de la esofagoscopia son:

1. *Hemorragia aguda del tramo superior del tubo digestivo*. Es una endoscopia de urgencia. Es de la mayor importancia la distinción entre varices esofágicas sangrantes y otras causas de hemorragia en la cirrosis hepática. En los enfermos hepáticos son frecuentes como fuente de hemorragia la gastritis erosiva, la esofagitis o la úlcera péptica. Posee también notable importancia el reconocimiento endoscópico de una rotura esofágica atraumática incompleta o fisuración del esófago (síndrome de Mallory-Weiss) que se produce, por lo general, después de vómitos intensos.

Entre otras causas de hemorragia aguda, deben mencionarse los tumores malignos y benignos esofágicos, debiendo pensar, ante el caso del carcinoma sangrante del tercio medio del esófago, en la erosión de grandes vasos vecinos.

2. *Varices esofágicas*. Ha relegado casi totalmente el examen radiológico. El solo aumento de las pequeñas venas superficiales debe considerarse ya como signo de hipertensión portal.

3. *Tumores y alteraciones inflamatorias*. En los carcinomas de la región del cardias, permite aclarar (junto con la biopsia), si se trata de un tumor primario de origen gástrico o bien de un carcino-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mal de ejercicio y año. En ocasiones los exámenes practicados en enfermos disfágicos descubrirán una esofagitis fibrinonecrosante, una inflamación por *Candida albicans* o completarán el estudio del síndrome de Plummer-Vinson.

4. *Hernias del hiato y trastornos de la motilidad gastroesofágica*. En este último caso su valor es inferior a la manometría.

Ecoendoscopia

Importante aportación al diagnóstico de lesiones esofágicas, en especial para valorar las características de profundidad no visibles por endoscopia estándar y para determinar el grado de invasión extraluminal de las lesiones tumorales. La experiencia del explorador es básica para evitar errores de interpretación.

Manometría o tonometría

Estudia las alteraciones motoras del esófago durante la deglución. Las sondas registran la presión intraluminal en varios puntos del esófago simultáneamente. Así se comprueba no solo la energía de la onda peristáltica y su propagación, sino también la relajación del cardias en apertura y coordinada (fig. 4-59 *A*).

Es muy útil en la acalasia esofágica, esclerodermia y hernia del hiato no brinda, en cambio, información útil alguna en cuanto a las enfermedades estructurales o anatómicas ya que pueden obtenerse trazados normales en enfermos con carcinoma esofágico u otras lesiones orgánicas.

En el trazado normal encontramos a nivel del *esfínter esofágico inferior*, en respuesta a la deglución:

1. *Disminución de presión*, antes de que la onda peristáltica alcance la abertura, por relajación del esfínter.
2. *Aumento tensional* en grado superior al correspondiente al estado de reposo cuando pasa la onda peristáltica, lo que indica contracción.

A nivel del *cuerpo del esófago*, y a medida que avanza la onda peristáltica primaria, se obtiene una expresión característica de arriba abajo a lo largo del órgano; se registra el aumento monofásico de presión que desciende progresivamente a modo de onda.

A la altura del *esfínter esofágico* (esófago superior), la presión es elevada y actúa como barrera eficaz entre la faringe y esófago.

pHmetría

Consiste en la determinación del pH de la mucosa esofágica. Se puede cuantificar de dos formas:

1. *pHmetría en vivo*. Se determina el pH de la mucosa esofágica *in vivo*, sin ningún estímulo ni sustancia indicadora que pudiera interferir en el estado normal de la mucosa. Se introduce el electrodo medidor de pH (Berkmar) por vía nasal o bucal y se efectúan determinaciones pHmétricas en el esófago superior, medio e inferior, y en la mucosa gástrica. Las mediciones se hacen estando, primero, el paciente sentado y luego en decúbito. Si este método presenta dudas en cuanto a resultados, se deberá proceder a la pHmetría de 24 horas.
2. *pHmetría de 24 horas*. Consiste en determinar el pH esofágico durante 24 horas de forma ininterrumpida. Tras llevar el electrodo pHmétrico durante este tiempo y grabar en una cinta registro las variaciones del pH a lo largo de una jornada de actividad normal y de descanso nocturno (fig. 4-59 *B*). Es el método más fiable y el que debe usarse para no incurrir en errores por cifras de apreciación. La informática facilita de forma determinante la interpretación de los resultados.

Estos métodos son de gran importancia para determinar la existencia de reflujo gastroesofágico, ausente de la citología que hemos visto, que en numerosas ocasiones solo se manifiesta con el síntoma de pirosis, sin traducción objetiva en otros métodos de exploración (fibroendoscopia, radiología, etcétera).

Biopsia

Es imprescindible en el diagnóstico anatomopatológico de cualquier anormalidad observada en la exploración esofágica, ya sea esofagitis, mucosa de Barrett y carcinoma, etc.; este último, por su gran volumen, actúa como preferente del peligro de perforación. Cabe señalar que esta última es una eventualidad excepcional cuando la toma la efectúan manos experimentadas.

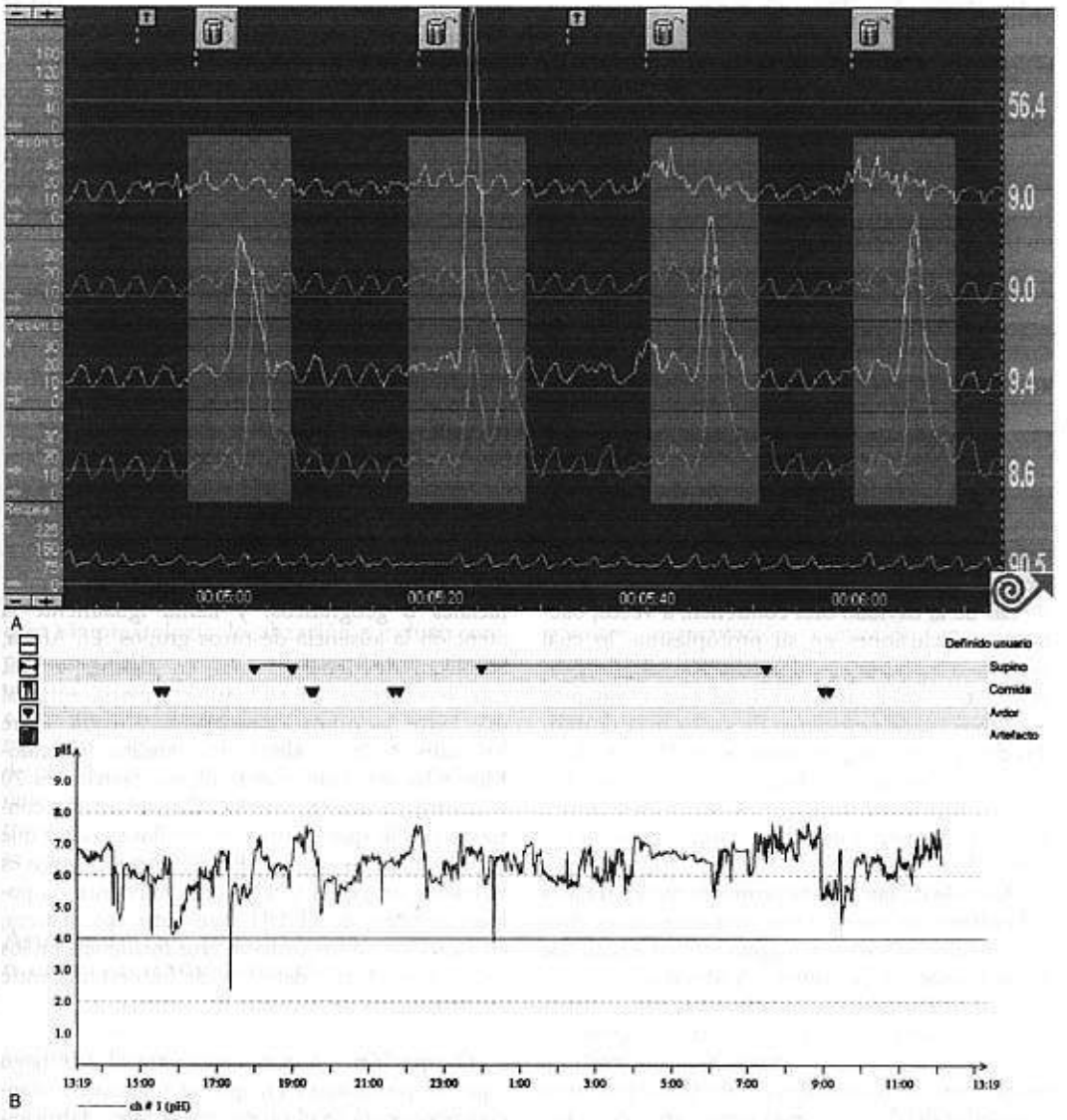


Fig. 4-39. A) Manometría esofágica: registro de 4 degluciones líquidas donde se aprecia la hipomotilidad del tercio superior y medio esofágicos. B) pHmetría esofágica ambulatoria *de 24 h*: ausencia de reflujo gastroesofágico patológico, signos de buen aclaramiento esofágico.

Citodiagnóstico

Es muy útil para el estudio de lesiones que se suponen malignas cuando no son visibles por esofagoscopia (por ejemplo, metástasis infiltrantes pequeñas yuxtacardiales) o no permiten la toma biópsica por estar recubiertas por mucosa sana invaginada.

El material citológico se obtiene por lavado simple o con abrasión parietal (biopsia exfoliativa).

El *lavado simple* se efectúa estando el enfermo en decúbito supino, con la cabeza y hombros levantados; se introducen, con lentitud, por una sonda semirrígida unos 50 ml de suero fisiológico que se recogen y vuelven a inyectar varias veces. A continuación, se procede de nuevo a instilar y extraer otros 50 ml de suero, simultáneamente a la progresiva retirada de la sonda. Sin pérdida de tiempo, se procede a la centrifugación del líquido recogido, fijación del

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

seductante y tintada con la técnica de Papanicolaou.

La **biopsia** puede obtenerse mediante unos lazos de nailon en un mandril-sonda (Cytobrush) o con una pequeña esponja de gomaespuma o cepillo colocados en el extremo de un alambre flexible y situados en el interior de una sonda, cuya extremidad distal queda protegida con material plástico (Hemmig-Heinrich).

La única contraindicación del lavado simple es la existencia de una fístula que comunique el esófago con la tráquea o bronquios. Las técnicas abrasivas no son peligrosas en caso de varices esofágicas.

Las muestras de los sujetos normales presentan, casi exclusivamente, células del epitelio pluriestratificado de las vías digestivas altas: se trata de células grandes, planas, a veces arrugadas, teñidas de varios colores con la técnica de Papanicolaou, con núcleos pequeños, a menudo picnóticos.

En la cavidad oral normalmente, a veces, bacterias o micosis en su protoplasma. La boca contiene a menudo células grandes con los bordes irregularmente poligonales, las células son también poco específicas, como puede verse en las células grandes del epitelio bucal, las células pluriestratificadas de las glándulas salivales tienen núcleos más grandes y más nítidos en general que los de las células epiteliales de menor tamaño que las superficiales.

Además de las células propiamente epiteliales del esófago, las extensiones contienen, ocasionalmente, células aisladas del epitelio bronquial, así como bacterias de origen respiratorio.

Con el método del lavado esofágico, el rendimiento de positividades oscila entre el 60 y el 70%. Un problema muy importante para estas pruebas es constituido por los resultados positivos falsos (del orden del 2%) y por el antecedente de la exposición a carcinógenos, que aumentan las probabilidades de error diagnóstico.

■ ESTÓMAGO

INTERROGATORIO

Filiación y antecedentes individuales

Edad. Aunque las úlceras gástricas y duodenales son más frecuentes a medianos de vida se dan cada vez se diagnostican más en jóvenes y niños, así como en personas en la sexta década de la vida con notorio predominio de la localización duodenal.

Las neoplasias son casi exclusivas de adultos y personas ancianas y poco posibles en jóvenes menores de 25 años, considerando esta edad idónea como frontera entre la juventud y la edad adulta. La gastritis es más frecuente en personas en edad madura.

Sexo. Las gastritis y los tumores gástricos malignos son más frecuentes en el sexo masculino, así como la úlcera de duodeno, con la salvedad de que después de la menopausia estas cifras tienden a igualarse. En las mujeres son más frecuentes las distonías neurovegetativas con repercusión gástrica, las gastritis y los bezoares.

Factores étnicos y geográficos. Es importante señalar la predilección de la úlcera gastroduodenal y carcinoma gástrico por ciertos grupos raciales o geográficos, o bien igualmente la afección o la ausencia de otros grupos. En África, la úlcera duodenal es rara en algunas zonas, mientras que en el EEUU su frecuencia es igual por entre los gubbaneses blancos y negros. Entre los orientales de la área mediterránea, Carrido Kings ha señalado que la úlcera gástrica es 20 veces más frecuente que la del duodeno, en contraste con lo que ocurre con los blancos, en que la proporción es inversa. El cáncer gástrico es frecuente en Japón y dos veces más entre la población negra de EEUU que entre los blancos, en Israel se observa una mayor incidencia en los judíos procedentes de países de Europa que entre los originarios de países del Mediterráneo.

Ocupación. Son nocivas para el estómago aquellas profesiones en que se manipulan sustancias tóxicas (químicos y sus sales, fábricas de pinturas y tintas, curtidurías, fabricación de fertilizantes, termometría, barometría, etc.), ciertas manipulaciones de tabaco, etc., las que obligan a ritmos forzados (limpiadores, repartidores, etc.) o motivan tensión psíquica continua.

Tipo de alimentación. Hábitos de vida. Valoraremos la relación de los ingestas en días de alimentos habituales, horario en las comidas (es absurdo el empleo alimenticio español en plena jornada laboral y poco descanso), tiempo dispuesto y manera como se realiza la masticación, circunstancias que rodean el acto de comer, etc. La

vida poco regada, ya sea por motivos laborales (viajantes de comercio, personal de vuelo) o transeúntes con alteración de ritmo nictameral o de otra índole, cree que mucho contribuye a exagerar los malestares gástricos. El tabaco, el alcohol y el abuso del café son factores que contribuyen a la formación de gastritis, úlcera gastroduodenal y numerosos neoplasmas. El sedentarismo intelectuales, administrativos) es, asimismo, perjudicial.

Antecedentes familiares

Se conocen familias con neoplasias gástricas. La mayoría de los autores calculan entre el 10-15 % la predisposición hereditaria o familiar del cáncer de estómago, en lo que se refiere a la estructura gastroduodenal, algunos autores hablan de una verdadera edad diátesis familiar, cuya existencia se encuentra confirmada por el hallazgo de úlceras duodenales en gemelos univitelinos con una sorprendente semejanza en su evolución, sintomatología, localización e incluso complicaciones. Parece ser que a veces se observa una predisposición para el funcionamiento y la expresión sintomática de ciertos mecanismos gástricos: hay familias en las que abundan los casos de meteorismo o acidez, hay otras en las que abundan los casos de vómitos o úlcera, en estas últimas hay que preguntarse hasta qué punto se trata de una predisposición personal heredada o se refiere sólo a una imitación.

Antecedentes patológicos o enfermedades anteriores

Las enfermedades orgánicas o funcionales del estómago pueden ser:

1. *Primarias.* Como son el cáncer, gastritis, úlcera gástrica o duodenal.
2. *Secundarias o predisponentes gastrosomáticos.* Así el polidipsia simple y el braquimetro de las gastritis crónicas, así como la úlcera gástrica predisponen al cáncer.
3. *Relacionadas por un mismo mecanismo patológico que asocian con enfermedades de otros órganos.* Como ejemplos los trastornos nerviosos, vómitos, sensación de plenitud gástrica, acidez y ardor de estómago en las gastritis hemorrágicas en la insuficiencia cardíaca, hernia hiatal del estómago e hígado), en la insuficiencia renal urémica, sobre todo en su forma gastrorrenal, en algunas endocrinopatías (enfermedad de Addison, hipertiroidismo), en la tabes (en estas cosas se caracterizan por vómitos calosos exógenos, normalmente debidos a mecanismo de vómito cíclico), en la anemia perniciosa y clorosis, en el hígado y la vesícula biliar, así como el apendicitis crónica y pancreatitis crónicas (relacionan con el estómago, suelen referirse en lenguaje gástrico su propia historia (dispepsias reflejas). La relación entre sistema nervioso y estómago, se conoce su antigua, este último es sin embargo el órgano elegido por las diversas para hacerse notar. Se han descrito hasta ahora la aparición de los síntomas del sistema gástrico después de traumatismos psíquicos e impresiones mentales experimentales.

Comienzo y evolución de la enfermedad actual

La evolución de la enfermedad se manifiesta por los siguientes signos y síntomas: dolor, náuseas, vómitos, regurgitación, meteorismo, pirosis, pastosidad (hematemesis), trastornos del apetito, de disfagia, pirosis, sialorrea, eructos, hipo y flebre.

Dolor gástrico

Valoraremos: *a*) modo de comienzo; *b*) circunstancias propias de la aparición o ausencia; *c*) irradiación o propagación; *d*) características; *e*) duración y periodicidad actual; *f*) circunstancias que lo calman o exageran; *g*) síntomas y signos que lo acompañan; *h*) ritmo de progreso (crisis).

Modo de comienzo. Puede ser rápido o lento y progresivo. Cuando lo comienza con ingestas ácidas (vinagre, alcohol, plomo, asenicales, algunos fármacos (ácido acetilsalicílico, reserpina, corticoides, digitálicos, etc.), comidas muy condimentadas, etc.). Puede ser el cambio brusco o aparición súbita en personas aparentemente sanas, hasta el momento sin síntomas previos, cuando sufre una úlcera o poliposis gástrica.

Los malestares de comienzo lento y larga duración, con curso evolutivo variable son propios de las gastritis crónicas y dispepsias nerviosas. Es válida la afirmación de que cuando el enfermo sentido de un modo preciso el comienzo de sus molestias cabe pensar en una dolencia orgánica; si ello no le es posible es, probablemente, de naturaleza nerviosa.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Caracteres propios. Varían según la sensibilidad general del individuo y el tipo anatómico de lesión. El dolor con carácter de quemadura o quemazón se origina en la mucosa gástrica, contacta con un líquido de alto valor acidimétrico, excepto en los sujetos con hipo o anacidez, en que es debido a trastornos de la motilidad.

La sensación *de hambre o vacío* se produce así:

1. El *estímulo básico* se disuelve de manera pasiva con los marcapasos ingeridos. Aumenta con el volumen de la ingesta y alivio con la eructación.
2. Aumento de la tensión endogástrica por la deglución de aire en un *estómago de tonicidad normal* o aumentada. Las molestias se presentan, a veces, de manera paradójica, recién iniciada la colación, en especial si la mucosa gástrica es hipersensible. El dolor con carácter de calambre traduce un espasmo total o segmentario del órgano por el cierre de una zona estenosada funcional o anatómica.

El dolor de estómago más intenso se señala:

1. En la *úlcera* péptica gastroduodenal que se perfora a peritoneo libre (es el clásico dolor en puñalada).
2. En las crisis gástricas de la *tabes dorsal*.
3. En la *sensibilidad nerviosa* de las úlceras penetrantes, sobre todo en el páncreas, en cuyo es terebrante, transfixivo o encajador.

Localización o asiento. Los gastrópatas suelen referir sus molestias en la región epigástrica, cerca del apéndice xifoides, cuando la lesión se encuentra en la parte alta del estómago, y abajo del ombligo o debajo de éste cuando aquella radica en el cuerpo o cabeza o se trata de una úlcera péptica postoperatoria en sujetos de hábito asténico. Por mecanismo reflejo, la excitación nacida en el estómago o duodeno llega a la médula por vía simpática (plexo solar, ganglios semilunares y ramas comunicantes), y es referida a la pared del abdomen por la vía periférica de los reflejos sensitivos (o motores) de origen gástrico (V-IX nervios dorsales).

Irradiación o propagación. El dolor de origen gástrico carece de irradiaciones características, a diferencia del nacido por procesos vasculares, renales y ureterales, en los que este dato es uno de los elementos diagnósticos más importantes.

Siempre que no exista gástrico de naturaleza ulcerosa irradia, hace pensar en la posibilidad de un proceso extragástrico.

Las úlceras pépticas gastroduodenales simples sólo movilizan un dolor hipo y localizado en el hueco epigástrico.

La irradiación hacia el *hipocondrio derecho* se señala en la duodenal y, menos veces, en la pilórica; con frecuencia alcanza el hombro y escápula del mismo lado, lo que explica la confusión con presuntas colecistopatías. El diagnóstico diferencial se hace teniendo en cuenta que, a pesar de tratarse de un dolor irradiado, conserva su linaje ulceroso y presenta, por tanto, un ritmo diario y periodicidad anual característicos, cediendo rápidamente con la ingesta y la toma de alcalinos.

La irradiación al *hipocondrio izquierdo* es propia de las úlceras gástricas penetrantes en el páncreas y de la pepsica yeyunal posquirúrgica.

Hacia la *fosa ilíaca derecha* se irradia el dolor de la úlcera de la cara anterior del bulbo exteriorizada. También desde a este nivel en el caso de perforación a peritoneo libre por acumulación de exudados.

Los dolores irradiados a la *fosa ilíaca izquierda* son propios del ulceroso estenosado, cuya úlcera está situada en la base del bulbo o canal pilórico.

El dolor en la *espalda*, a veces de tipo transfixiante (de epigastrio al dorso), es propio de la úlcera de la pequeña curvadura del estómago. En ocasiones, el enfermo se ve atacado bruscamente por el dolor dorsal (muchas veces equivocado de «reumático») cuya característica es un ritmo postprandial y alivio con la ingesta y toma de alcalinos.

Las irradiaciones *hacia* genitourinarias se dan en las úlceras de la pequeña curvadura cercanas al cardias y en la hernia diafragmática del hiato esofágico.

Cronología:

1. *Ritmo diario*. Se establece estudiando el comportamiento del dolor en las 24 h del día. Se pregunta al enfermo si surge todo el día o a ratos y si las molestias guardan o no relación con las ingestas. Se admiten los tipos siguientes:

a) Dolor crónico. Se observa en la hipersecreción continua de jugo gástrico ligada a una úlcera péptica o duodenal complicada con estenosis pilórica (gastrosuccorrea o síndrome

de Reichmann). Cede con el vómito, el cual está constituido por jugo gástrico casi puro con escasos restos alimentarios.

b) Dolor posprandial. Es inmediato a la ingesta. Se observa:

— En la úlcera yuxtacardial de la pequeña curvatura. Es de localización retroxifoidea, propagándose hacia arriba, a lo largo del esófago y entre los dos omóplatos. Se acompaña de disfagia, consecuencia del espasmo reflejo del esófago terminal.

— En la dilicogastria y miastenia gástrica con retorno del plexo solar (síndrome solar). Los sujetos experimentan, inmediatamente tras las comidas, una serie de molestias que duran más o menos tiempo (a veces horas) y se alivian con el decúbito en cama. Consiste en una sensación de distensión y plenitud epigástricas, con eructos (regurgitados), palpitaciones de la aorta abdominal (que son penosas y hasta dolorosas), rubicundez de la cara y enfriamiento de las extremidades (los manos y las manos se vuelven pálidos y violáceos). A ello se añade una angustia muy fuerte con gran malestar. En estos pacientes, el insomnio es frecuente, o bien turban el sueño pesadillas y sobresaltos hasta despertarse bruscamente.

— En algunas dispepsias reflejas de origen vesicular, apendicular, ovárico, etc. La pesadez, la plenitud, la distensión y a veces ligeros ardores gástricos constituyen los síntomas básicos del síndrome, a los que pueden añadirse acrofagia, náuseas o intolerancia gástrica (que no pocas veces obliga a los enfermos a abandonar la mesa para vomitar lo ingerido). Esto ocurre con frecuencia en muchachas dismenorreicas y se exacerba en el período menstrual.

— En el síndrome del *dumping* o «síndrome posgastrectomía crónica» (*dump*, verter de repente)[1]

c) Dolor yuxtaprandial. Aparece al cabo de un tiempo de terminada la ingestión de alimentos.

Según sea el período de calma posprandial, hablamos de dolor «semiurgente» (menos de 1 h), «tardío» (entre 1 y 3 h) y «ultratardío» si se presenta más allá de este último intervalo, poco antes de la nueva comida, con lo que se confunde con la sensación de hambre (hambre dolorosa). Estos dolores tardíos se alivian con la ingestión de nuevos alimentos, a diferencia del dolor precoz, que se origina por el hecho de comer. El dolor posprandial refleja la lucha del estómago contra un obstáculo que se opone a su evacuación, y es, por tanto, un síntoma de carácter dinámico.

Este dolor tardío vinculado a las ingestas se señala

En la úlcera gástrica y duodenal. En el primer caso, el dolor es semiurgente o tardío, y en la úlcera duodenal, ultratardío, marcando los ritmos llamados de «tres» y de «cuatro tiempos», de cierto interés diagnóstico.

En el ritmo de tres tiempos, propio de la úlcera duodenal, el primer tiempo corresponde a la ingestión de alimentos, el segundo tiempo, al alivio del dolor, el tercer tiempo, a la reaparición del dolor de tipo tardío (hambre dolorosa). Lo importante y relativamente característico de este ritmo duodenal es que el alimento calma rápidamente el dolor y a su vez lo engendra tardíamente.

En el ritmo de cuatro tiempos de la úlcera gástrica, el primer tiempo corresponde a la ingestión de alimentos; el segundo tiempo, al alivio del dolor; el tercer tiempo, a la reaparición tar-

[1] El síndrome de dumping es de observación relativamente frecuente en la cirugía gástrica. Se denomina así a la rápida evacuación del contenido gástrico hacia el intestino.

Se distinguen dos tipos: uno precoz, que aparece inmediatamente después de la ingesta, y el tardío.

El síndrome del dumping precoz, el que nos interesa en este momento, se observa en el 5% de los pacientes operados por úlcera duodenal o gástrica, y en el 20% en pacientes operados por úlcera gástrica. Consiste en una reacción de pánico o vasomotora muy intensa, acompañada de taquicardia y sudoración profusa, que aparece inmediatamente después de la ingesta. Los síntomas duran unos 30 minutos, y se caracterizan por palpitaciones, sudoración, debilidad, mareos, náuseas y vómitos. Estos síntomas pueden ir acompañados de dolor abdominal, diarrea y, en ocasiones, síncope. Evidentemente, el tipo y cantidad de alimentos ingeridos influyen en la aparición y gravedad de estos síntomas. Los alimentos ricos en grasas y azúcares son los que más frecuentemente producen síntomas. Los alimentos ricos en proteínas y pobres en hidratos de carbono producen síntomas menos graves.

El síndrome del dumping tardío aparece al cabo de varias horas de la ingesta, como consecuencia de hipoglucemia. Este síndrome es similar al síndrome del dumping precoz, con el debido retraso de varias horas, debido a que los síntomas típicos aparecen cuando los alimentos ingeridos llegan al intestino delgado. Los síntomas comienzan a las 2-4 horas de la ingesta hasta la toma de la siguiente comida y consisten en debilidad, sudoración, palpitaciones, mareos, hambre y, en ocasiones, síncope. Los síntomas suelen ser similares a los del dumping precoz, pero también pueden aparecer síntomas neurológicos, como visión borrosa, cefalea, confusión, convulsiones y coma. Estos síntomas son debidos a la hipoglucemia que se produce como consecuencia de la rápida absorción de los hidratos de carbono. En algunos casos se observan síntomas mixtos, con el dolor epigástrico característico y síntomas neurológicos.

© EDICIONES ASTRA, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

cia del dolor, el cuarto tiempo, al cesar el aporte de alimentos cesa el dolor, es decir, sin que medie una nueva ingesta.

El dolor de estómago alto cesa se alivia y desaparece con rapidez con la toma de cumido o de alcalinos y con el vómito.

En la gastritis, sobre todo si se halla localizada en el antro (gastritis) y duodenitis, la epigastralgia es muy sensible, motivo por el cual la acción calmante de los alcalinos o de la ingestión de alimentos en el momento del dolor es menos franca y eficaz que en la úlcera; incluso los medicamentos aumentan si las comidas contienen una cantidad excesiva de pimientos, especias, condimentos y alcohol.

En las dispepsias hipersecretoras o sensitivo-motrices primitivas o reflejas (bilio-pancreáticas, apendiculares, etcétera), los síntomas son más o menos tardíos, se alivian en ayunas o poco después de las comidas acompañándose de acroagia a veces con náuseas y vómitos.

En el síndrome de *Zollinger-Ellison* hallamos rasgos característicos:

a) Dolor gastroduodenal. La gastrálgica, en contraste con los enfermos de las vías biliares, sobre poco de noche por el decúbito y la falta de ingestión durante el reposo nocturno. Se presenta a seguida de alguna duda. Aparece precozmente, casi al acostarse sobre todo si ello se hace poco después de haber comido en la hernia de hiato con reflujo y en el síndrome del asa aferente tardío y horas más tarde o inaparente en la úlcera duodenal y menos veces en la gástrica.

b) Dolor nocturno. Puede ser poco intenso pero dura toda la noche. Aumenta con las comidas y con el estímulo y puede aliviarse o retroceder algunas veces el reposo. Se trata casi siempre de un dolor cutáneo-visceral (perivisceritis, compresiones perivisceroides que afectan al sistema vegetativo abdominal, etcétera) de una neuralgia gástrica o de una úlcera gástrica o duodenal, esencialmente con perivisceritis.

c) Dolor irradiado. Carece de tipo típico. De variedad y cantidad variables: punzadas, peso opresivo, desgarros, etcétera, no guarda relación con las imágenes. Traduce trastornos funcionales y es propio de sujetos neurovegetativos con disposición hereditaria.

2. *Periodicidad anual.* Estudia el comportamiento del dolor en los 12 meses del año. La sospecha del enfermo o nuestra propia duda si se trata de todos los días, solo algunos días o a temporadas es de la mayor importancia, por cuanto si el enfermo sufre desde un principio casi día, podemos descartar con rapidez un cuadro diagnóstico de una serie de enfermedades cuyas molestias se presentan con cierta ritmia.

En la *dispepsia ulcerosa* la epigastralgia es de aparición netamente periódica y de unas semanas de duración (período doloroso) alternando con varios meses de remisión absoluta en los que el enfermo se cree curado, pues todos los síntomas, aun las más exigentes, le sientan bien.

Los períodos dolorosos suelen coincidir con la entrada de la primavera y del otoño.

Las *úlceras duodenales* siguen una evolución idéntica con períodos dolorosos y de remisión que recuerdan los de la úlcera, pero falta precisión en el concepto de calma intersalar, es decir que en ningún momento el enfermo se considera curado por completo, pues si toma ciertos alimentos o realiza experimenta molestias gástricas, lo que obliga prácticamente siempre a seguir una dieta. Son los pacientes con estómago descalcificado, con calcio retenido, brotes pasionales agotados por la menor causa.

En la *dispepsia hipersecretora* y en la mayoría de las *dispepsias reflejas* (biliar, renal, apendicular, ovárica, etcétera) los ataques suelen ser menos irregulares durante días o semanas. A veces en períodos cortos, de dos o tres días, separados por intervalos de varias semanas o meses.

La epigastralgia constante y diaria sin remisión alguna se señala en procesos estenosantes (pancreáticos) o digestivos (cáncer) seriamente extendidos.

En la *dispepsia funcional* o *dilatación neurogénica* los dolores son irregulares, sin ritmia, en pocas veces diarios o a veces no.

Circunstancias que lo calman o exageran. En las úlceras gástricas (ulcerativas o gastritis ulcerosas) los dolores se aumentan con la ingestión de alimentos, dieta indigesta, tabaco, bebidas alcohólicas y disminuyen con la comida blanda, alimentos o el vómito.

En la *úlcera duodenal* esta acción es menos evidente que en la anterior, ya que el alivio es casi inmediato y casi siempre total aunque no duradero.

Los *trastornos biliares* (cólicos) se irradian con calor local sobre el hipocondrio derecho o la región xifoidea correspondiente, y antiespasmódicos.

La epigastralgia propia de la *dilatación* de muchas *gastrectasias* de las *dispepsias hipersecretoras* y

...ción y gaseosa se alivia con el decúbito. Esto es operante en los enfermos gastrectomizados con síndrome de *dumping*, pues retiene los alimentos en el estómago e impide su evacuación en masa al duodeno.

En las úlceras *del bulbo* duodenal las molestias aparecen en decúbito dorsal y en decúbito lateral derecho y se alivian con los vómitos originados sentada y decúbito lateral izquierdo.

Síntomas y signos que lo acompañan. Su valoración es variosa, pues sirven para explicar algunos dispepsias reflejas.

En la de origen biliar el cuadro clínico es muy sensible a la presión manual, y en la crisis aguda el dolor parte del hipocondrio derecho y se irradia al epigastrio, dorso y hombro del mismo lado, manifestándose la forma sintomatológica (dolor y vómitos) la conjuntiva ictérica.

En la causada por cálculo urinario o en sus vías excretoras el dolor sigue el trayecto del uréter y va acompañado de molestias urinarias (frecuencia o falsas ganas) y de una orina con sedimento hemático o francamente hematúrica.

En la dispepsia intestinal sobresalen las náuseas, vómitos y los vómitos, coincidiendo el diagnóstico el dolor y la presión sobre la región correspondiente.

Y en la hipertensión arterial, las molestias generales (debilidad general, sudación, palidez y dispepsia) que desaparecen a las horas (sensación de plenitud, retortijones, meteorismo, pujos) en los síndromes del *dumping* y ulcus.

Ritmo de progreso lesional. El estudio de la evolución del dolor gástrico debe tomarse con el estudio de la evolución de un proceso doloroso del estómago, lo que permite reconocer al clínico si la lesión está estable cuando se encuentra en estado estacionario. Ello tendrá naturalmente, repercusión sobre la conducta terapéutica.

Un ejemplo muy claro lo suponen la evolución de una úlcera gástrica o duodenal. Cuando la lesión progresa, advertimos que los períodos de dolor se van alargando progresivamente, mientras que los de remisión se acortan al mismo tiempo, de donde resulta que la tendencia del cuadro patológico es hacerse continuo. Con respecto al ritmo diario, puede sufrir modificaciones más adelante se presenta el dolor nocturno o matinal y finalmente aparece unido en la mañana, una o dos horas después del desayuno. Cuando el enfermo se queja además, antes de desayunar, hay que pensar en la existencia de un síndrome de hipersecreción gástrica por probable progresión hacia una estenosis pilórica.

Asimismo en la *evolución del dolor durante el día y durante la noche* debe tenerse en cuenta que la periodicidad circadiana moderna agrupa las neuropatías de la siguiente manera:

1. Enfermos que sufren crisis nocturnas o en períodos de unas semanas, pero más o menos con remisiones intercalares muy numerosas, durante los cuales se encuentran casi por completo libres de síntomas o siguen algunas molestias (sobre todo con los alimentos, con la regurgitación o vómitos a veces) en el decúbito, son los de evolución estacionada.

2. Enfermos cuyas molestias recurrentes siguen una periodicidad anual, con períodos de remisión y de remisión que recuerdan la evolución de la úlcera de estómago o del duodeno pero falta por ausencia en el período de calma intercalar es decir que en ningún momento el enfermo se cree definitivamente curado por completo. Hacia la forma de tratamiento o alimentación o bebidas experimenta molestias gástricas o que le obliga a seguir una dieta restrictiva, en el período de remisión las molestias aparecen en los alcances cuando que de manera normal hasta que en el caso de ulcera, pero pueden aparecer en los comidas por poco irritantes que sean. Este tipo de cuadro aparece en los grupos en que existe una tendencia de la mucosa con resistencia a la acidez de las ingestas.

3. Enfermos con *neuralgias* nocturnas o *alimentación* que tienen cuadro que no dan los menos con la noche y de presentación matinal dias o semanas de molestias que alternan con semanas o días de bienestar. Después de la toma de la comida las molestias vuelven precedidas por una serie de ruidos intestinales, borborigmos, ventosidades, eructos, etc. (síndrome postprandial o dispepsia refleja del píloro).

4. Enfermos con dolor que aparece en las horas de la noche, sin relación con la comida y con el ritmo de sueño. Hay que tener en cuenta con las comidas y con el ritmo y pueden aparecer con escalofríos y con el reposo. Se trata de un *dolor psicógeno*, que nada tiene que ver con las alteraciones orgánicas que ven en consecuencia de perforar otras vísceras (pero no en la mucosa). Este dolor puede ser crónico y rítmico en ocupantes.

5. Enfermos con dolor que aparece en horas diversas, sólo algunos días o algunas veces en relación con las comidas, que puede ir acompañado

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

viarse con alcalinos. De calidad y cantidad variables (ganchazos, regurgitaciones, pesadez, opresión, etc.). Se trata de sujetos neurovegetativos con *dispepsia hipersecretora*.

Náusea

La náusea es una sensación desagradable de desazón o malestar en la región gástrica, con salivación, salivación excesiva y modificaciones del ritmo respiratorio, que puede presentarse sola o seguida de vómito.

Las náuseas son movimientos violentos peristálticos descoordinados de los músculos de la respiración, como resultado de la coincidencia de la contracción del diafragma, músculos espiratorios y de la pared anterior del abdomen. La patogenia de la náusea es la misma que la del vómito, pero con reflejos menos intensos. Cuando la náusea se presenta de manera permanente se llama «estado nauseoso». Las mujeres, lo mismo que los niños, son más propensas a la náusea.

La náusea en ayunas puede observarse en la *gastritis aguda* consecutiva a una copa con excesos de grasas o vinos, en la *gastritis crónica* propia de los bebedores y fumadores habituales y en los *pseudoulcus per stasim*, en este último caso, desaparece al ingerir alimentos. En las *úlceras duodenales* y *gástricas*, y en los *cánceres*, las náuseas son posprandiales o al levantarse de la cama, es decir, al pasar de la posición horizontal a la vertical, y debidas a un reflejo engendrado por el estiramiento del plexo solar, producido por la alteración estática de la víscera. El estado nauseoso es excepcional en las *gastropatías orgánicas*; solamente en algunas formas de cáncer puede presentarse con gran intensidad, constituyendo la forma nauseosa del cáncer gástrico, descrita por Matheu.

Vómito

Es un acto reflejo, complicado, del que resulta la expulsión por la boca del contenido gástrico. Suele ir precedido y acompañado de náuseas, excepto los de origen cerebral, que suelen presentarse bruscamente con el carácter de vómitos en escopetazo.

Al estudiar el vómito, además de examinar el material vomitado, se debe interrogar al paciente. La anamnesis pone muchas veces, si no siempre, en el buen camino de la causa que provoca el síntoma en estudio. El vómito tendrá verdadero valor diagnóstico cuando va acompañado de dolor y de una historia clínica francamente digestiva.

Caracteres físicos del vómito. Atendiendo a su composición, el vómito puede ser:

1. *Vómitos alimenticios.* Son los más frecuentes en clínica. Están constituidos de alimentos sin digerir y fácilmente reconocibles en su calidad.

2. *Vómitos mucosos.* Al hablar del vómito mucoso es necesario establecer hasta qué el moco gástrico es adherente, filante y sobrenadante en el jugo gástrico. Es signo de gastritis.

El moco deglutido procedente de la nariz o faringe es blanquecino, en forma de copos, de aspecto espumoso por lo mezclado con saliva.

3. *Vómitos biliosos.* Están constituidos por jugo gástrico puro, a veces levemente teñido por bilis. Son, por lo regular, abundantes, limpidos como el agua, pero densos, filtran con rapidez y tienen sabor ácido como el del limón. Se presentan en la *gastrosuccorrea* o *jugo-secreción constante* (síndrome de Reichmann). Son propios de la *úlcera gastroduodenal* con obstáculo pilórico.

4. *Vómitos biliosos.* Se deben al reflujo duodenal y están constituidos por bilis en mayor o menor cantidad, por lo que tienen un sabor amargo y un color amarillento o verdoso, en relación con el tiempo que ha estado depositada la bilis en el estómago antes de producirse su expulsión. Ordinariamente suceden al vómito alimenticio y casi siempre se observan en las afecciones hepáticas y vesiculares, en las estenosis duodenales, en la pancreatitis aguda, en las obstrucciones intestinales, etc.

5. *Vómitos porráceos.* Se denominan así por su color verde oscuro, semejante al del puerro. Son ligeramente teñidos. Resultan de la mezcla de contenido del estómago, del duodeno y del intestino delgado, junto con la bilis. Se observan en los casos de peritonitis agudas, en la dilatación aguda del estómago, y en las oclusiones intestinales altas, pero situadas debajo de la ampolla de Vater. En este último proceso, siguen a los vómitos alimenticios y preceden a los estercoráceos. De ahí su considerable valor semiológico.

6. *Vómitos hemorrágicos.* La sangre expulsada puede estar teñida de formas muy diversas, sin que se pueda sacar conclusión alguna de este aspecto acerca del lugar y de la causa hemorrágicas. La antigua observación de que la sangre roja (hematemesis roja) procede siempre de vasos

estallan en el interior de hemorragias esofágicas y de que la sangre de aspecto «en posos de café» negra) proviene, en cambio, de hemorragias gástricas, parece un intento de pensar demasiado sofisticado y es una opinión tan poco extendida como la de que la sangre vomitada procede del estómago mientras que la sangre mezclada con las heces como heces hemorrágicas procede en la mayoría de las veces del duodeno.

El color rojo brillante o pardo oscuro de la sangre vomitada se debe a la acción del ácido clorhídrico gástrico sobre la hemoglobina de los hematíes, la cual transforma el grupo hemo de hematina. Como este proceso ocurre muy rápido, basta un breve contacto entre la sangre y la secreción clorhídrica para que se produzca esta coloración negruzca.

Si coexisten una hemorragia por varices esofágicas, una gastritis aguda o una lesión en la vertiente del cardias o subcárdica, entonces a una gran cantidad de sangre roja o color rojo oscuro se añade como componente de la defectuosa transformación de la hemoglobina. Tal es el caso en alrededor del 30 % de todos los enfermos con cirrosis hepática. La única conclusión diagnóstica que se puede sacar de una transformación defectuosa de la hemoglobina es que la sangre vomitada no ha llegado enseguida al exterior, que existe una gastritis atrófica con la secreción alterada del ácido en ayunas. Este dato puede encontrarse también en una úlcera de localización alta con intensa gastritis.

En la úlcera duodenal o pilórica, existe casi siempre una retención de alimentos, una fermentación de ácido más o menos manifiesta, de forma que en tales casos se presenta rápidamente una coloración negra de la sangre mezclada.

7. *Restos alimenticios y patológicos.* Son de color castaño oscuro, aspecto desigual y olor fecaloideo. Muchas veces presenta la materia bucal más o menos mezclada. Significan retención en una dilatación gástrica o una estenosis duodenal, casi siempre a causa de cáncer ulcerado con perigastritis adherencial.

8. *Líquidos puros.* Además de las formas puras de vómito alimentario puro, existen vómitos de líquidos puros que están formados por componentes diversos, debiendo ser valorados en su conjunto cada uno. Así, el vómito alimentario puro que se presenta en las gastritis, el alimentario-biliosis de la litiasis biliar, el mucoso-gangrenoso del cáncer y de la úlcera gástrica, el alimentario mucoso-sanguíneo-biliosis, de la obstrucción de asa yeyunal y de otras porciones del duodeno, etc.

Circunstancias que acompañan al vómito

Hay que conocer los cinco factores básicos del vómito siguientes con el fin de valorar el vómito presentado:

1. *Relación con las comidas.* Los vómitos en el ulcus gastroduodenal (úlcera, neoplasia, gastritis, etc.) se presentan en relación con las comidas, van precedidos de náuseas y vómitos, y dan, al vomitar, rápida la molestias epigástricas que experimentaba previamente.

Este cuadro difiere de otros vómitos de los de origen reflejo (pendulitis, colecistitis, anexitis, etc.), en los cuales el paciente no se siente aliviado después de vomitar.

2. *Duración de la enfermedad según el tipo de vómito.*

a) *Vómitos recientes.* Pueden adoptar dos formas:

— *Agudos.* Cuya significación es la de un cuadro de intoxicación o síndrome de Reichmann.

— *Periódicos.* Son los de la hiperémesis gravídica, llamados también matinales o nocturnos, se producen al levantarse el individuo de la cama y no se presentan en el resto del día.

b) *Alimentario de retención.* La abundante cantidad de restos de las últimas comidas y olor característico, manera rancia y de color negro según en el predominio o ausencia de bilis, el desarrollo de gases en el estómago cantidad y olor son caracteres que hacen inconfundible.

c) *Vómitos prolongados.* Se caracterizan por aparecer varias horas después de las comidas.

Pueden ser precoces, precoces o tardíos según que se presenten en seguida de la comida o horas después de la toma de alimentos.

Algunos sujetos con hipersensibilidad exagerada de la mucosa gástrica vomitan tan pronto como caen los alimentos en el estómago. Este vómito consiste en muy poca cantidad de líquido ácido, y especialmente en el sentido de una relación íntima con la cantidad y calidad de los alimentos ingeridos y no con los estados de ánimo. No es raro que estos enfermos tiendan los alimentos que vuelven a ingerir en seguida de vomitar. Debe evitarse, mediante el uso de sondas por vómitos nerviosos, los síncopes de un enfermo que tiene que alimentarse con lo que hay que reponerse siempre en los riñones, del estado de la función mental.

Los vómitos postprandiales precoces pueden aparecer dentro de las 2 h siguientes a la ingestión

[illegible] de 5-6 días de evolución, se observa en la exploración física y en los preexamenes del estómago y del duodeno [illegible]

Cuando los vómitos aparecen de 12-24 h después de la ingesta, como en los casos de la [illegible] de la estenosis pilórica, el contenido es [illegible] restos alimentarios, bilis, [illegible] También [illegible] sanguíneos en poso de café [illegible] estenosis orgánica del píloro.

Síntomas asociados. Son frecuentes en la hemorragia digestiva alta, la disnea, el [illegible] y el colapso [illegible] [illegible] [illegible]

Atendiendo a [illegible] [illegible] [illegible]

circunstancia (a ser posible, con el fin de descubrir un hemangioma) o con otras técnicas diagnósticas.

La angiografía selectiva de las arterias viscerales se realiza según la previa localización del foco sangrante con la celiacografía o la presentación de la arteria mesentérica superior y seguidamente de la arteria mesentérica inferior. La salida radiodiagnosticable de medio de contraste a la luz gastrointestinal presupone un flujo de sangre de, por lo menos, 0,6-4,2 ml/min. Con este método se consigue, además en la fase de parénquima, la representación de tumores o hemangiomas en la fase venosa, se consigue la representación de varicosidades en caso de hipertensión portal.

La gastrorragia es el motivo más frecuente (80 %) de hemorragias digestivas altas. Siguiendo el orden descendente de frecuencia:

1. *Úlcera gastroduodenal* (72-82 %). La úlcera duodenal sangra con mayor frecuencia que la del estómago (50 % aprox.). Esta es el principal motivo de hemorragias graves.
2. *Erosiones de la mucosa.* Se trata de defectos de la mucosa que aparecen casi siempre en el marco de otras enfermedades.
3. *Várices.* Son más frecuentes las hemorragias ocultas que las copiosas.
4. *Síndrome de Mallory-Weiss.* Es el principal motivo de hemorragias ocultas o moderadas y otras veces son copiosas y aun catastróficas. Cabe mencionar aquí la hemorragia gástrica que sangra en abundancia.
5. *Tumores gástricos benignos.* Como los fibromas, leiomiomas, neurinomas, sobre la base de una ulceración central.
6. *Pólipos de la mucosa gástrica* en el duodeno.
7. *Divertículo* sangrante (con hipomagnesemia).
8. *Hemobilia* (angiopatía esplénica).

Regurgitación

En el retorno a la boca de una sequedad parcial del contenido digestivo, sin esfuerzo, a menudo con náuseas, acompañado a menudo de vómitos y eructos y, con frecuencia, de regurgitación. Es un hecho muy frecuente, en cierto modo fisiológico en el lactante después de tomar abundantes y voluminosos pecho. Es un síntoma típico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Se produce cuando el esfínter esofágico inferior no cierra bien y permite el paso del contenido gástrico hacia el esófago. También la favorece el acostarse con el estómago lleno o el flexionar el tronco poco después de haber comido.

La regurgitación regurgitada tiene un sabor amargo, ácido o fétido según su composición. El amargor depende de las peptonas que forman parte de aquella. El sabor agrio se debe a los componentes ácidos del jugo gástrico (ácido clorhídrico y de fermentación). La fétidez es típica de las fermentaciones pútridas (parálisis, intoxicación).

Rumiación. Merycismo

Son signos propios de algunos deficientes psíquicos con retraso y de algunos esquizofrénicos. Los alimentos que han llegado ya al estómago vuelven a la boca de una manera habitual, más o menos voluntaria, sin gran esfuerzo y sin náuseas. Suelen acompañar movimientos masticadores y deglución de pequeñas cantidades.

Trastornos del apetito

Se distinguen una apetencia o deseo de comer (hambre) y el placer de comer (apetito). En la práctica ayuda a evaluar ambos valorar cómo de crítica es la persona enferma ante ellos. Es corriente que toda persona enferma tenga mayor atención en los síntomas que deben ser investigados. Hay veces y otras personas evitan, de manera inconsciente, aquellos enfermos con síntomas molestos, así lo que podrían ser pistas excluyentes de la dieta de todos y bastas, los enfermos hipocondríacos las asumen e incrementan los alimentos, las grandes variables.

El aumento de apetito no hipoglucémico se puede encontrar, sin causa aparente, en algunos portadores de cáncer de estómago y en los parasitados por vermes intestinales.

La hiporexia con molestias gástricas que sólo ceden con la comida (hambre de dolor) es propia de la úlcera péptica duodenal y con otras altas de jejuno-ileítis en el yeyunoileítis.

En la mayoría con afecciones gastrointestinales es frecuente la inapetencia del apetito en sentido estricto. Esta puede obedecer desde la anorexia nerviosa, pasando por la ingestión de las sustancias no alimenticias

© Elsevier S.A. Utilización autorizada solamente para uso personal

gran esa extraña habitación tan antigua como la humanidad.

Se usan el yeso, carbón, cuerpos extraños, bezoares, parásitos, cabellos, pelos y fibras vegetales que pueden acumularse en forma de bola (bezoar) a nivel del estómago siendo causa de molestias obstructivas y a veces de ulceras por decúbito. Muchas veces sobre un terreno neurótico existe un motivo, como la deficiencia de hierro, calcio o una malabsorción intestinal.

Acalasia. Ptosis

Con el término acalasia se designa un síndrome de observación frecuente en clínica, elegido, por cierto eponimismo, ptosis (pronunciación de agruna retrosternal que puede llegar hasta la boca) y regurgitaciones ácidas. No es raro que estos enfermos al nuevo tiempo que duermen, sientan ardentísimo y que la boca se les llene de agua por salivación refleja de punto de partida esofágico. Estos malestares se acuerdan con las gráficas expresiones de «hiperacidez», «estómago agrio», «acedías», «agruras», «vómagos o estomagos», flato ardiente» y asociado a un aumento del valor acidométrico del contenido gástrico en ácido clorhídrico o en ácidos de fermentación, lo que no se ajusta a la verdad, pues muchos de los que lo padecen tienen acidez normal o baja, y, por el contrario existen casos de hiperacidez sin ardores.

Se ha de diferenciar la *hiperclorhidria* (acidez gástrica) y sólo revelada por el examen del jugo gástrico, de la *hiperalcalidad* sensorial, con una sensibilidad exagerada de la mucosa frente a un contenido gástrico de acidez normal.

La causa del acalasia o ptosis no se encuentra en el estómago, sino en la porción terminal del esófago, ya sea por una lesión muy sensible a los pasos del contenido gástrico (ulcera o estenosis, duodenal) o por alteración de su actividad neuromuscular motivo de ondas antiperistálticas ascendentes.

Se observan en el reflujo gastroesofágico, ya sea funcional como en los casos de gastritis, de vena gastroduodenal, «decestino» dependiente anormalidades, amén de la consecuencia de la relajación del cardias esofágico en un mal junto con la hiperpresión abdominal, por el útero grávido, se produce una hernia del hiato transitoria, pues cesa después del parto, orgánica (por una hiatal diafragmática, braquiesófago ásquedo gastroesofágica extensa, etc.).

Aerofagia

La deglución de una pequeña cantidad de aire con las comidas es un fenómeno fisiológico, cuando este aire es ingerido en exceso sale libre y ruidosamente, o en el curso de un eructo simple.

Entra en el límite de la patología cuando el aire se acumula en la gran tuberosidad, aprovechando la apertura de la válvula cardial (ángulo de His) y recorre el diafragma hacia arriba. Esta aerofagia verdadera es rara.

Se caracterizan demostrando la ingesta de aerofagia:

1. *Las observaciones radiológicas de una dilatación subdiafragmática aguda del estómago.* Cuando el estómago está a cero, se trata frecuentemente de malposiciones (volvulo estomago en forma de «copa de champagne») o de rechazo por adherencias subyacentes, el volvulo aparece en la vecindad del ángulo cardíaco en particular, en este último caso debemos hablar de «cardiovolvulo» en vez de aerofagia.

2. *Las observaciones de inflación o de retención gaseosa prolongada* acompañada de «eructos frecuentes durante un largo plazo». Al examen radiológico, el estómago no contiene aire, el cual es expulsado en el curso de sus numerosas eructaciones, se trata de un rumia esofágica, casi siempre por una irritación gástrica en sujetos distónicos neurovegetativos.

La distensión subdiafragmática es causa de molestias torácicas locales, y también, por evaluar el hernidiafragma aquejando de dificultades para la función cardíaca, como dolores, angor, palpitaciones, asistolia, disnea, taquicardia sinusal (síndrome gastrocardial).

Emesis o vómito

La expulsión violenta y ruidosa, por la boca, de gases provenientes del estómago o contenidos en el esófago. Diferencias de significación: los que se producen en los lactantes después de las tetadas y en los adultos taquipépticos y casi siempre matinales o que abusan de bebidas gaseosas o fermentadas que al entrar en contacto con el ácido clorhídrico del estómago desprenden anhídrido carbónico. Son casi siempre únicos, inocentes o de

sabor y olor parecidos a los de los alimentos y repetidores de las molestias gástricas (distensión, peso, opresión) que preceden a su aparición.

Los que se observan en la estenosis pilórica con retención suelen ser fétidos, con olor a huevos podridos, por su riqueza en hidrógeno sulfurado, e incluso inflamables en el caso de contener metano.

Las regueldos agrios son propios de los sujetos con fermentaciones gástricas anormales, con producción de ácidos lácticos, butírico o acético. Suelen acompañarse de pirosis y regurgitaciones.

Los vómitos de olor fecaloide indican fístula gastrocólica o una oclusión intestinal en período avanzado.

Debe evitarse tomar por verdaderos vómitos el nido que hacen algunas personas al deglutir inconscientemente aire para poder llegar al estómago o no pasar más allá de la faringe, para ser expulsado, al poco, de manera ruidosa, son los *falsos vómitos o vómitos espásticos*, los cuales acostumbran efectuarse por sérica necesidad de eructar, eructos en salvas o regueldos). Este proceso de deglución y expulsión de aire comienza siendo voluntario, para aliviar molestias epigástricas sintomáticas, a su vez, de dispepsia meteorizante, pero acaba haciéndose inconscientemente a modo de tic nervioso, bajo el condicionamiento de círculos de Pavlov.

Hipo

El hipo pertinaz suele ser de origen digestivo y a veces por un motivo tan al como una comida copiosa, abuso de bebidas carbónicas, etc. En ocasiones, la causa desencadenante reside en el reflejo (gastritis, cáncer, megaesófago), oclusión herniaria hiatal, prolapso de la mucosa gástrica con incarceración de esta, aparece a las 2-3 h de la ingestión y suele ser persistente, etc. Además, una fístula duodenal biliar, gran hepatomegalia con retención del páncreas hipercontractil y del falciforme inervado por el nervio frénico, absceso subfrénico, etc., y, más raras (pocas veces), y pronto (la causa del intermenstrual es el estadio folicular y subsiguiente hemoperitoneo).

Eructos

Es un síntoma poco común en los gastrópatas. Se observa ocasionalmente, en las gastritis agudas y en el brote ulceroso, ya sea por infección, probablemente secundaria, o por sobrecarga alimenticia consecutiva a una melena.

En algunas personas con historia ulcerosa antigua, cada brote doloroso se acompaña de hipersecreción más o menos evacuadora que, en estos casos, tiene características especiales, puesto que además de la elevación vespertina se observan eructos nocturnos prepandriales, muy ruidosos y de gran importancia diagnóstica.

También puede aparecer en el cáncer gástrico y no sólo como indicio de una complicación séptica, sino como síntoma inicial.

La fiebre puede preceder en meses a los síntomas gástricos, con el retraso diagnóstico consiguiente.

INSPECCIÓN

La semiología general del gastrópata, ya se ha detallado anteriormente. Limitándonos a la región epigástrica, diremos que suele ser pobre en resultados, a pesar de buscarse los signos con técnica correcta.

Se encuentra deprimida en los caquécticos, desnutridos, en los portadores de gastrectomías, en quienes la intensa contracción parietal oculta el hemiabdomen superior, da la impresión visual (vistos lateralmente) de que una cuerda invisible está constriñendo su abdomen por debajo del reborde costal y en la epigastralgia y prosigastralgia en que contrasta con la región subumbilical, frecuentemente en posición en gozo (abdomen en alforja).

La elevación o abultamiento de la región epigástrica puede ser permanente o intermitente. La primera se da en los tumores gástricos (sobre todo de cara anterior y curvatura mayor) y en la dilatación gástrica aguda; esta distensión se puede manifestar principalmente en el tipo semiótico requerido, dando una sistematología timpánica que al respetar las fosas ilíacas da lugar a una masa ovoidea que nos recuerda perfectamente la que presenta el estómago. No es posible poner en evidencia ninguna onda peristáltica. Hay un silencio total o posible burbujeo gástrico por la coexistencia entre los gases y líquidos retenidos.

La elevación intermitente del epigastrio, y el peristaltismo gástrico visible son signos de estenosis pilórica. Se comprueban bien colocando el médico a la cabecera del lecho del enfermo y haciendo que la luz caiga oblicuamente. Se despertará con facilidad golpeando rítmica y suave-

© Masson, S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

mente «entorna» el estómago e provocando una sensación de frío en la piel de la región epigástrica por medio de un pequeño chorro de cloruro de etilo. El primero da la impresión de un glóbulo alternativamente endurecido y deshinchado por una bomba aspirante-impelente, el segundo, se manifiesta en forma de ondas de contracción que nacen bajo el reborde costal izquierdo y se dirigen hacia abajo y a la derecha (fig. 4-8).

Al contraer la pared se invita al enfermo a levantar la cabeza y a sentarse sin apoyar algún codo; puede observarse un pequeño abultamiento del tamaño de una nuez o algo menor, correspondiente a una hernia de la línea blanca (línea alba) o epigástrica, a veces un saliente alargado, más o menos acentuado, debido a la separación o diastasis de los músculos rectos anteriores.

La inspección confirma la presencia de cicatrices de intervenciones anteriores o de fístulas gastrocutáneas.

PALPACIÓN

Orientada hacia los padecimientos gastroduodenales, encontramos en el cuadrante epigástrico:

1. *Hiperalgesia cutánea.* Se debe a un reflejo visceromotor. Tiene poco interés diagnóstico en contraste con los procesos de las vías biliares y pancreáticas. Cabe recordar que la hipersensibilidad de la pared del epigastrio frente a la del resto del abdomen puede no ser de origen visceral, sino causada por alguna afección vertebral que irrite los nervios espinales correspondientes (neuralgia segmentaria).

En la úlcera gástrica aparece un punto muy doloroso a la presión directa, situado a la izquierda de T12 y L1, que se pone particularmente de manifiesto haciendo presión contra el cuerpo de esta vértebra (punto dorsal de Sippel). No se trata de una zona de Head porque la piel no está hiperestesiada, sino que es solamente dolorosa a la presión profunda. Su valor estriba en que permite diferenciar el dolor ulceroso del que se observa en el cólico hepático de forma analógica. En este último, el dolor y la presión se localizan en una zona situada a la derecha a unos 2 cm de la columna vertebral, a nivel de T12, extendiéndose hacia arriba.

2. *Hiperalgesia de la pared abdominal.* Es muy notable en procesos de celulitis o adenopatías de la raíz. Se aprecia por pellizcamiento o palpación de los tegumentos gruesos, y persiste aunque se contraigan las paredes abdominales. Conviene conocerla para su interpretación con otros signos exploratorios (fig. 4-15).

3. *Hernia epigástrica.* Por su pequeño tamaño, a veces no superior a un garbanzo, pasa a menudo inadvertida a la inspección. Excepcionalmente en sujetos obesos. En ocasiones su presión despierta una irradiación dolorosa hacia el tórax. Se aprecia mejor con el abdomen contraído.

4. *Tensión muscular (defensa).* Con el enfermo acostado sobre el dorso, se mide el esfuerzo para deprimir ambos lados de la línea media sobre el abdomen superior del apéndice xifoides anterior. La palpación suave demuestra que esta tensión es constante y que se exagera notablemente con la presión. Si la pared se pone tensa, esta zona de mayor sensibilidad postural es más sensible a la presión profunda a un reflejo visceroexcitativo que discurre paralelo al visceromotor. El aumento de tensión postural y de la sensibilidad muscular orientan hacia una afección visceral crónica.

Las úlceras pilórica y duodenal y la gastritis hipersecretante alcanzan su vértice superior del recto derecho, la altura de la pequeña curvatura, el recto izquierdo y ambos procesos tumorales del cuerpo del estómago.

Al reconocer el cuadro doloroso, primero el dolor espontáneamente referido, luego el paciente, después la sensibilidad postural hacia los músculos contraídos, y finalmente el aumento de la tensión postural a nivel de los músculos rectos en el epigastrio, este último solo con la exploración completa.

En la úlcera gastroduodenal (estenosada) existe defensa muscular a nivel epigástrico no variando en absoluto el resto del abdomen (vientre en tabla) o llega a meteorizarse.

5. *Punto epigástrico.* Situado en la línea media del epigastrio, a igual distancia del vértice del apéndice xifoides que del ombligo, suele ser sensible en muchas gastropatías (fig. 4-10). Se busca con presión digital ejerciendo las paredes relajadas. Es un signo de valor limitado, pues aparece, disminuye o desaparece al contraer la pared, lo cual demuestra que no es de origen muscular y aumenta en los procesos crónicos cuando adoptan la posición vertical en que se hacen el ploxi para auscultar al elevar manualmente las vísceras (signo de Leven) (fig. 4-11 A); la posibilidad de su origen central aumenta más profundo que la capa muscular se abre a la presión, lo que se observa en estos casos de ir a la percusión epigástrica, aún ligera, con el martillo de reflejos, y percibir un sonido que tiene

Fig. 4-40. Punto epigástrico.

los enfermos de que les molesta la más mínima presión de los vestidos (en ausencia de hiperestesia cutánea).

La sola presencia de un punto solar medioepigástrico, con poca sensibilidad en los músculos y sin diferencia de contracción en ambos rectos, orienta más hacia una dispepsia de origen gastrítico o reflejo extragástrico, que a una lesión orgánica (úlcera, neoplasia) de estómago.

Palpación visceral

Dirigida al estómago, permite apreciar puntos dolorosos y la presencia de tumoraciones debidas a úlceras callosas con reacción peritoneal, neoplasias o cuerpos extraños (bezoares). Se facilita, sobre todo, en el caso de estenosis pilórica, haciendo ingerir al sujeto 150-300 ml de agua gaseosa, la cual distiende el estómago, permitiendo precisar su posición, forma y grosor y aun despertar ondas peristálticas.

Las úlceras duelen a la presión si alcanzan el peritoneo, y el punto doloroso se desplaza con los cambios de posición. Existe otro dolor a la presión que parece visceral y se localiza a lo largo de toda la curvatura menor (en casos de úlcera de esta región o incluso pilóricas o duodenales) y que casi de cierto es debido a la inflamación de los linfáticos o de los ganglios de la curvatura menor.

La palpación del estómago normal suele ser negativa, aunque frecuentemente pueden palparse la curvatura mayor y la región antropilórica. La primera, en forma de un resalte transversal supraumbilical (en la espiración, con la pared menos tensa), y la región antropilórica, como una masa alargada horizontalmente cilíndrica, del grosor de un dedo, indolente y de contractilidad intermitente. Al final de la fase de contracción, se percibe a menudo un ruido muy característico de jeringazo. Se encuentra a 8-10 cm a la derecha de la línea media y por encima del ombligo. Puede plantear confusión con un tumor del antro.

Las tumoraciones gástricas más accesibles a la palpación son las del antro y cara anterior del cuerpo, sobre todo si las buscamos estando el enfermo en pie después de haber comido, o ingerido un vaso de papilla baritada o un gran vaso de agua gaseosa. La técnica es diferente para las de la región cardial; colocado el enfermo en decúbito lateral derecho, el médico, a su derecha, apoya su mano derecha en la parte más alta de la región lumbar, haciendo presión de atrás adelante, la mano izquierda es introducida fuertemente, aprovechando la espiración, debajo del reborde costal izquierdo, pudiéndose así explorar las partes altas del estómago.

En toda *tumoración gástrica,* debemos precisar:

1. *Forma.* Es más irregular en los procesos neoplásicos que en los inflamatorios.
2. *Dureza.* Es pétrea en los procesos neoplásicos.
3. *Sensibilidad.* Duelen más las tumoraciones inflamatorias (perigastritis) que las neoplásicas.
4. *Movilidad.* La pasiva puede ser, en ocasiones, considerable; la respiratoria depende de varios factores (tamaño, región gástrica en que asienta, adherencias con los órganos vecinos, etc.); a igualdad de condiciones, se mueven menos cuando recaen en obesos, pícnicos, de vientre corto, que en los asténicos.

Los tumores del estómago presentan el llamado «signo de la fijeza espiratoria» o de Minkowsky, que consiste en que, palpado el tumor, se invita al enfermo a inspirar profundamente; se sigue con la mano el movimiento del tumor, y al efectuar el enfermo la espiración, se trata de retener el tumor en su posición inspiratoria, cosa que se conseguirá siempre que no esté fijado a un órgano muy movible. En los tumores del hígado, bazo y diafragma, el signo en estudio es negativo; si el tumor es del estómago, bazo y riñón, el signo es positivo, es decir, se puede fijar durante la espiración.

5. *Pulsatilidad.* Se explora primero con el enfermo en decúbito dorsal y luego en posición genupectoral. Las pulsaciones persisten en ambas posiciones si son debidas a una aorta ectásica o

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

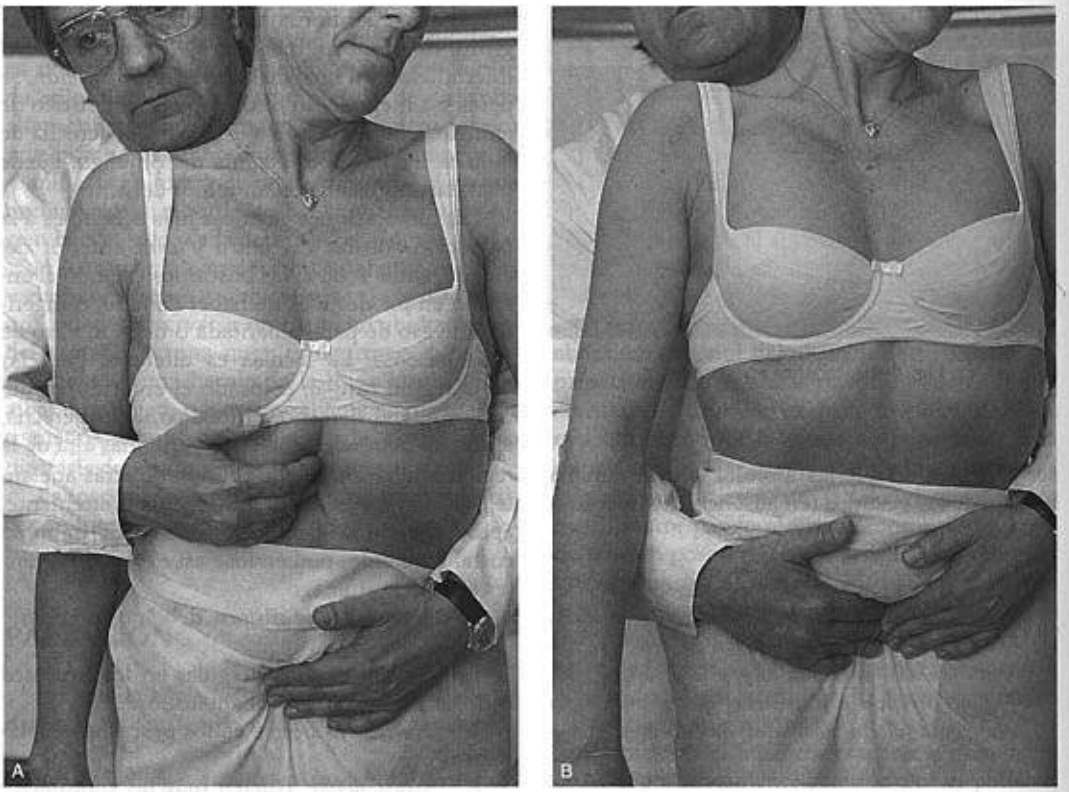


Fig. 4-41. A) Maniobra de Leven (signo del dolor-señal). B) Maniobra de Glénard.

aneurismática; desaparecen en la segunda, si obedecen a una tumoración que transmite las de una aorta normal, por cesar el contacto del tumor con el vaso pulsátil.

6. *Adenopatías distantes*. Tienen gran valor, como sintomáticas de una neoplasia del estómago, las situadas en la región supraclavicular izquierda *(ganglio de Troisier o de Virchow)*, palpables y visibles con frecuencia (fig. 4-42).

7. *Signo del clapoteo o chapoteo*. Si se presiona rítmicamente o golpea suavemente la región epigástrica relajada con las puntas de los dedos reunidos en forma de piña, puede percibirse un ruido hidroaéreo de «glu-glú», muy importante en semiología gástrica. «Es el signo objetivo más frecuente en gastrópatas» (según Pron, fig. 4-26).

Se explica la génesis de este ruido en que, en estado normal y debido a la propiedad que tienen las paredes del estómago de adaptarse perfectamente a su contenido, los gases quedan recluidos en la parte alta del estómago y no penetran en la inferior, por lo cual no pueden entrar en colisión gases y líquidos en una superficie extensa, y por ello es imposible la producción del ruido de clapoteo. En cambio, cuando el estómago no se contrae exactamente sobre el líquido, los gases se extienden sobre la superficie de éste y el clapoteo se producirá con facilidad al deprimir con alguna brusquedad las paredes del estómago.

Se explora estando el paciente en decúbito dorsal, con el tórax ligeramente incorporado (en el decúbito dorsal completo la cámara gaseosa del estómago ocupa mayor extensión y facilita la movilización del líquido, aun en estado normal) y las paredes del abdomen relajadas. Si la tensión de la pared del abdomen es excesiva, no es posible percibir el ruido hidroaéreo del estómago. El médico se sienta a su derecha, a la altura de los muslos, y acerca el oído a la pared abdominal. Con la punta de los dedos índice, medio y anular de la mano derecha colocados en la posición «de telegrafista», deprime la pared rápidamente, de igual manera que lo hacía un telegrafista al trans-

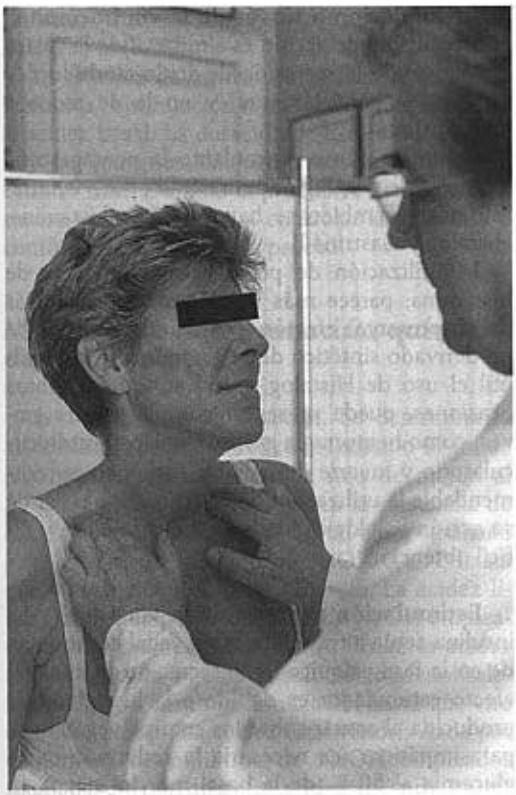


Fig. 4-42. Palpación correcta de las fosetas supraclaviculares.

mitir. Comienza por encima del pubis para ir ascendiendo, si no encuentra el ruido buscado, hasta el hueco epigástrico.

Si el clapoteo es supraumbilical, poco intenso y se busca al poco rato de la comida, tiene escaso valor semiológico, pues se le encuentra también en los sanos. Si con igual topografía e intensidad se encuentra transcurridas 2-3 h después de una colación ligera, o de 5-7 h después de una comida abundante, señala atonía con retardo de evacuación.

El clapoteo subumbilical, si se encuentra muy separado de las comidas, indica dolicogastria o un estómago retencionista que ha perdido su peristaltismo. Si lo obtenemos en ayunas, una retención permanente por obstrucción pilórica o una hipersecreción con atonía (síndrome de Elsner).

8. *Maniobra de Leven* (signo del «dolor-señal»). Es muy valiosa para el diagnóstico de la gastroptosis. Se basa en la idea de que la presión ejercida al nivel de la línea media, entre el apéndice xifoides y el ombligo, provoca un vivo dolor; éste, ligado a la hiperestesia del plexo solar, existe en todos los dispépticos, pero en los ptósicos queda completamente suprimido, o disminuye en gran manera, por el levantamiento de la porción declive del estómago, para reaparecer en cuanto la víscera cae. Para investigar el «dolor-señal», el médico colocado detrás del paciente, que estará de pie, busca con la mano derecha, en la región antes citada, el punto más doloroso a la presión. Entonces, con el borde cubital de la mano izquierda aplicado horizontalmente sobre el pubis, eleva el abdomen. El dolor cede por completo, para reaparecer cuando se retira la mano (fig. 4-41 A).

9. *Maniobra del cinturón*, de Glenard. De la misma significación que la anterior, se practica estando en pie el médico detrás del enfermo y pasando ambas manos por delante de éste, coloca sus bordes cubitales horizontales por encima del pubis, tratando de elevar el abdomen. Se invita al enfermo a respirar profundamente y, en un momento dado, se separan bruscamente las manos. En los casos de gastroenteroptosis experimentan un alivio manifiesto mientras tienen sujeto el abdomen, y malestar, con sensación neta de que algo cae en el vientre, cuando retiran las manos. Algunos enfermos sólo notan alivio al levantarles el vientre, y otros únicamente una sensación desagradable al soltarlo (fig. 4-41 B).

EXAMEN DEL JUGO GÁSTRICO

Concepto

El análisis del jugo gástrico, logrado mediante técnicas de sondaje y tras estimulación adecuada, es el método idóneo para valorar la función secretora del estómago. Estos métodos nos dan información acerca de la cantidad de células parietales secretoras de ácido que hay en el estómago (población celular), de la proporción en que estas células están inervadas por el sistema vagal (colinérgico) y, también, de si la estimulación de dichas células está producida por un exceso de gastrina.

Técnica del sondaje

Tipos de sondas. La práctica del sondaje gástrico se realiza a través de las vías nasal u oral, mediante diferentes tipos de sondas.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Caso de no ser posible el sondaje por vía nasal (malformaciones del tabique, exceso de mucosidades, etc.) puede recurrirse a la vía bucal con una sonda no tan flexible para poder conducirla mejor. Deberá comprobarse si el sujeto lleva prótesis dentarias no fijas que puedan ser ingeridas al hacer movimientos deglutorios forzados.

La vía nasal es menos molesta que la bucal porque evita las náuseas, la hipersecreción de saliva y su deglución, los espasmos faríngeos, y el paso de la sonda a la laringe.

Colocación de la sonda. La sonda se introduce con suavidad estando el paciente sentado. Se le indica que haga movimientos deglutorios alternando con inspiraciones profundas a la vez que se empuja con tiento hasta pasar la epiglotis. A partir de la faringe, el tránsito debe realizarse con rapidez para franquear el cardias y así evitar las náuseas.

Cuando la sonda se ha introducido unos 50-60 cm, se efectúa un control radiológico. La posición de la sonda se ajusta para que quede situada en la porción de mayor pendiente del estómago, generalmente a lo largo del borde izquierdo de la columna vertebral. Se dispone al paciente en posición de decúbito lateral izquierdo para comenzar la aspiración del contenido gástrico durante todo el curso del examen.

En el caso de que exista abundante reflujo biliar es aconsejable mantener al paciente en posición sentada.

Aspiración del jugo gástrico. La aspiración puede realizarse normalmente por medio de una jeringa de 50-100 ml adaptada al extremo de la sonda, o acudiendo al método de «sifonaje».

Se puede utilizar un método mecánico con bombas aspirantes que permiten una succión intermitente y automática. En todos los casos, se procede con suavidad para no lesionar y hacer sangrar la mucosa gástrica.

El sujeto debe ir, durante toda la prueba, expulsando la saliva a fin de no mezclarla con la secreción gástrica y falsear los resultados.

Estímulos secretores

La estimulación de la secreción gástrica se puede realizar mediante diferentes sustancias que actúan a través de la vía hormonal o de la vía vagal.

Estimulación a través de la vía hormonal. El mecanismo de acción es similar al de la gastrina, activando la secreción de ácido clorhídrico y de pepsina paralelamente, y no la de moco o jugo alcalino.

Se utiliza como estimulante la pentagastrina (en dosis de 6 µg/kg), administrada por vía intramuscular. También se han usado la histamina, Histalog y Gastrina II.

La utilización de pentagastrina en lugar de histamina, parece más fisiológica pues, además de no presentar efectos secundarios, se trata de un derivado sintético de la gastrina. No creemos útil el uso de Histalog, pues, aunque en pocas ocasiones, puede presentar complicaciones graves, como hemorragia gástrica, colapso cardiocirculatorio y muerte inmediata. Tampoco es recomendable la utilización de Gastrina II, a pesar de su acción fisiológica, dado su elevado coste y difícil obtención.

Estimulación a través de la vía vagal. La insulina actúa a través de la vía vagal como sucede en la fase psíquica de la secreción gástrica. El efecto estimulador es debido a la hipoglucemia producida al actuar sobre los centros vegetativos parasimpáticos (es necesaria la reducción de la glucemia al 50 % de la basal, por lo menos en una de las muestras tomadas durante la prueba, para que ésta sea valorable).

Es conveniente disponer, como precaución, de sueros glucosados hipertónicos para ser administrados en el caso de que se presenten signos clínicos importantes de hipoglucemia.

Técnica de la prueba

Recogida de las muestras. El paciente debe estar en ayunas las 12 h anteriores a la prueba, y la administración de cualquier medicación debe ser retirada 24 h antes.

Previa intubación gástrica, se vacía por completo el contenido del estómago, cuya cantidad oscila entre los 60 y 100 ml. Para extraer todo el jugo gástrico posible se pueden efectuar pequeñas variaciones en la posición de la sonda.

Se prosigue la extracción agrupando la secreción en períodos de 10-15 min, según se efectúen 4-6 tomas durante los 60 min de la prueba. En cada muestra, se determinan el volumen, pH y acidez en mEq/h (*Basal Acid Output*, [BAO]).

Seguidamente, se administra la pentagastrina. Se recogen las muestras durante 1 h para deter-

mum Acid Output (MAO) y la Peak Acid Output (PAO).

La práctica de un test de Hollander se puede realizar a cada punción o tras la determinación de la acidez basal. La duración de estos tests es de 2 h y las muestras de jugo gástrico se obtienen cada 15 min. Durante la prueba se han de tomar muestras de sangre para controlar la glucemia y comprobar la validez de la prueba.

Métodos de determinación química de estos valores

1. *Acidez de la muestra*. Se determina la acidez libre de cada muestra mezclando 10 ml de jugo gástrico con 6 gotas de rojo de metilo al 2 %. El viraje a color rojo indica la existencia de acidez libre en la muestra. En tal caso, se añade gota a gota una solución de NaOH 0,1 N, hasta que vire de nuevo a color amarillo. La acidez libre viene dada por la cantidad de NaOH empleada multiplicada por diez. Para calcular la acidez total se agregan 3 gotas de solución de fenolftaleína al 1 % y a continuación NaOH hasta que vire de nuevo al rojo. La acidez total vendría dada por el número de mililitros de NaOH empleados multiplicado por diez. La acidez de cada muestra, expresada en mEq/l será el producto de la acidez total por el volumen correspondiente de cada una de dichas muestras. Finalmente, el número de mEq/h vendrá dado por la suma de los mEq de las series correspondientes a dicha hora.

2. *Acidez de la neutralización*. Se basa en la neutralización directa del ácido clorhídrico gástrico por un fuerte álcali (NaOH 0,1 N) tras la determinación del pH de cada muestra. La neutralización se realiza directamente en el «pHímetro» tomando como punto neutralizante el pH 7 (punto neutro fenolftaleínico). Los resultados vienen dados tal como se expone en el método de la titulación.

3. *Ultrafiltración Hollander-Sahlin*. Se basa en la posibilidad de calcular con precisión la actividad iónica del hidrógeno existente en el jugo gástrico, a partir de la medida de su pH y de las concentraciones de Na^+, K^+ y Cl^-. Conocida la actividad del ion H^+ es fácil obtener mediante unas constantes de correlación) la acidez gástrica expresada en mEq/l. Es necesario utilizar un determinador del pH y practicar ionogramas en jugo gástrico para realizar este método.

Finalmente, es interesante resaltar la práctica de un examen microscópico del sedimento gástrico. Revela que normalmente está compuesto de escasas células de descamación y algunos leucocitos. La abundancia de leucocitos y de moco indica un posible proceso inflamatorio de la mucosa gástrica. Por otro lado, la citología exfoliativa de este sedimento puede demostrar la existencia de células neoplásicas correspondientes a un carcinoma gástrico de difícil diagnóstico.

Expresión de los resultados

Secreción basal ácida o *Basal Acid Output* (BAO). Valora, al igual que el test de Hollander, el factor secretor vagal y expresa la capacidad del estómago para producir secreción ácida en condiciones basales.

El valor final se obtiene por la suma de las cifras parciales de acidez obtenidas durante la extracción de jugo gástrico durante una hora, en condiciones basales. Estos valores se expresan en mEq/h y las cifras normales oscilan entre 2,5 y 4,3 mEq/h, siendo siempre inferiores a 5 mEq/h. Los volúmenes de jugo gástrico obtenidos oscilan entre 100 y 150 ml.

Secreción máxima de ácido o *Maximal Acid Output* (MAO). Valora la cantidad máxima de ácido obtenida del estómago durante 1 h después de la administración de una dosis determinada de estimulante.

Se utiliza la técnica de Kay basada en que, a partir de una determinada dosis de estimulante (0,01 mg/kg pentagastrina), la administración de cantidades superiores a esta dosis no provoca la producción de secreción ácida por el estómago.

Llamamos a esta máxima cantidad obtenida MAO o el valor global viene determinado por la suma de las cifras parciales de acidez obtenidas durante una hora tras esta estimulación. Los valores se expresan en mEq/h, oscilando en cifras normales entre 15 y 20 mEq/h, siendo los volúmenes de jugo gástrico de 200-300 ml.

Valor máximo de secreción ácida o *Peak Acid Output* (PAO). Valora la capacidad máxima del estómago para producir secreción de jugo gástrico durante una hora, después de una estimulación acentuada.

El PAO se obtiene por la suma de los dos máximos valores correlativos de secreción ácida multiplicada por 2-5 veces se hayan practicado 4-6 muestras de entre la 1.ª y la 4.ª hora que dura la prueba.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Los valores del JAO pueden oscilar en sujetos normales entre 1 y 40 mEq/h, siendo frecuentemente inferiores a 20 mEq/h.

Test de Hollander o *Insulin Acid Output* (IAO). La hipoglucemia provocada por la administración parenteral de insulina soluble en dosis de 0,2 U/kg peso se acompaña de una hipersecreción gástrica. Solo existirá hipersecreción de jugo gástrico cuando la vía nerviosa vagal esté íntegra. Para que la prueba sea valorable se deben registrar hipoglucemias inferiores al 50 % de la basal, al menos en una de las muestras tomadas durante las 2 h que dura la prueba.

El estudio es negativo cuando no hay aumento de la secreción ácida durante las 2 h siguientes a la administración de la insulina; en caso contrario, será un test de *Hollander* positivo. Se admite que la vagotomía total se acompaña de forma constante de un test de *Hollander* negativo.

Durante esta prueba, el paciente debe ser sometido a un riguroso control por la posibilidad de presentar reacciones de consecuencia consecuentes a la hipoglucemia. Es conveniente tener siempre preparada una solución concentrada de glucosa para inyectar.

Valoración de los resultados

El estudio de los resultados obtenidos a partir del examen del jugo gástrico da lugar a los siguientes datos:

1. *Volumen basal.* Los sujetos sanos, en ayunas moderadamente, no suelen segregar más de 100 ml/h. La acidez es mínima o nula y no existen restos alimenticios visibles. El jugo gástrico está teñido de verdoso y flotan copos procedentes de la bilis, en el caso de que exista reflujo biliar. El jugo es amarillo-verdoso.

La cantidad de jugo gástrico segregado durante toda la prueba es de 150-250 ml. La acidez basal (BAO) oscila entre 1,5 y 4,5 mEq/h; el MAO, de 10-20 mEq/h, y el IAO, de 1-40 mEq/h.

2. *Hiperclorhidria.* Valores significativamente elevados con respecto a los normales, excepto en el caso del prepilórico, cuyo jugo gástrico es similar al de la úlcera duodenal.

3. *Hipersecreción basal.* Existe una hipersecreción gástrica en ayunas con acidez aumentada. Los valores medios de la BAO oscilan entre 6 y 10 mEq/h y los de la MAO entre 25 y 35 mEq/h. La existencia de una BAO no inferior a 17 mEq/h en pacientes duodenales constituye un dato orientador hacia la úlcera duodenal.

4. *Presencia gástrica de alimentos.* Jugo gástrico abundante (superior a los 100 ml) con restos alimenticios visibles. La anacidemia de estos volúmenes tenderá a la hipersecreción.

5. *Síndrome de Zollinger-Ellison.* Existe en condiciones basales una gran secreción de jugo gástrico con acidez muy elevada (hasta 100 mEq/h). El hallazgo de una BAO superior a 15 mEq/h en los pacientes no operados o superior a 5 mEq/h en los operados es de gran valor diagnóstico en el síndrome de Zollinger-Ellison. Cuando en la periferia se presenta un cuadro clínico sospechoso de síndrome de Zollinger-Ellison, una hipersecreción gástrica o ambas es aconsejable efectuar el estudio de la gastrina en sangre. La demostración de cifras muy elevadas de gastrina en sangre confirma casi siempre el diagnóstico de la afección de Zollinger-Ellison.

6. *Hipersecreción patológica.* Existe normo o hipoclorhidria en el 90 % de los casos y no es rara la hipersecreción (5 %) en el ulcerohemorrágico. En la prueba estimulante, el residuo gástrico está aumentado y contiene restos alimenticios. Incluso de Bost-Oppler-Sahlgren con la fórmula de Ivy, masas en sábanas y en ropas de la cama.

7. *Resultados obtenidos en el prequirúrgico ulceroso.* La práctica de estas pruebas es de gran utilidad en los pacientes que presentan una recidiva de la sintomatología ulcerosa. La valoración conjunta del BAO, MAO, PAO e IAO marcará la posibilidad de una recidiva ulcerosa y el motivo de su génesis, entre el aumento de la secreción gástrica por estímulo parcial (gastrina) de la persistencia de un vago mal seccionado o incompletamente de un síndrome de Zollinger-Ellison por la presencia de una acidez basal superior a 5 mEq/h en pacientes vagotomizados, o de valores de MAO superiores a 25 mEq/h después de la estimulación submáxima con histamina.

8. *Comprobación de la vagotomía.* Se conviene normalmente en practicar a los pacientes intervenidos un estudio de jugo gástrico a los 6 meses de la operación. Los criterios están dados por Hollander para diagnosticar la vagotomía incompleta son:

a) Valores de JAO superiores a 20 mEq/h en relación con el IAO.

b) Valores de JAO superiores a 10 mEq/h en el caso de que el BAO sea de 0 mEq/h.

Para diversos autores, el aumento del volumen de secreción en la prueba de la insulina, una

hAO superior a 2 mEq/h y no alcanzar un nivel de por Hollander son los signos más característicos de la posible persistencia del nervio vago.

Citología gástrica

Es un método complementario muy útil que permite el diagnóstico del 75-80 % de los casos de tumores malignos de estómago y esófago, pero en los últimos años se ha visto desplazado por la biopsia dirigida mediante los endoscopios flexibles.

Los procedimientos más usados son los simples lavados con suero fisiológico con gastrex-pepsina o papaína o sus derivados que licuan el moco, y los cepillos abrasivos.

Se aconseja el método de lavado; los medios abrasivos son muy útiles en los casos en que la lesión asienta en el cardias.

Con el estómago lleno o por el aya... los lavados gástricos previos se inyectan en la zona ... de suero fisiológico; el líquido es aspirado y ... inyectado a presión varias veces mientras ... sujeto cambia de posición cada 5-10 minutos ... de lavar toda la pared. Finalizado el ... el producto del lavado, y si ... nuevo a gún preparado fragmento de mucosa ... se aplica sobre dos portaobjetos y el resto se centrifuga inmediatamente para evitar la lesión citotóxica del estómago sobre las células. Del sedimento se ... con frotis que se fijan inmediatamente y se conservan ... adecuadamente.

En los cánceres sangrantes el líquido obtenido es limpido y deja un leve sedimento a centrifugación de células de la capa superficial de la mucosa con ... abundancia, de ... próxima de ... y ancho de 5-8 µ con un protoplasma ... generalmente grande, compacto y núcleo vesicular ... y algún leucocito.

En las gastritis agudas dominan las células ... abundantes, las ... hay ... veces reticulocitos ... de ... hemosiderina y Perls del intestino, lo que indica un estado inevitable ... de la mucosa. Los ... son numerosos, agrupados en masas ... degeneración. El ... de polimorfonucleares ... y linfocitos se ... frecuentes.

En la úlcera gástrica ... sangrante ... cepillo-cal, el valor del ... es relativo. Existe ... mento de las células ... de ... hemorragias y leucocitos ... polimorfonucleares.

En el cáncer se ... en ... casos en el 75-80 % de los casos. Los mejores resultados se ... en los pacientes ... y hundidos.

Los ... ganglionares ... el ... positivos cuando ... de ser ... el ... con el paso a un proceso ... maligno.

Gammagrafía o centigrafía gástrica

Exploración ... útil pero ... Tiene valor para ... y ... de vaciado gástrico y determinar la presencia de ... fístula no ... por otras ... (fig. 4.4). Se realiza administrando un ... y ... la emisión de radiación ...

Gastroscopia

La primera gastroscopia fue realizada por Kussmaul (1868). Los aparatos rígidos con de aplicación modesta y debían ... visualizar el píloro y el cardias. ... con la aparición del ... (Hirschowitz, 1958) se introducción ... en manos expertas y con visión completa de toda la superficie de la ...

La indicación para una gastroscopia ... ha ... un gran ... en los últimos años, ... ya que ... claramente a ... a ... hacia la ... gastroscópica, siempre y ... se ... los medios y la experiencia ... por ... del explorador y el ... consentimiento ... por otro lado, el ... endoscopios ... permiten, durante el ... exploración, la ... de muestras (jugo ..., citología ... y ... terapéuticas, ... imposibles por el ... radiológico.

Se plantea en ... las ... que ... con alteraciones de ... gástrico.

1. *Neoplasias.* La ... permite ... y ... de un ... maligno, ... el ... de las ... histológicas con la ... dirigida.
2. *Úlceras ...* Se ... la ... y ... de los ... y ... de rigidez ... Pueden ser ... o ...
3. *Ulcus.* Son ... los ... a ... la ... y la ... de una ...

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

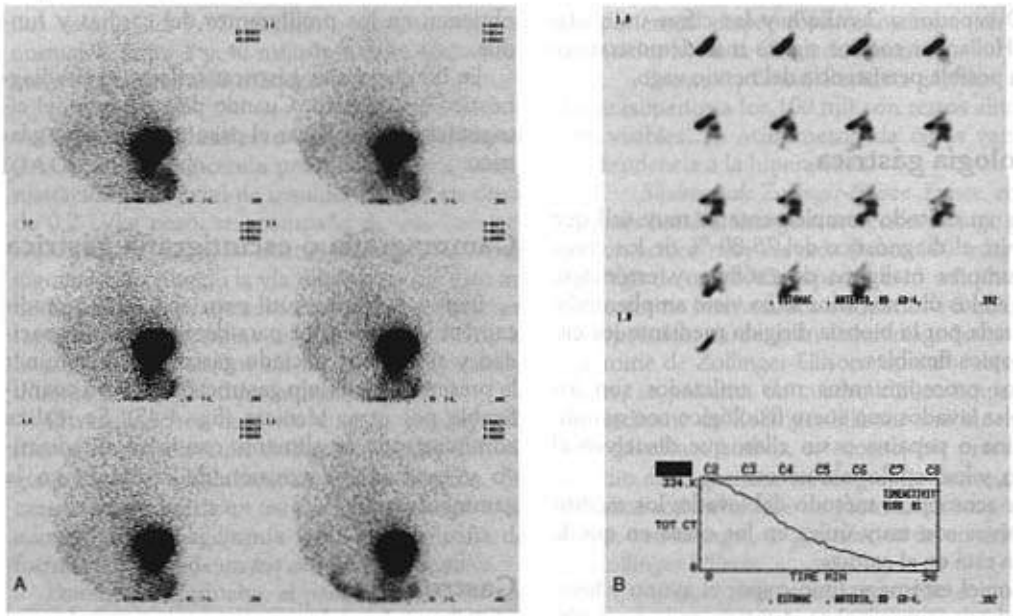


Fig. 4-43. Gammagrafía gástrica para valorar la presencia de reflujo gastroesofágico (RGE) y tiempo de vaciado gástrico. A) En las imágenes secuenciadas no se aprecia actividad a nivel del esófago. Ausencia de RGE. B) Desde el punto de vista gammagráfico, no existe evidencia de retraso en el vaciado gástrico. Tiempo de vaciado gástrico normal.

de los pliegues. El tamaño y la forma varían según el lugar y la edad de la úlcera. Después de la curación, es frecuente que la gastroscopia descubra una cicatriz visible.

4. *Divertículos*. Pueden distinguirse de las ulceraciones mediante la gastroscopia. Tiene límites lisos y falta el típico cráter ulceroso.

5. *Inflamación*. Por gastroscopia sólo son demostrables los procesos mucosos atróficos, precisamente aquellos casos en que disminuye el espesor de la mucosa por reducción del parénquima glandular y permiten transparentar los vasos de la submucosa. Los pliegues groseros pueden mostrar todas las formas de transición, desde la mucosa normal, pasando por los estadios de gastritis superficial, hasta la atrofia.

6. *Hemorragia*. Identifica prontamente el origen del sangrado y permite la práctica de maniobras diagnósticas, terapéuticas, o ambas, al caso.

Biopsia gástrica

Indicada en todas las alteraciones parietales circunscritas demostrables por gastroscopia. Puede realizarse bajo control visual (en caso de úlcera, la toma debe realizarse en los bordes y fondo, y para los pólipos, en la superficie y base) o por aspiración de la mucosa (biopsia «ciega»), muy útil para los procesos gástricos difusos si se realiza de manera escalonada con tomas en lugares distintos. Ante cualquier cuadro clínico compatible con síndrome ulceroso típico o atípico, al realizar la exploración gastroscópica es casi de obligado cumplimiento el extraer una muestra de mucosa antral para determinar directa (examen histológico) o indirectamente (test de ureasa) la presencia del *Helicobacter pylori*. El criterio biopsia debe ser tomado con gran prudencia a la hora de tomar muestras de pliegues gruesos y no confundir jamás un grueso pliegue con una variz gástrica, si no se quiere tener un serio disgusto.

Ecoendoscopia

Notable exploración para valorar el crecimiento extraluminal de los procesos intraluminales; aportar datos sobre la anatomía de lesiones no gástricas, en especial las que afectan al páncreas, con vistas diagnósticas y de orientación terapéutica.

Test de aliento

Son diversos los aplicables al tracto digestivo y tienen numerosas aplicaciones. Están normalizados existiendo sospechas diagnósticas de vaciado gástrico y de función intestinal.

El test de aliento para la detección del *Helicobacter pylori* es muy importante en la práctica clínica, sobre todo para pacientes en los que se sospecha sobre todo el criterio diagnóstico de cura tras tratamiento. Valores normales de test de aliento (absorción 4 % negativo) indican curación positivos.

Marcadores tumorales

Son existen marcadores tumorales que sean de valor específico en las neoplasias malignas gástricas. No obstante, si los hay con valor orientativo, como los de positividad diagnóstica como el CEA y el CA 19-9 en la aparición de recidivas de los CA 72-4 y CA 19-9 en los tumores de páncreas y CA 19-9 en los tumores de vías biliares.

EXAMEN RADIOLÓGICO

Nos ocupamos sobre las técnicas radiológicas de uso más frecuente en la práctica diaria.

En el estudio radiológico del esófago, la técnica de elección es la esofagografía con doble contraste, que permite un estudio morfológico y funcional del esófago. Se realiza con ingestión de bario y gas (mezcla efervescente) y se obtienen proyecciones en diferentes posiciones del paciente. Es importante la colaboración del paciente para conseguir una buena distensión del esófago.

La deglución normal de bario en el esófago es rápida y sin retención. Se observa una columna de bario que progresa de forma homogénea y simétrica. Las ondas peristálticas son de amplitud normal y progresan de forma regular. Se observa el cierre del esfínter esofágico inferior (EEI) y la apertura del esfínter esofágico superior (EES). Se observa el cardias en forma de pico de pájaro.

Las alteraciones más frecuentes son:

- Alteraciones de la motilidad: aperistalsis, espasmo difuso, esófago en cascanueces, esófago en sacacorchos, esclerodermia, acalasia, divertículo de Zenker.
- Alteraciones de la luz: estenosis, tumores, cuerpos extraños, varices esofágicas.
- Alteraciones de la mucosa: esofagitis, tumores.
- Alteraciones de la pared: tumores, divertículos.
- Alteraciones de la unión gastroesofágica: hernia de hiato, reflujo gastroesofágico.

La esofagografía con bario es la prueba de elección en el estudio de la disfagia orofaríngea, en el estudio de la motilidad esofágica y en el estudio de la hernia de hiato. Es también la prueba de elección en el estudio de la fístula esofágica.

La esofagografía con bario es la prueba de elección en el estudio de la disfagia orofaríngea, en el estudio de la motilidad esofágica y en el estudio de la hernia de hiato. Es también la prueba de elección en el estudio de la fístula esofágica.

El estudio radiológico del estómago y duodeno se realiza con ingestión de bario y gas (mezcla efervescente) y se obtienen proyecciones en diferentes posiciones del paciente. Es importante la colaboración del paciente para conseguir una buena distensión del estómago.

La deglución normal de bario en el estómago es rápida y sin retención. Se observa una columna de bario que progresa de forma homogénea y simétrica. Las ondas peristálticas son de amplitud normal y progresan de forma regular. Se observa el cierre del esfínter esofágico inferior (EEI) y la apertura del esfínter esofágico superior (EES). Se observa el cardias en forma de pico de pájaro.

Las alteraciones más frecuentes son:

- Alteraciones de la motilidad: aperistalsis, espasmo difuso, esófago en cascanueces, esófago en sacacorchos, esclerodermia, acalasia, divertículo de Zenker.
- Alteraciones de la luz: estenosis, tumores, cuerpos extraños, varices esofágicas.
- Alteraciones de la mucosa: esofagitis, tumores.
- Alteraciones de la pared: tumores, divertículos.
- Alteraciones de la unión gastroesofágica: hernia de hiato, reflujo gastroesofágico.

La esofagografía con bario es la prueba de elección en el estudio de la disfagia orofaríngea, en el estudio de la motilidad esofágica y en el estudio de la hernia de hiato. Es también la prueba de elección en el estudio de la fístula esofágica

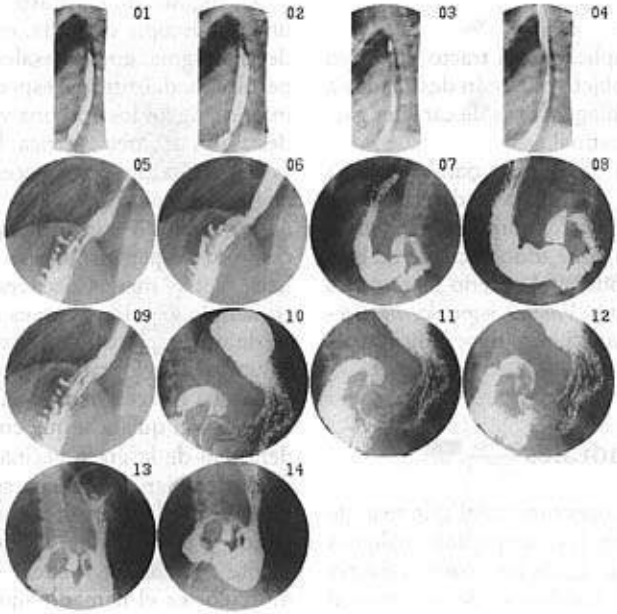


Fig. 4-44. Tránsito gastroduodenal. Visión panorámica.

ca, se administra butilbromuro de escopolamina 15 min antes de la exploración.

En el curso del examen se consideran:

1. *Paso del contraste por el cardias y manera de llenarse el estómago.* La papilla cae por la parte más interna de la cámara de aire sin encontrar apenas resistencia. Ocupa, en primer lugar, la parte inferior de la cámara de aire, dibujando un triángulo de vértice inferior que, a medida que llegan nuevas cantidades de suspensión baritada, se prolonga llenando la cavidad gástrica de arriba abajo, por despliegue paulatino de las paredes de la víscera, dotadas de tonicidad (fig. 4-45). Esta manera tan especial de repleción informa sobre el tonismo del órgano, es decir, sobre lo que se ha dado en llamar «peristolia».

2. *Forma del estómago.* Varía según el tipo constitucional, disposición de la grasa que forma la almohadilla o cojinete abdominal, tono de la musculatura intrínseca y de la pared del abdomen.

En el normotipo, tiene forma de una «J» mayúscula con el cardias a la altura de T10 y a 2 cm a la izquierda de su cuerpo. El píloro móvil acostumbra situarse a la derecha de L1 (fig. 4-46).

En los sujetos pícnicos, con tórax ancho y abundante panículo adiposo en el abdomen, el estómago toma la forma de un cuerno o «asta de toro» con el eje horizontal y el píloro en franca dextroposición.

En los asténicos, el estómago alargado tiene su eje mayor casi vertical. El píloro está en la línea media o a la izquierda.

Las deformidades del estómago pueden ser debidas a procesos intrínsecos (úlcera, neoplasia) o a compresiones extrínsecas. Ser circunscritas (nicho ulceroso, rigidez, imagen lacunar, segmentaria) o generalizadas (linitis plástica, perigastritis extensas, etc.).

3. *Tono y cinesia.* Son cualidades que dependen de la musculatura, pero son funciones paralelas, no concordantes.

El tono depende de la longitud en reposo de la fibra muscular y mide la resistencia de las paredes frente a su distensión (perístole).

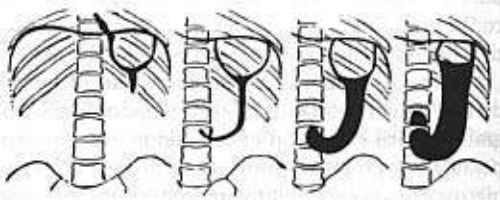


Fig. 4-45. Diferentes períodos de relleno de un estómago normal.

Fig. 4-46. Estómago normal con su forma característica.

La cinesia o función peristáltica está representada por el conjunto de movimientos del estómago, los cuales tienden a vaciarlo.

El estómago ortotónico se llena lentamente a medida que la papilla desciende por acción de la gravedad a lo largo de sus paredes. Y una vez lleno, mantiene la forma de «J» mayúscula con anchura igual en todos sus segmentos.

En el estómago hipotónico, la papilla pasa rápidamente al segmento inferior, que aparece distendido, mientras que las paredes del cuerpo se aproximan (seudobiloculación) para separarse fácilmente cuando con el compresor levantamos el estómago.

El estómago hipertónico es casi horizontal, con el antro afilado (estómago en «asta de toro») y los pliegues de la mucosa muy visibles.

Las ondas peristálticas nacen en la parte alta del estómago. De allí descienden de una manera regular y continua, es decir, que todas las partes del estómago entran en contracción de manera sucesiva, sin saltos ni interrupciones. Ondulan ambas curvaturas, con crestas que rara vez pasan de los 2 cm de altura a nivel del cuerpo gástrico. Se suceden con intervalos de 22-24 s, normalmente no suelen observarse más de tres contracciones al mismo tiempo. El antro se contrae de una manera concéntrica, como una pera de goma (sístole antral).

En la hipercinesia, las contracciones son más altas en su comienzo visible, más frecuentes (pueden verse series hasta de cinco o seis) y tan enérgicas que llegan a doblar el estómago.

En el estómago hipocinético sucede todo lo contrario.

La acinesia gástrica es la ausencia total de contracciones.

4. *Sensibilidad*. La palpación o compresión del estómago bajo la pantalla es indolora. Se encuentra aumentada de manera difusa en la gastritis e hiperestesia del plexo solar; y en puntos circunscritos, en la úlcera y tumores malignos con perigastritis.

5. *Movilidad*. El juego del diafragma determina un ligero aplastamiento de la cámara de aire en la inspiración. La movilidad manual es máxima a nivel de la grande y pequeña curvaturas, es menor en el píloro y mínima en la parte alta del estómago. La fijeza parcial o total se debe a perigastritis.

6. *Evacuación*. A las 6 h de la comida baritada, el estómago debe encontrarse totalmente vacío. Si ello no ocurre, cabe pensar en una hipotonía o atonía gástricas o estenosis pilórica; el vaciado rápido se observa cuando el píloro se encuentra infiltrado (persistentemente abierto) e incontinente (linitis) o con disturbios de inervación (aquilia) y en caso de hiperperistaltismo gástrico (distonía neurovegetativa) siendo el piloro normal.

7. *Aspecto de la mucosa* (mucograma). Se aprecia bien mediante la ingesta de una pequeña cantidad de bario un poco espeso. La compresión facilita el embadurnamiento uniforme de las paredes; este barnizado mucoso no se puede obtener si existe una importante hipersecreción de moco o líquidos. Normalmente, los pliegues de la mucosa en el cuerpo del estómago siguen el eje longitudinal del órgano; pero más o menos en la región en que la porción vertical se continúa con la horizontal, estos pliegues abandonan la pequeña curvatura o su cercanía para dirigirse a la mayor, pasando de una cara a la otra, anastomosándose y determinando en la gran curvatura un dentellamiento característico, tanto más acentuado cuanto más profundos son los surcos.

En la gastritis hipertrófica, los pliegues son anchos, rígidos, tortuosos, poco nítidos, con soluciones de continuidad y poco anastomosados en las formas atróficas.

En la úlcera, los pliegues convergen habitualmente hacia la lesión.

La infiltración neoplásica tiende a disminuir y disimular los pliegues; el cáncer escirro y la linitis dan una mucosa lisa y pulida.

Imágenes radiológicas anormales del estómago

Se deben a las causas que a continuación vamos a considerar.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Compresiones extrínsecas

Se explican con facilidad si tenemos en cuenta que el estómago es una víscera muy movible, sin otros puntos de sujeción que sus extremos.

El colon transverso y el ángulo esplénico del colon dilatados por gases producen una muesca en la gran curvatura. Cuando el colon dilatado toma una posición pregástrica, biloculada y alta, tuerce el estómago (vólvulo), lo que se comprende recordando que el colon transverso arrastra en su ascenso la gran curvatura, a la cual está unido por el ligamento gastrocólico.

La aerogastria, al distender la cámara de aire, la dobla por debajo del diafragma, y el estómago toma la forma de una «copa de champán» a medio llenar, por el contraste entre la cámara de aire muy grande y el resto del estómago estrecho, comparado con el primero.

En caso de aerocolia, el colon, al presionar sobre el estómago, bien sea en la cara anterior o en la posterior, estando la cámara de aire dilatada, motiva que en las observaciones hechas de perfil se compruebe la existencia de dos niveles líquidos a distintas alturas, que se llenan sucesivamente al penetrar la sustancia opaca (estómago en «cascada»).

El bazo hipertrófico, cuando no es muy grande, se limita a deformar la curvatura mayor, en la cual imprime una gran muesca; las grandes hipertrofias desplazan, además, la totalidad del órgano hacia dentro.

El aumento de tamaño del hígado, particularmente del lóbulo izquierdo, si es muy acentuado, como en el gran hígado cardíaco o en los quistes hidatídicos muy voluminosos, ocasiona grandes desplazamientos del estómago hacia la izquierda, al propio tiempo que dicho órgano se deforma para adaptarse a la masa tumoral.

Hernia del hiato diafragmático

Se diagnostica, a veces, sin administración previa de sustancia de contraste. En bipedestación llama la atención la presencia de una cámara gaseosa inmediatamente por encima del diafragma. Esta cámara es inmóvil o bien sigue poco los movimientos respiratorios y generalmente está situada a la izquierda del raquis. La ingesta de papilla en decúbito supino o prono, o bien en la posición de Trendelenburg, destaca la hernia en su conjunto, apreciando la amplitud del cuello herniario, la reducción de las dimensiones del fórnix a expensas de la porción herniada y la visión de pliegues de la mucosa gástrica en el cuello herniario, lo cual constituye un signo valioso para su diferenciación con los divertículos epifrénicos o epicárdicos del esófago y con las dilataciones de este órgano. Es imprescindible la obtención de radiografías (fig. 4-47).

Eventración diafragmática

Se trata de una sobreelevación permanente, sin rotura de una cúpula diafragmática, permaneciendo normales las inserciones del diafragma. El estómago y el colon se encuentran muy elevados, casi en la caja torácica, pero mantienen su situación infradiafragmática.

La atonía de la cúpula diafragmática elevada hace que los movimientos respiratorios sean muy disminuidos a su nivel y que incluso pueda observarse la denominada respiración paradójica o «signo de la balanza de Kienböck»; es decir, la elevación inspiratoria de la hemicúpula diafragmática afecta, en contraste con el descenso

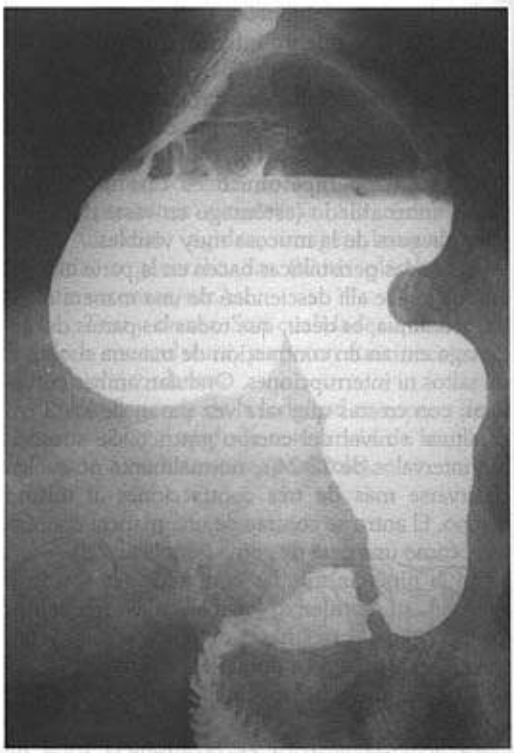


Fig. 4-47. Hernia del hiato diafragmático.

de la sana, como es lo normal. Ello obedece a que su fuerza muscular es inferior a la tensión abdominal.

Dilatación gástrica aguda

Se traduce por una gran cámara de aire que ocupa algunas veces casi todo el abdomen y que rechaza, por tanto, el colon derecho hacia el vacío derecho, el transverso hacia la pelvis y el colon izquierdo al vacío izquierdo. Existe un gran nivel líquido que chapotea. La mayoría de veces, el diafragma izquierdo está fuertemente desplazado hacia arriba y llega, en ocasiones, a nivel de la III costilla desviando el corazón hacia el lado derecho.

Gastritis

Ya sea como una entidad aislada o concomitante a una úlcera o a un tumor, se diagnostica atendiendo a las características del relieve de la mucosa previamente embadurnada de contraste. Si asienta en el cuerpo y cúpula, la papilla retenida en los pliegues de la pared da imágenes típicas «en nido de palomas».

En la motivada por la ingestión de un agente corrosivo (gastritis cáustica), el examen radiológico pone de manifiesto una reducción considerable de la luz gástrica, por retracción de las capas profundas con bordes irregulares. En ciertos casos, el antro aparece amputado.

En la forma hipertrófica o hiperplásica, se aprecian los pliegues engrosados, tumefactos, borrosos y poco flexibles, y tales alteraciones se hallan localizadas o difundidas por todo el estómago; si efectuamos una presión discreta sobre ellos, se resisten a desaparecer, lo que nos da idea de un cierto grado de rigidez. En las curvaturas, la proyección tangencial de dichos pliegues alterados da lugar a un contorno dentado característico (gastritis seudotumoral; síndrome de Ménétrier). Dentro de esta forma, podemos encontrar en algunas ocasiones que el engrosamiento de los pliegues no es continuo, sino a trechos, ofreciendo cierto aspecto mamelonado o arrosariado (gastritis mamelonada), que no debe confundirse con el de la gastritis poliposa, mucho más rara, en la cual en lugar de mamelones se observan numerosos pólipos pediculados.

En la gastritis atrófica, los pliegues se muestran con menos nitidez y aparecen borrosos, con soluciones de continuidad y poco anastomosados. Puede sufrir la transformación maligna; eventualidad más remota en las formas hipertróficas.

Úlcera

Se manifiesta al examen radiológico por signos directos (nicho, disposición convergente de los pliegues [si su presencia es constante en exploraciones sucesivas]), indirectos (biloculación espástica, trastornos cinéticos y secretores, etc.) o por sus complicaciones (biloculación de tipo orgánico, retracción de la curvatura menor, perforación aguda, etc.).

Nicho

Es la imagen radiológica que ofrece el medio de contraste que rellena el cráter ulceroso, cuando éste es incidido tangencialmente por el haz de rayos. Casi siempre está agrandado por alteraciones de las partes vecinas, como son el edema inflamatorio periulceroso, contracción de la *muscularis mucosæ,* retracciones. El nicho se observa en todas las partes del estómago, caras, curvaturas, porción cardial, canal pilórico.

Según sus características, consideraremos en el cuerpo gástrico:

1. *Nicho de la úlcera superficial.* Tiene forma de un espolón triangular que alcanza la túnica muscular. Los pliegues de la mucosa convergen hacia el mismo (fig. 4-48).
2. *Nicho de la úlcera profunda.* Alcanza hasta la serosa peritoneal. Se encuentra, casi siempre, rodeado de un reborde edematoso. Sus contornos suelen ser lisos, pero a veces aparecen irregu-

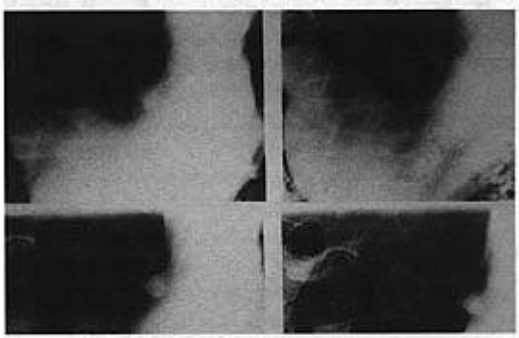


Fig. 4-48. Úlcera gástrica a nivel de la incisura angularis.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lares, debido a residuos alimentarios o mucosidades (fig. 4-49).

3. *Nicho de la úlcera penetrante* (o exteriorizada). A través de las adherencias fraguadas en el peritoneo, alcanza y penetra en los órganos vecinos (hígado, páncreas, etc.), en los que, por acción corrosiva del ácido clorhídrico, se abre una cavidad (fig. 4-50). En bipedestación, se observa la presencia simultánea en su interior de papilla, líquido y aire, dando lugar a la formación de niveles (nicho de Haudek).

4. *Nicho de cara.* El que asienta en las caras, tanto en la anterior como en la posterior (con más frecuencia la posterior) da con poca papilla la imagen de la «mancha suspendida», debida al nicho lleno de contraste al ser incidido de frente por los rayos. Esta imagen es persistente y no se modifica con la presión.

5. *Nicho en el canal pilórico.* El nicho de la úlcera del canal pilórico es de reducidas dimensiones y tendencia estenosante.

Cáncer

Para su diagnóstico precoz es muy útil la técnica del «doble contraste», que ofrece unos resultados parecidos a los que nos brinda la «prueba de Fischer» en el colon. Las lesiones más pequeñas hacen necesaria la combinación de métodos radiológicos y endoscópicos, siendo de gran importancia la biopsia dirigida.

Se manifiesta morfológicamente bajo tres aspectos:

1. *Infiltrante.* La infiltración de la pared se traduce a los rayos X por rigidez. Se inicia en una curvatura, casi siempre en la porción horizontal prepilórica de la pequeña, y motiva una rigidez localizada que se mueve en bloque al paso de las ondas peristálticas. Cuando interesa todo el perímetro de la porción prepilórica del estómago, da a esta región una forma cónica invariable (píloro en forma de pan de azúcar). Como quiera que el engrosamiento parietal sólo permite la detención de una pequeña cantidad de papilla baritada en la región prepilórica, ésta ofrece una opacidad menor que la del resto del estómago; como un «dibujo esfumado» o «un cristal esmerilado». Suele haber incontinencia pilórica. En las formas avanzadas (linitis plásica, escirro), el proceso se extiende desde el píloro hasta el cardias a lo largo de la curvatura menor, la cual se afecta en porciones más altas que la curvatura mayor. La luz gástrica está muy reducida y los contornos del estómago, rígidos sin peristaltismo, aparecen regulares o con un dentellado de muy pequeñas muescas. Toda la porción del estómago invadida se comporta como un cuerpo rígido que se desplaza en bloque bajo la presión dirigida.

Fig. 4-49. Nicho ulceroso a nivel de la porción vertical de la pequeña curvatura gástrica.

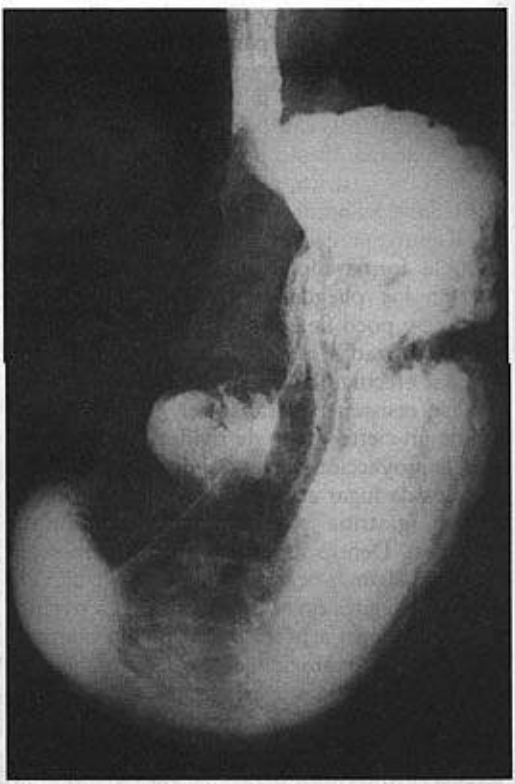


Fig. 4-50. Úlcera penetrante de pequeña curvatura.

2. *Ulceriforme*. Se pone de manifiesto radiológicamente por la presencia de un nicho. Ofrece dos variedades:

a) Cáncer en forma de úlcera plana. Sin bordes precisos ni rodete circundante, constituyendo un carcinoma en parte ulcerado y en parte infiltrante.

b) Cáncer escutiforme. En que la úlcera tiene los bordes bien limitados por un rodete periulceroso manifiesto que interrumpe bruscamente el curso de los pliegues de la mucosa.

Cuando el cráter se halla provisto de rodete periulceroso patente, si se puede lograr que éste proyecte signos en la placa radiográfica, se facilita mucho el diagnóstico.

Si la lesión se encuentra localizada en una de las caras y se ejerce presión sobre el estómago repleto, se observa el cráter de la lesión ulcerosa rodeado de una faja transparente a los rayos X, que representa el reborde más o menos prominente.

Si se encuentra en la curvatura menor, puede separar el cráter relleno de papilla del resto del estómago totalmente ocupado por el medio de contraste, y entonces el nicho ofrece la forma de una lente biconvexa o concavoconvexa («signo del menisco», de Carman [fig. 4-51]). No es raro que esta anomalía radiológica se asocie a otros signos, como la falta de dolor local a la presión, interrupción del peristaltismo y de los pliegues de la mucosa a su nivel, incontinencia pilórica.

El nicho canceroso se diferencia del ulceroso benigno por una serie de datos, entre ellos la amplitud de su base en relación a su profundidad (nicho plano o en meseta); rigidez debida a la infiltración tumoral; defectos de repleción ocasionados por la presencia de pequeños mamelones; existencia de una faja clara alrededor del nicho, proyectada por el rodete periulceroso prominente, y situación de éste (cuando afecta a la pequeña curvatura) entre la incisura angularis y el píloro. La certeza sólo se obtiene repitiendo los exámenes radiológicos mientras el paciente se halla sometido a un tratamiento antiulceroso; los nichos ulcerosos disminuyen; los tumorales no se modifican o muestran tendencia a crecer (aunque este dato se ha de tomar con notables reservas dado que los modernos fármacos antiulcerosos permiten la reducción del tamaño de nichos neoplásicos; por este motivo, ante la más mínima duda diagnóstica, es obligada la práctica de una fibrogastroscopia con biopsia dirigida).

3. *Vegetante*. Da una imagen lacunar o defecto de repleción. Las pequeñas formaciones neoplásicas no se aprecian al examen visual, a menos que se busquen con una capa delgada de papilla, como si examináramos los relieves de la mucosa, o asientan en el fórnix, caso en que la cámara de aire permite ver el engrosamiento de la pared, o cerca del píloro. Cuando el proceso se halla en período avanzado, se advierten grandes defectos de repleción que llegan a amputar el antro o a bilocular el estómago.

Fig. 4-51. Complejo del menisco de Carman. Neoplasia maligna antral.

Tumores benignos

Imagen lacunar redonda u ovalada de bordes lisos, sin anomalías motoras, pues no existe infiltración parietal. Es posible su transformación maligna.

Cuerpos extraños

Imágenes en relación con su forma, volumen y densidad. A veces, motivan úlceras por decúbito.

Estómago operado

En los sujetos con gastroenterostomía, puede observarse aumento de pliegues en la neoboca, con el resultado de la reducción de su luz (fig. 4-52).

La úlcera péptica postoperatoria asienta en la propia boca o en el asa eferente; menos veces en estómago y asa aferente. El nicho es difícil de vi-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 4-52. Estómago operado. Gastrectomía parcial tipo Billroth II. Obsérvese la disposición de las asas aferente y eferente.

sualizar debido al grosor de los pliegues y la perivisceritis. Precisa placas repetidas en diferentes decúbitos y compresión.

La fístula gastrocólica permite el paso directo del contraste opaco al colon o de éste al estómago en la enema opaca.

No es rara la recidiva *in situ* de un cáncer después de la gastrectomía, por muy amplia que ésta sea.

Biloculación espasmódica

Esta incisura, formada a expensas de la curvatura mayor, es el signo indirecto más importante de la úlcera de la pequeña curvatura a la altura de dicha biloculación. La muesca es profunda, de contornos sensiblemente paralelos, regulares, bien delimitados, que se desplazan fácilmente por palpación.

Trastornos del tono

Las úlceras de la curvatura menor suelen acompañarse de hipotonía; las prepilóricas y pilóricas, de hipertonía e hipercinesia.

Trastornos de la secreción

Aumento casi constante en las úlceras piloroduodenales. Se manifiestan como un estómago en tres capas. La superior contiene aire (cámara gástrica); la intermedia contiene líquido grisáceo formado, en parte, por el contraste baritado y, en parte, por el líquido segregado por el estómago en ayunas, y en el fondo gástrico se observa una capa densa formada por el contraste baritado (fig. 4-53).

Trastornos de la evacuación

La travesía gástrica puede estar acelerada en las úlceras de la pequeña curvatura próximas al píloro y las del bulbo duodenal, y retardada en las del canal pilórico y duodenales estenosantes.

Manifestaciones radiológicas de las complicaciones más importantes de la úlcera gástrica

Son diversas:

1. *Biloculación de tipo orgánico.* Complica la úlcera crónica de la curvatura menor en su porción vertical. Como suele tratarse de una úlcera crónica con perigastritis, la incisura tiene los contornos irregulares y sin paralelismo y no se modifica por palpación. En los casos antiguos, la biloculación es tan acentuada que presenta retención del medio de contraste en la bolsa superior.
2. *Retracción de la curvatura menor.* Es propia de las úlceras de la porción horizontal de la curvatura menor y, en menor número de casos, de las de la porción vertical cercanas a la incisura angularis.

La retracción cicatrizal de la región enferma y la perigastritis concomitante enrollan el estómago aproximando el píloro al cardias (estómago en caracol), con el resultado de constituir la gran curvatura el contorno de la mayor parte de las paredes del estómago. En muchos casos, se observa estenosis pilórica con dilatación concomitante.

3. *Estenosis pilórica.* Sobre todo en las úlceras del canal pilórico. Después de una fase de lucha, se observa atonía con dilatación antral y gran aumento del diámetro transverso (estómago «en cubeta» o «palangana»), con retención de alimentos.
4. *Perforación aguda.* Motiva la presencia de aire libre en la cavidad peritoneal, el cual se acumula, en bipedestación, debajo de la cúpula diafragmática derecha (signo de Jobert).

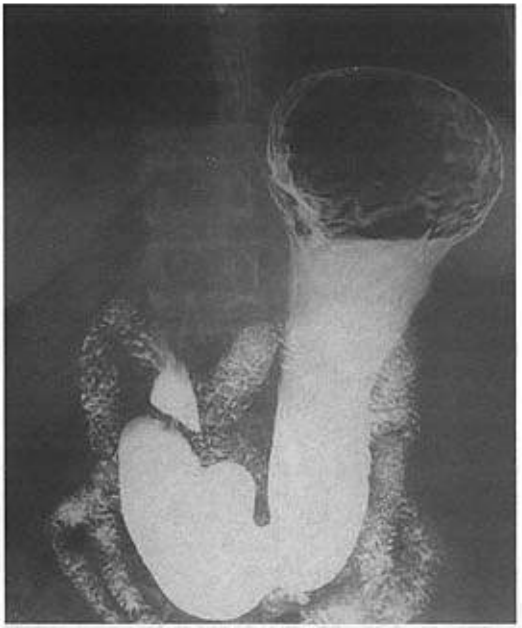


Fig. 4-53. Hipersecreción gástrica. Estómago en tres capas. Una superior conteniendo aire. Una intermedia con contraste diluido por el exceso de líquido gástrico en ayunas. Una inferior con el contraste baritado.

Tomografía axial computarizada

Tiene poco valor en la exploración primaria de enfermedades gástricas. Generalmente, las lesiones del estómago (engrosamiento parietal, tumores, invasión de estructuras vecinas por una neoplasia maligna gástrica) aparecen en el curso de una TAC solicitada con otras finalidades.

■ INTESTINO

Consideraremos de manera sucesiva la exploración de: a) duodeno; b) yeyunoíleon y colon, y c) región rectal y anoperineal.

DUODENO

Interrogatorio

Los procesos duodenales se manifiestan en el interrogatorio de manera poco precisa excepto la úlcera péptica, su enfermedad más frecuente. Ésta tiene en común con la úlcera péptica gástrica su evolución a brotes agudos de duración bastante constante y de ritmo casi siempre estacional, especialmente en primavera y en otoño, con períodos de calma absoluta de semanas y, a veces, años de duración.

En las duodenitis, las molestias recuerdan por su ritmo posprandial las motivadas por la úlcera péptica, aunque sin periodicidad anual.

Las estenosis proximales del duodeno motivan un cuadro parecido al de la estenosis pilórica con vómitos de contenido gástrico y ausencia de bilis; en las distales, a los vómitos de retención biliosos se añaden náuseas y cefalea.

Los divertículos inflamados (si no lo están son asintomáticos), las periduodenitis (casi siempre secundarias a procesos inflamatorios de órganos vecinos o del peritoneo), las atipias anatómicas (duodeno en «M», totalmente móvil, escoliótico, etc.) y los tumores benignos causan molestias abigarradas de aparición caprichosa, persistentes, o ambas.

Los síntomas inespecíficos de las lesiones malignas primitivas del duodeno consisten en dolor, anemia, pérdida de peso, náuseas y vómitos.

Inspección. Palpación

Ambas tienen un valor limitado. La observación de ondas peristálticas epigástricas que se dirigen desde la izquierda hacia la derecha indican obstrucción pilórica de carácter orgánico; se acompañan de bazuqueo gástrico en ayunas.

La *palpación superficial* de la pared del abdomen señala, en la úlcera y duodenitis activas, la presencia de una faja hiperestésica a nivel del hemiabdomen superior del músculo recto anterior derecho acompañado de su aumento de tono postural e hipersensibilidad a la presión sobre el abdomen voluntariamente contraído. El hallazgo de puntos dolorosos en las apófisis espinosas de las vértebras T6-T7 en sujetos con la columna vertebral sana debe hacer sospechar la presencia de una úlcera gastroduodenal exteriorizada en la pared posterior.

La *palpación profunda* es positiva en caso de tumores malignos primitivos del duodeno (casi siempre adenocarcinoma; frecuente localización infraampollar) y reacción inflamatoria periulcerosa. En el caso de una úlcera péptica duodenal (y yuxtapilórica) activa, se encuentra un punto doloroso a nivel paraumbilical derecho. Para investigarlo (técnica de Centeno), el enfermo se pone de pie frente al médico sentado; éste comprime con ambos pulgares sobre un punto situado a un través de dedo por debajo del ombligo, a su dere-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cha y a su izquierda, alternativamente, apoyadas las palmas de ambas manos sobre la pared, dirigidos los dedos hacia atrás; si la búsqueda es positiva, al realizar la presión en el lado derecho el enfermo experimenta dolor y se encorva hacia delante (fig. 4-54). En los sujetos hipersensibles esplacnoptósicos, ambos puntos paraumbilicales son sensibles, sin diferencia alguna entre ellos.

Duodenoscopia

La exploración directa del duodeno es posible en todos los casos en que no existe una estenosis antral o pilórica, gracias al empleo de fibroscopios polidireccionales. Los duodenoscopios pediátricos pueden ser de considerable ayuda cuando exista una disminución de la luz pilórica o duodenal ya que su diámetro está comprendido entre 0,5 y 1 cm. El aparato con movimientos en su extremidad distal en cuatro direcciones y óptica conveniente da una visión global de la zona que se estudia.

La exploración directa del duodeno tiene interés para la estima de su patología y para la obtención de wirsungrafías y colangiografías retrógradas mediante cateterización bajo control fibroscópico de la papila de Vater e inyección de contraste (fig. 4-55).

La duodenoscopia para tercera y cuarta porción permitirá descartar complicaciones de grandes divertículos que permiten el paso del fibroscopio y que previamente habían sido observados por radiología.

Son indicación de endoscopia las imágenes radiológicas dudosas de proceso inflamatorio o tumoral, o las radiológicamente concluyentes en

Fig. 4-54. Técnica de la exploración del dolor en el punto paraumbilical derecho de Le Noir y Brodin, con la técnica de Centeno.

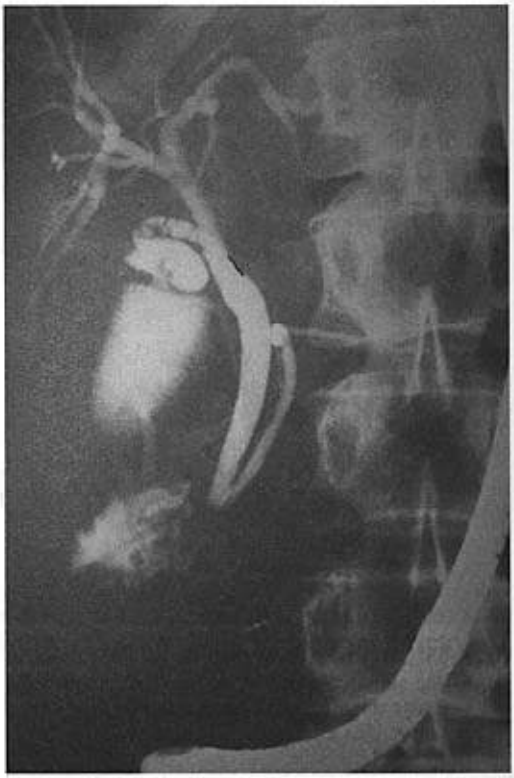


Fig. 4-55. Colangiopancreatografía retrógrada por vía endoscópica (CPRE). Visión del árbol biliar y vesícula, se aprecia también el conducto de Wirsung.

las que sea útil la observación endoscópica y biopsia dirigida.

En las enteropatías difusas, la correcta radiología combinada con la biopsia duodenal endoscópica, lo más distal posible, será una combinación extremadamente útil para el diagnóstico.

Se prohíbe la ingesta de alimentos (sobre todo verduras y hortalizas) o líquidos desde la noche anterior a la exploración, con el fin de evitar la molesta presencia de residuos alimentarios; el ayuno deberá ser más prolongado si se sospecha la presencia de una dificultad de paso gástrica, pilórica o intestinal, y se prescribirá los días anteriores una dieta pobre en residuos. En los infrecuentes casos en que se observe retención alimentaria continuada, podrá recurrirse a un lavado gástrico previo a la fibroscopia con sonda de grueso calibre.

El tabaco, por aumentar la secreción gástrica y la ingesta de agua, deberá excluirse a partir de 8 horas antes de la exploración a fin de valorar adecuadamente la cantidad de secreción en cuerpo gástrico.

La anestesia tópica faríngea aumenta la tolerancia a la introducción y presencia del fibroscopio en esta cavidad al disminuir el reflejo nauseoso. Sin embargo, su uso no es imprescindible, absteniéndose de administrarla cuando exista el peligro de broncoaspiración.

La exploración endoscópica sistemática hasta la segunda porción duodenal es, generalmente, bien soportada por el enfermo no siendo obligada la premedicación sedante; sin embargo, la tolerancia a la exploración es mayor con su uso.

En exploraciones duodenales prolongadas, como la práctica de una duodenoscopia hasta el ángulo de Treitz, o la cateterización de la papila de Vater mediante colangiografía retrógrada, deberá practicarse la sedación del paciente. Se tomarán las medidas de precaución oportunas durante la premedicación ansiolítica en pacientes muy depauperados o de edad avanzada.

La hipotonía e inhibición de la secreción duodenal que se obtienen con la administración de derivados atropínicos no son imprescindibles en la exploración sistemática de la patología duodenal. Será, en cambio, de utilidad disminuyendo el tiempo de exploración y dificultades cuando se practique un examen laborioso, ya sea por intensa deformación duodenal, por intento de cateterización de papila o por penetración hasta yeyuno.

Duodenoscopia diagnóstica urgente

En la hemorragia digestiva alta, la fibroscopia es el método exploratorio más útil en el diagnóstico de la lesión o lesiones sangrantes, algunas de las cuales sólo son observables por dicho método (duodenitis hemorrágicas).

La fibroscopia determinará, asimismo, la localización de las lesiones, su tamaño, características, persistencia de la hemorragia, aspecto de la hemostasia, etc.; datos que sólo este método exploratorio, empleado precozmente (hasta un máximo de 48 h), podrá precisar.

La localización de la zona hemorrágica, en los casos de hemorragia masiva, puede ser facilitada por la aspiración del contenido gástrico por medio de una sonda, ya que los grandes coágulos inaspirables por el endoscopio limitan notablemente la zona de diagnóstico.

No se realizará exploración radiológica previa con contraste baritado puesto que la papilla, al adherirse a la mucosa del órgano, impedirá una ulterior exploración endoscópica hasta 12 horas después de la ingesta, y aún mayor tiempo en caso de una evacuación gástrica enlentecida.

En presencia de un diagnóstico dudoso de brote ulceroso o de posible pancreatitis o colecistitis se podrá practicar, durante el episodio de dolor, una fibroscopia para descartar o confirmar una patología ulcerosa.

Duodenoscopia diagnóstica no urgente

La duodenoscopia tendrá menor número de indicaciones que la gastroscopia al ser su patología, aunque más numerosa en casuística, menos variada.

La *duodenoscopia no urgente* está indicada en las siguientes circunstancias:

1. *Dispepsia ulcerosa y radiología de aspecto normal.* La fibroscopia descartará la ausencia de patología gastroduodenal. No es infrecuente el hallazgo de una úlcera bulbar activa de variable profundidad que apenas produce deformidad y que pudo pasar inadvertida en una exploración radiológica habitual.

En otras ocasiones, cuando la úlcera está en fase cicatrizal con un fondo poco profundo, escasa cantidad de fibrina en su superficie y aspecto retraído de forma triangular o incluso lineal, si se acompaña de escasa deformidad bulbar, pasará también inadvertida al examen baritado en un buen número de ocasiones.

La presencia de múltiples «microúlceras simples» sobre los pliegues antrales y duodenales sin deformidad bulbar y sintomatología dispéptica semejante a la dispepsia ulcerosa (antroduodenitis ulcerativa), sólo será observable por endoscopia.

2. *Imagen radiológica de bulbo deformado.* La endoscopia estará, en este caso, indicada para evaluar la existencia de una verdadera deformidad de tipo ulceroso acompañada o no de patología ulcerosa única o múltiple, abierta o en variable grado de cicatrización.

En otras ocasiones, el discreto aumento de pliegues, observado en la radiología, no se corresponde con los hallazgos endoscópicos o corresponde a patología no ulcerosa del duodeno.

3. *Grandes defectos de repleción en bulbo.* La presencia radiológica de uno o varios grandes pliegues de aspecto seudopolipoideo aconsejarán la práctica de una endoscopia para su mejor estudio.

La existencia de varios pliegues gigantes obligará a descartar, en primer lugar, la patología ul-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

[illegible] que produciría [illegible] de la [illegible] del [illegible] duodenal, y en segundo término, descartar diagnósticos [illegible] adenomas [illegible] [illegible] [illegible]

ducto común en la ampolla de Vater da lugar a una gran dilatación del conducto pancreático principal y de las colaterales con aumento de la flexuosidad y de la longitud de éstos. Se asocia, habitualmente, con una dilatación del árbol biliar).

3. *Colangiografía.* Estará indicada en el síndrome de ictericia obstructiva y en la sospecha de patología biliar no aclarada con diferentes métodos exploratorios.

La CPRE dará una imagen de las vías biliares ascendente desde papila a hígado. La presencia de un árbol biliar normal extrahepático e intrahepático en sus grandes ramas y de lagos de contraste es signo característico de colostasis intrahepática.

Los distintos patrones de imágenes patológicas del árbol biliar extrahepático (litiasis [fig. 4-56], neoplasia, compresión extrínseca, etc.) serán similares a las que se obtienen con el contraste yodado intravenoso, por lo que no vamos a describirlas. Se debe hacer constar, sin embargo, que las imágenes de falta de llenado tienen mayor significación patológica en la CPRE que las obtenidas por eliminación del contraste a través del parénquima hepático, por introducirse a presión el contraste yodado en la CPRE.

La CPRE produce una visualización del árbol biliar más intensa y más nítida que la obtenida por eliminación de contraste a través del parénquima hepático pudiendo, por tanto, dilucidar imágenes de dudosa interpretación.

Contraindicaciones. Como toda exploración agresiva, se han de tomar precauciones previas a su realización:

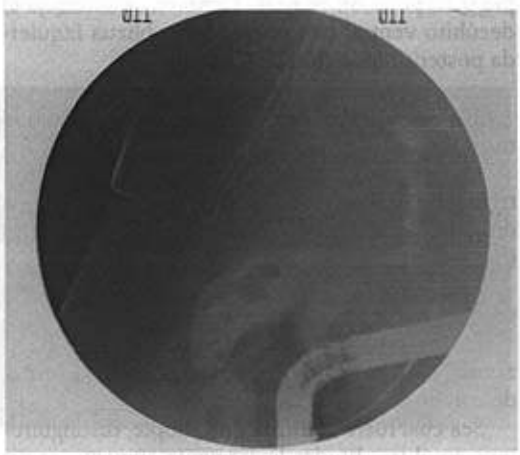


Fig. 4-56. CPRE. Colelitiasis.

1. *Wirsungrafía.* La wirsungrafía no debe practicarse en los casos de pancreatitis aguda puesto que se ha descrito un aumento de la intensidad del proceso después de la exploración debido a la irritación que provoca el contraste introducido en el páncreas.

2. *Colangiografía.* Se halla contraindicada en los procesos de colecistitis o de infección agudas del árbol biliar por producir un incremento de la inflamación y, especialmente, del proceso infeccioso al removerse el contenido del árbol biliar y proceder a una posible contaminación por gérmenes transportados por el catéter.

Sólo en casos especiales en que se haga necesario un diagnóstico preciso podrá hacerse la exploración inmediatamente antes de la intervención quirúrgica, o como consideración de urgencia quirúrgica diferida.

Complicaciones. La CPRE tendrá las complicaciones comunes a toda fibroscopia digestiva alta (cardiorrespiratorias, hemorrágicas, perforativas, etc.) con una frecuencia del 1 %, y las complicaciones específicas de esta exploración que oscilan alrededor del 2-3 %. Las complicaciones las dividiremos en cuatro grupos:

1. *Debidas a la premedicación.* En pacientes ancianos, con mal estado general, o ambos, ha producido muy infrecuentemente paros cardiorrespiratorios, recuperables en la mayoría de los casos. La restricción en el uso de la neuroleptoanestesia y la lentitud en la administración pueden evitar complicaciones.

La hipotonía duodenal útil para la exploración pero cuya necesidad disminuye con la experiencia del explorador, se consigue con anticolinérgicos o glucagón, produciéndose respectivamente retención urinaria e hiperglucemia.

2. *Paso de genu superior.* El paso del genu superior presenta siempre dificultades, habiéndose descrito la perforación duodenal en un 2 % de las exploraciones. Esta complicación no debe producirse si el explorador tiene la experiencia y el cuidado necesarios.

3. *Wirsungrafía.* La elevación transitoria (generalmente, unas horas) de las amilasas en sangre y orina se presenta en un 50 % de las exploraciones, evidenciándose cifras de amilasa escasamente superiores al límite alto de la normalidad:

a) Pancreatitis aguda. La presencia de dolor cólico pancreático y amilasas elevadas de evolución corta y benigna se presenta con una frecuencia muy variable en las estadísticas (2-10 %) de-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para poner de manifiesto el nicho, es necesario el empleo de las distintas proyecciones oblicuas. Las úlceras de cara posterior en oblicua anterior derecha (OAD) aparecen junto a la gran curvatura bulbar, mientras que en oblicua anterior izquierda (OAI) aparecen junto a la pequeña curvatura; por el contrario, las úlceras de cara anterior en OAD aparecen junto a la pequeña curvatura, mientras en OAI aparecen junto a la gran curvatura.

La mancha suspendida puede pasar inadvertida con el bulbo en plena repleción (fig. 4-59). Es necesario el empleo de la compresión para ponerla de manifiesto; esta maniobra también nos permite comprobar el «signo de Feldman» consistente en que el bario, en la compresión, se disgrega tomando el aspecto de un rosetón en cuyo centro está la úlcera:

1. *Convergencia de pliegues mucosos.* La convergencia de pliegues mucosos hacia el nicho o hacia la mancha suspendida (como al hundir un dedo en un colchón), es solamente visible con poca repleción o con compresión. Esta imagen estrellada indica siempre que ha tenido lugar cierta cicatrización.
2. *Deformación duodenal.* Las deformaciones duodenales pueden ser funcionales o bien orgánicas, unas y otras se diferencian por su desaparición o persistencia después del tratamiento. La deformación duodenal puede acompañar el nicho ulceroso o mancha suspendida, o bien constituir el único signo radiológico; en estos casos, no puede hablarse de úlcera en actividad, ya que la deformación puede ser consecuencia de una antigua úlcera cicatrizada.

Citaremos los siguientes tipos de deformación:

a) Gran deformidad del bulbo. «Bulbo destrozado». Aparece un bulbo duodenal, totalmente deforme, en aquellos casos en que han tenido lugar sucesivos brotes agudos de una úlcera o bien han existido abundantes úlceras múltiples.

b) Píloro excéntrico. Se debe a la desaparición de uno de los recesos bulbares y obedece al espasmo o fibrosis de las fibras longitudinales correspondientes.

c) Estenosis duodenal. La estenosis duodenal se debe a la fibrosis intensa de las fibras musculares circulares, y puede dar lugar a un verdadero obstáculo en la evacuación del contenido gástrico. A menudo, a consecuencia de esta estenosis, se forma junto al píloro un divertículo por pulsión ocasionado por el choque del contenido gástrico contra la pared duodenal. Si esta imagen diverticular es doble, superior e inferior, se origina el denominado «bulbo en trébol» (figura 4-60).

d) Escotadura en la gran curvatura bulbar. Este defecto de repleción se produce por un espasmo o fibrosis de las fibras musculares circulares, y corresponde al espasmo de la gran curvatura gástrica «que señala» al nicho situado en la curvatura opuesta.

e) Rigidez de la pequeña curvatura bulbar. Es consecuencia del espasmo o fibrosis de las fibras longitudinales, a veces en vez de rigidez se observa una pequeña curvatura de contorno cóncavo hacia arriba.

Duodenitis

Su estudio radiológico es difícil. Su principal obstáculo es el de definir las características mor-

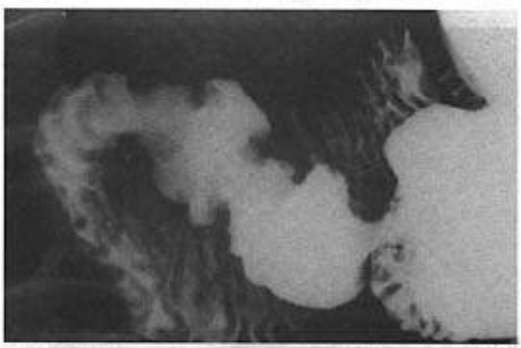


Fig. 4-59. Mismo ulcus que en la figura 4-58. Bulbo a plena repleción, pasa desapercibida la imagen ulcerosa.

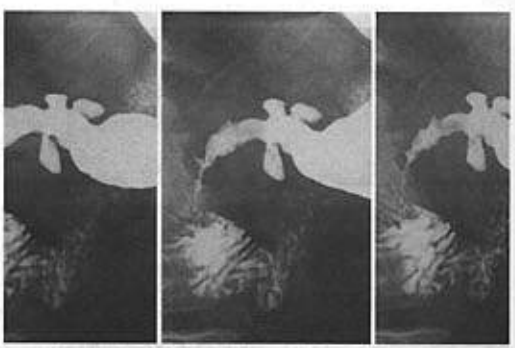


Fig. 4-60. Trébol bulbar. La retracción cicatricial del ulcus en sus diversos brotes ha propiciado la imagen en trébol.

fológicas de la estructura mucosa del duodeno normal.

En la duodenitis localizada en la primera porción, el edema de la mucosa se pone de manifiesto por su aspecto reticulado, al propio tiempo que esta porción del duodeno se manifiesta lábil en el sentido de espasticidad e irritabilidad intensas. En las radiografías, que es donde mejor se aprecia esta disposición, el relieve de la mucosa está representado por «islotes translúcidos» intercalados entre densas mallas.

En la duodenitis de la segunda porción, los engrosamientos de los pliegues de la mucosa dan la imagen con aspecto de «concha de tortuga».

Periduodenitis

Afecta, casi siempre, a la primera porción. El bulbo aparece muy irregular y da las imágenes conocidas como «bulbo estrellado», en forma de piña, de copos, de llama, etc. Se diferencia de la úlcera por la variabilidad de la imagen al llenarse o vaciarse (en la úlcera duodenal, por tratarse de un proceso intrínseco parietal, la alteración de la forma es constante) y la falta de nicho y espasmo persistente.

Si la periviscerítis interesa la segunda porción, ésta aparece con sus contornos irregulares y calibre reducido.

Estenosis

Cualquiera que sea su causa, se traduce por un síndrome radiológico unívoco e integrado por detención de la papilla en el lugar estenosado, agrandamiento del segmento duodenal supraestenótico con contornos regulares y lisos, hiperperistaltismo exagerado y ondas antiperistálticas muy enérgicas que tienden a rechazar la mezcla opaca acumulada hacia las partes superiores del duodeno.

En las estenosis altas, se observa insuficiencia pilórica e hiperperistaltismo gástrico. No es raro que el estómago, en los casos de larga evolución, se dilate y pierda tono.

La oclusión duodenogástrica aguda es provocada, la mayoría de veces, por la presión ejercida a nivel del compás aortomesentérico por procesos inflamatorios, ganglionares, tumorales o malposición. Se verifica una dilatación de la primera y segunda porciones duodenales y del estómago. Radiológicamente, se traduce por una gran cámara de aire que ocupa algunas veces casi todo el abdomen y que rechaza el colon derecho hacia el vacío derecho, el transverso hacia la pelvis y el colon izquierdo al vacío izquierdo. El diafragma izquierdo está muy desplazado hacia arriba, llega en ocasiones a nivel de la III costilla y desvía el corazón hacia el lado derecho. Como signo diferencial con las oclusiones del intestino delgado, cuenta la ausencia de niveles; sólo existe un gran nivel líquido, que es gástrico.

Divertículos

Son tan frecuentes en la segunda y tercera porción como excepcionales en el bulbo (fig. 4-61). Aparecen como manchas baritadas redondas u ovales unidas por un pedículo (imagen en champiñón), de anchura y longitud variables, al bulbo y al duodeno, ambos de aspecto normal. En este pedículo, la mucosa se halla dispuesta en pliegues longitudinales paralelos. En la posición erguida, pueden presentar un nivel líquido y aire (como un típico «nicho de Haudeck»), y es posible que esta imagen persista largo tiempo después de la total evacuación del duodeno. No cambian de forma (al revés de los nichos ulcerosos, que presentan contracciones espontáneas), y sus modificaciones son provocadas por su mayor o menor grado de repleción.

Hernia transpilórica de la mucosa gástrica

Se observa con cierta frecuencia en los hombres (80 %) con historia antigua de gastritis hipertrófica causada por tabaco, alcohol o excesos

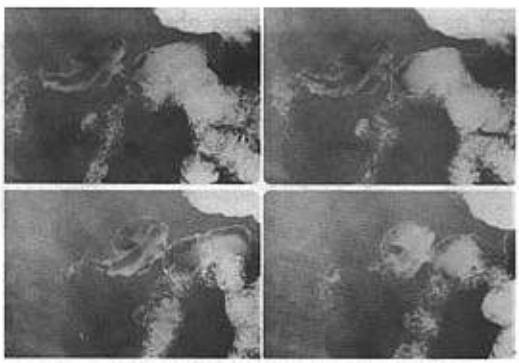


Fig 4-61. Divertículo de tercera porción duodenal.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bromatológicos. Se percibe bien sin tomar demasiado bario y practicando moderada compresión. La imagen es típica en seta, sombrilla, paracaídas, etc.

Tumores

Los primitivos son casi siempre adenocarcinomas de localización infraampollar; rara vez resultan de la transformación de una úlcera péptica. Motiva estenosis, dilatación prelesional, alteraciones de los pliegues de la mucosa, contornos irregulares y defectos de repleción, a veces como formaciones polipovegetantes.

Anomalías morfológicas

Las disposiciones atípicas de este segmento intestinal deben ser valoradas por ser causa de molestias de tipo irregular y de imágenes a los rayos X capaces de simular lesiones orgánicas.

Citaremos entre ellas, el duodeno en «M», flexuoso o en guirnalda, por movilidad parcial y caída del tercio proximal de la segunda porción del duodeno; la «infraversión duodenal» con situación baja de la primera y segunda porciones en relación al resto del duodeno; la «distorsión duodenal» o «duodeno totalmente móvil»; el «dolicoduodeno», etc.

Deformaciones de causa extrínseca

Se señalan por causa de la vesícula biliar (figura 4-62), pancreatitis y tumores benignos o malignos del hígado, riñón, ángulo hepático del colon, cabeza del páncreas, etc.; se manifiestan como señales de compresión, dando lugar a una imagen con doble borde (borde interno de una cubierta de neumático).

Fig. 4-62. Compresión bulbar por la vesícula biliar.

Fístulas

Con la vesícula biliar, vías biliares, colédoco, estómago, colon o riñón. En los tres primeros casos, se aprecia aire en las vías biliares (aerobilia) y en todos la papilla baritada rellena la comunicación anómala.

YEYUNOÍLEON Y COLON

Interrogatorio

Las dolencias del yeyunoíleon y colon se manifiestan por los síntomas que exponemos a continuación.

Dolor

Características y circunstancias que lo acompañan. Se presenta con los caracteres propios de un dolor de tipo cólico:

1. *Comienzo brusco.* Adquiriendo de golpe o en rápida progresión su máxima intensidad; el sujeto tiene la impresión de que su intestino es retorcido (retortijón) o constreñido.
2. *Presentación intermitente.* En los intervalos, las molestias son mínimas o nulas.
3. *Alivio con la presión encorvada hacia delante.* Al mismo tiempo que se ejerce con las manos una presión algo enérgica y en amplia superficie. El mismo efecto surte la aplicación de calor local.
4. *Percepción de ruidos hidroaéreos* (borborigmos). Y los deseos, a veces infructuosos, de defecar.
5. *Bradicardia.* De origen vagotónico.
6. *Ausencia de contractura parietal.* Si la pared abdominal es flácida, puede observarse el relieve de las asas espasmodizadas o distendidas.

Dolor no peritoneal. Distinguiremos:

Linfadenitis mesentérica inespecífica. Son típicas las crisis del llamado «cólico seco periumbilical». Incide, sobre todo, entre los 5-20 años y es rara después de los 25 años, sin distinción de sexos.

Bruscamente, sin motivo, no una vez sino varias, el paciente se queda inmóvil, se encoge y lleva las manos al abdomen.

El dolor paroxístico se localiza en la región periumbilical (84 %), epigastrio (12 %), hipocondrio (3 %) o no tiene localización precisa (1 %). Con una duración entre varios minutos y 24 h, cesa de forma igualmente brusca.

Va acompañado de sensación de angustia y fenómenos vasomotores (palidez, sudación fría) y no rara vez de náuseas y vómitos.

Estos episodios se repiten con periodicidad variable, pero con un ritmo de crisis por día, tarde y períodos de calma casi absoluta, que sirve para un diagnóstico de certeza al que ayuda el dato de recaer con frecuencia a estas crisis en sujetos con ratas neuropsíquicas (trastornos de carácter, neurosis histéricas, cefaleas frecuentes, reumatismo estomacal y tos), existiendo en la mayoría (80 %) de ellos anomalías irritativas en el electroencefalograma (EEG).

Subclusión intestinal o cólico intestinal. Se observa el llamado «síndrome de Koenig»:[cite: 1]

1. *Retortijón* de aparición rápida y escasa duración (tumor fantasma) a nivel del segmento intestinal supuestamente dilatado.
2. Unos minutos *después* con deseos fétidos y ruidos hidroaéreos a su nivel.
3. Ventosidades provocadas y repetidas si la estenosis es alta, tardías y poco frecuentes si es a nivel de colon.

Si el trastorno no es excesivo. La desaparición del dolor va acompañada, en ocasiones de la eliminación de gases y materias fecales. Cabe señalar que si la lesión radica a nivel del intestino grueso, los movimientos peristálticos y el dolor son en menos intensos a causa del poco desarrollo de la musculatura de este segmento intestinal.

Oclusión intestinal completa o íleo. Puede ser de aparición súbita (íleo biliar) o constituir la terminación de un cuadro de oclusión intestinal incompleta o enteropatía estenosante de larga duración.

El síntoma que la caracteriza es la retención de gases y heces. El hiperperistaltismo doloroso no suele desaparecer hasta que la distensión intestinal es muy acentuada.

Una mirada clásica es la expresión del *facies* por el paso de un gran cálculo (> 2,5 cm) de la vesícula a duodeno (si el cálculo no se produce este cuadro sindrómico).

1. *Dolor de tipo cólico* que avanza con el abdomen desde el ángulo yeyunoyesofágico hacia el hipocondrio derecho a derecha y de arriba abajo, agota la atención del enfermo, concluye con los empujes y se observa si el sujeto no es muy obeso la energía contracción de las asas.
2. La *crisis* persistirá aquí, avanzando desde el ángulo duodenoyeyunal va a detenerse, exagerándose a nivel del cálculo y de allí retrocede hasta provocar el vómito. En el clásico signo de Kussmaul se auscultan ruidos intestinales (borborigmos).
3. *Vómitos* que aparecen precozmente, a menudo, calmosos y abundantes, luego oscuros, mal olientes y al final, fecaloideos.
4. Si pasan dos o tres días, *puede faltar la defecación* de materias y gases.
5. Gran *meteorismo por todo lo*.

Íleo por estrangulación. Provocado por los procesos (hernias estranguladas, vólvulos, invaginación) que interrumpen a la vez el tránsito intestinal y la circulación mesentérica contigua.

El dolor inicial suele ser repentino, alcanzando de pronto gran intensidad y, en general, superior al de la oclusión intestinal mecánica simple. La intermitencia del dolor tan característica en este tipo no es constante.

Cuando la circulación intestinal se afecta desde el comienzo, el dolor suele ser casi continuo desde su inicio si las alteraciones vasculares son acentuadas. Falta el hiperperistaltismo intestinal tan característico de la oclusión mecánica sin lesión vascular, lo que constituye un dato diagnóstico de mayor valor diferencial.

Existen vómitos (excepto en el vólvulo ileocecal), incluso bilioides (torsión masiva) y con enorme distensión del asa aferente) y retención de heces y gases.

El íleo por estrangulación manifiesta rápidamente el estado general, instalándose en pocas horas un colapso acentuado con taquicardia, hipotensión, facies hipocrática, nariz afilada, ojos hundidos, angustia, pulso filiforme, etcétera.

La palpación del abdomen suele provocar dolor intenso, y se percibe cierto grado de resistencia muscular, en algunos casos de vólvulo se descubre la presencia de un asa intestinal tensa, como un tumor sonoro (signo de Wahl), y en la exploración vaginal una tumoración del tamaño de una mandarina con cierto movimiento de vaivén en la cual se aprecia una manifiesta sensación de vacío (signo de Dance).

© MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El dolor sobre intestinal se diferencia con facilidad del que se observa a nivel del abdomen por otros motivos.

Dolor peritoneal. Se distinguen tres variedades:

1) Agudo. Es típico del proceso inflamatorio colapsante con gran repercusión somática general. Se acompaña de intensa contractura de la pared del abdomen, vómitos, vahídos, taquicardia y cierto paro de materias fecales y gases.

Agudo hipervitalizado. Se caracteriza por:

1. *Localización.* Muy precisa a nivel de la lesión.
2. *Factores calmantes.* Son proporcionados por mantenerse con la pierna y con los muslos flexionados. Por tal motivo, enfermos así no se atreven a ponerse en pie para no mover el abdomen y aumentar sus molestias, la actitud que adoptan en cama es de defensa, y están quietos, encogidos con movimientos cuidadosos. Incluso el peso de las ropas en la cama los molesta.
3. *Abombamiento.* No contractura o bien reserva a segmentario de la pared abdominal.
4. *Repercusión.* Sobre el estado general (vómitos, rechazo de los alimentos con deshidratación, etc.).

Crónico. Es sordo, casi siempre localizado y se agrava y despierta por determinados movimientos o movimientos del enfermo, que provocan tirones de las bridas peritoneales. Calman con la quietud y con ciertos agentes analgésicos. Las comidas al movilizar el intestino aumentan las molestias y dichas se presentan más o menos precozmente según la altura donde radica la lesión.

Dolor vascular. En lesiones de la aorta abdominal, tronco celíaco y vasos mesentéricos.

Insuficiencia crónica mesentérica (clínica típica). Se da casi siempre por aterosclerosis, es más frecuente en varones ancianos (promedio de 55 años) con lesiones vasculares del mismo origen en otros sectores de la economía (corazón, coronarias, aorta torácica o abdominal, vasos renales, arterias femorales). Se caracteriza por una triada sintomática:

1. *Dolor postprandial.* Cumple el mismo con sede epigástrica o periumbilical. Aparece a los 15-30 min de las comidas y termina a las 2-3 h. No calma con alcalinos ni nueva ingesta y sí, a veces, con la posición sentada o dorsal elevada. Puede irradiar al dorso o hipocondrio izquierdo, simulando así el dolor pancreático. Suele ir acompañado de sensaciones de angustia, palidez, sudor frío, náuseas y vómitos, cargazón abdominal, de flatulencia.
2. *Asociados al síndrome diarreico.* Es frecuente el estreñimiento por reducción de la motilidad intestinal y disbacteriosis de Schmincke. La diarrea es tardía y secundaria a las lesiones de la mucosa determinadas por la isquemia.
3. *Pérdida de peso.* Por el temor del enfermo a comer y despertar las crisis espontáneas y por las alteraciones del intestino delgado con esteatorrea acentuada (cantidades abundantes, sangre oculta).

Es importante tener en cuenta el estudio de *cómo del progreso* de la sintomatología que se encuentra en la isquemia crónica, se distinguen tres fases:

1. La *primera*, de duración variable, con dolores postprandiales con distensión abdominal y meteorismo.
2. La *segunda*, de mayor frecuencia y duración, de los casos, acompañados de pérdida de peso y estreñimiento.
3. La *tercera*, que suele terminar en el infarto intestinal, se revela por el gran enflaquecimiento asociado a diarrea atribuido a intensas meteorizaciones consecutivas a trastornos tróficos de la mucosa intestinal.

Oclusión del tronco de la arteria mesentérica superior (trombo, embolia). Es la causa más frecuente de infarto mesentérico. Se manifiesta por un dolor agudísimo en la región epigástrica o paraumbilical, vómitos alimentarios, biliosos o más tarde, hemáticos, diarrea, primero de color marrón y luego *rojo vivo*, sangre, moco y pus, y después la supresión total evolucionando hacia el infarto, el síntoma dolor isquémico deja paso al sordo y constante de la peritonitis.

El examen del enfermo señala un sujeto joven (con casi constancia cardiopatía mitral embolígena) o anciano, ambos en estado de shock con palpación del abdomen dolorosa y meteorismo intenso por íleo paralítico. Escasa o nula contractura parietal.

Oclusión de las pequeñas arterias del ángulo esplénico (o de la arteria cólica izquierda). Aparece el cuadro de la colitis isquémica (anatomía con dolores abdominales de preferencia en hemiabdomen izquierdo) y profusas diarreas sanguinolentas, el examen físico del abdomen no aporta datos de interés, casi igual que con el radiológico (color de aspecto seudotumoral, y signos endoscópicos con pequeñas masas mucosas

en la luz del colon y ulteriores ulceraciones superficiales que evolucionan y cicatrizan con pseudopólipos y estenosis isquémicas.

Isquemia arterial transitoria (Bhagwat y Hawkins). Se han descrito alteraciones vasculares del intestino de naturaleza funcional sin lesión anatómica vascular. Este cuadro se caracteriza por un abdomen agudo con enterorragia y colapso y aparece, por lo general, en sujetos ancianos, esclerosis en el curso de una grave hipotensión, ya sea por infarto de miocardio o colapso cardiocirculatorio. La patogénesis se atribuye a espasmo por el vasoespasmo de la arteria mesentérica, como mecanismo de compensación para favorecer el mayor aflujo de sangre a los órganos vitales. A la espasmo siguen el edema y la necrosis hemorrágica del segmento intestinal afecto.

Torsión agudo del epiplón mayor. Se denomina así a la rotación casi gran amplitud alrededor de su eje longitudinal en grado suficiente para producir trastornos circulatorios. La torsión —siempre en sentido horario— puede ser total o parcial (según la extensión del epiplón afectado), completa o incompleta (grado de dicha torsión), primitiva o secundaria a hernias (60-65 %) u otras afecciones abdominales (15-30 %).

El diagnóstico correcto preoperatorio es excepcional en las formas primitivas y en las secundarias a afecciones no herniarias. En el 70-80 % de los casos, se plantea en apendicitis agudas adquiere relevancia la torsión del epiplón.

El dolor es de inicio súbito, intenso y de carácter intermitente. Se manifiesta habitualmente en el hemiabdomen derecho.

Rara vez existen vómitos y cierre intestinal, y el estado general es excelente.

Generalmente, existe un discreto grado de defensa parietal a nivel del vacío y fosa ilíaca derechas; al ser vencido, evidencia una tumoración alargada, relativamente dolorosa y móvil en sentido transversal, se confunde con un plastrón apendicular.

El hemograma suele mostrar cifras moderadas con fórmula normal.

Trastornos de la evacuación

> *Las evacuaciones deben ser consideradas de manera fisiológica como una respuesta refleja a la ingestión de alimentos y líquidos. Los intervalos y características de las heces son variables y el esfuerzo por defecar no es necesario (grado 0).*

Diarrea. Consiste en la evacuación de heces de consistencia disminuida y en número mayor al habitual, con aceleración del tránsito intestinal. De estos factores, el más importante es el primero, pues basta una sola deposición líquida o pastosa a día para definir el cuadro, en cambio, no se etiqueta como diarreico al sujeto que evacúa varias veces al día si las heces son de consistencia normal, ya sólo aumenta la cantidad en el mismo en muchas veces lo que debería haber hecho en una sola. Es el equivalente, en lo que se refiere a la ampolla rectal, de la polaquiuria con respecto a la micción vesical.

También se consideran diarrea la expulsión por el ano de productos que no son heces (sangre, pus) de las inflamaciones colónicas, etc.

La diarrea leve, sigue (estreñimiento) por una mayor frecuencia evacuatoria, mayor expansión de varias deposiciones heterogéneas que caen en heces sólidas acompañadas de líquidos serosanguíneos de secreción enterocolítica, es la llamada «falsa diarrea» de Matieu. A veces, molestos de horas o días de duración («diarrea estercorácea» de Nothnagel). La verdadera diarrea no contiene nunca heces duras, que significan mínimo enfermo retardado.

En presencia de una diarrea genuina, precisaremos:

Hora de comienzo. Puede tener valor de orientación diagnóstica. Algunas veces destaca una causa precisa, como excesos en la comida y en la bebida, ingestión de alimentos tóxicos (setas), contaminados (salmonelosis), intolerancia o hipersensibilidad a componentes como alérgenos (leche, huevos, fresas), abuso sostenido de laxantes o de antibióticos, en especial tetraciclinas por vía oral (enterocolitis estafilocócicas), intoxicaciones profesionales o medicamentosas (arsénico, mercurio), vagotomía por úlcus gástrico o duodenal, etc.

No olvidaremos las causas psíquicas que se presentan con aparición de trastornos del hábito intestinal, colitis espasmódica, las dietas carenciales, ciertos procesos endocrinos (hipertiroidismo, enfermedad de Addison) o renales (uremia) sin pretender con ello agotar la lista.

Un grupo numeroso de enfermos agotan en sus condiciones económicas su diarrea. Puede tratarse en forma de personas desprotegidas, olvidadas, o de enfermos que toman irregularmente, no prescritos o prescritos, en quienes la ausencia de antecedentes tiene también valor semiológico.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Duración. Atendiendo a ella clasificaremos las diarreas en agudas y crónicas. Ocurre con frecuencia que el paciente relata estar enfermo desde hace unos cuantos días, sin saber referirnos a estados semejantes que se le presentaron periódicamente y que se han repetido por espacio de varios años. Estos casos deben considerarse crónicos aunque su evolución no sea continua, sino que alternen períodos de mejoría relativa con temporadas de exacerbación que son las que llevan al enfermo a la consulta. Esta evolución crónica y alternante se observa en la enteritis regional, en las diarreas de los parasitados por áscaris, en las dispepsias de fermentación y en el hipertiroidismo.

En las diarreas de poca duración (días o semanas) hay que pensar en estados enfermosos o parasitarios agudos, en intoxicaciones accidentales de origen alimentario, profesional o medicamentoso y en estados alérgicos. También los procesos neurógenos con alteración del paquete pueden provocarlas.

Número diario de evacuaciones. Este punto debe ser bien estudiado. Ya hemos visto que puede existir diarrea con una sola deposición diaria y que el deponer varias veces al día puede ser un hábito que no implica ninguna anormalidad progresiva.

En las diarreas de mediana intensidad, lo corriente son de 5 a 6 deposiciones diarias, pero a veces es cosa de 8 a 12 en las 24 h, y muy rara vez se presentan en número superior (20, 30 o más al día).

Ritmo diario. Este dato tiene sólo valor relativo, pero merece ser buscado en el interrogatorio. Según este criterio, las clasificamos en:

1. *Matinal.* Una o dos deposiciones al levantarse y algunas más por la mañana. Es de observación frecuente en los sujetos aferrados al colon irritable (colitis espasmódica), especialmente en días agitados o con gran sobrecarga afectiva.

2. *Preprandial inmediata.* Se señala en los pacientes con resección biliar en los primeros días tras la operación y en los sujetos gastrectomizados al recibir la mucosa yeyunal, desde el estómago, los alimentos mal preparados en las diarreas funcionales (alérgica, emocional en calidad de evacuación angustiosa del intestino), síndrome del *dumping* y vesical y en la colitis tóxica por exageración del reflejo gastrocólico normal. Es oportuno recordar que este reflejo, fisiológico en los lactantes que vacían el colon cada vez que toman alimento, se va perdiendo de manera gradual y sólo reaparece en los estados irritativos del colon.

3. *Nocturna.* Despiertan a la persona. Son de origen duro, con un hiperperistaltismo a partir del intestino delgado. Se ha dicho con razón que «el colon duerme de noche» (A. Fernández Cruz). Es frecuente en los diabéticos, y en los sujetos infestados por áscaris, sobre todo si no repiten en el resto del día y a mayor abundamiento si se acompañan de estreñimiento con evolución alternante.

4. *Irregular.* Se observa en las enterocolitis y colitis graves. En ellas se dibuja un ritmo matutino y otro posprandial. Durante la noche, y por la falta de ingesta que despierte el reflejo gastrocólico, el paciente suele estar más tranquilo.

Características de la evacuación. Nos ocuparán en el apartado dedicado a la exploración coprológica.

Signos y síntomas asociados a la diarrea. Ayudan al diagnóstico.

Son frecuentes en la cavidad bucofaríngea, con glositis diarreica y aparición de manchas negruzcas en la mucosa, en la poliposis intestinal (síndrome de Peutz-Jeghers).

La sensación de irritación o quemazón anales de aparición precoz y tan constante en las diarreas ácidas (dispepsia de fermentación), no ocurre lo propio cuando el producto evacuado es alcalino (colon distales, neoplasia de la ampolla rectal).

Repercusión general. Mientras varios estados diarreicos (dispepsia de fermentación, enterocolitis parasitarias) apenas afectan al estado general, otros dejan profunda huella (gastroenteritis agudas o crónicas, tóxicas o infecciosas, celiaquía, etc.).

Estreñimiento. Consiste en un trastorno de la defecación con pausas de más de 48-72 h entre las deposiciones y evacuación de pequeñas cantidades de heces fecales duras y de peso inferior a 200 g/día. Depende de trastornos en el intestino grueso. Se trata de una típica enfermedad de la civilización.

El estudio semiológico del estreñimiento comprende:

Edad de aparición. La dificultad en la evacuación intestinal puede manifestarse a los primeros meses de vida, sin niños a quienes sus padres proporcionan los alimentos suaves o enemas. Ello ocurre en el estreñimiento habitual de índole familiar, en el megacolon congénito de Hirschsprung y en el estreñimiento rectal (disquecia), por debilidad congénita del reflejo de la defecación.

Otras veces el estreñimiento puede ser referido a una o varias causas precisas. Las principales son, sin agotar la lista:

1 *Hábito intestinal con ritmos de evacuación.* En este estreñimiento la exoneración de los contenidos nerviosos que regulan el peristaltismo es normal, pero la eliminación del contenido sobrecolónico no alcanza la necesaria intensidad. El simple aumento de los residuos alimenticios de la dieta basta para corregir el trastorno.

2 *Abuso de laxantes y enemas.* Que han habituado el intestino a no obrar si no es con estímulos (colon catártico). Aquellos sujetos que viven excesivamente preocupados por la cantidad de materias fecales y cuando ven que han depurado poco se apresuran a purgarse o aplicarse un enema, recibirán el consejo de Combalhaz: «Haga como los perros y no mire nunca detrás».

3 *Vida sedentaria.* Con disminución del ejercicio físico que es el estimulante fisiológico y normal del peristaltismo intestinal, por masa y de la musculatura de la pared abdominal sobre las asas intestinales.

4 *Deshumanización del reflejo de evacuación.* Por tratarse de personas despreocupadas o indolentes, o por factores sociales. Este mal hábito se inicia en la infancia por no atender las llamadas por vergüenza de pedir permiso en los colegios o por serles negado para evitar juegos y desórdenes en clase y continúa en la edad adulta, al evitar abandonar un trabajo de responsabilidad, una reunión de alto nivel, o sentir repulsión hacia los lavabos no propios.

5 *Enfermedades orificiales.* Todas las enfermedades que dificulten la luz del intestino (bridas, tumores), rebajen el tono de la pared del abdomen (embarazos repetidos, después de puncionar ascitis o extirpar tumores abdominales voluminosos), requieran tomar opiáceos, estreñimiento antiinflamatorios y coprostáticos (úlcera, tuberculosis, cáncer). Un recuerdo doloroso del conducto anal o maniobras del ano (fisura) el sujeto evita defecar, aunque sea restringiendo las digestas, para no sufrir.

6 *Afecciones del sistema nervioso y psíquicas.* Meningitis, traumatismos vertebrales, parapléjicos, tabes, mielitis, etc.

7 *Mala postura en el acto de defecar.* Es una causa importante. La posición natural para defecar es en cuclillas, como es la habitual en las razas primitivas. La presión abdominal aumenta en gran manera al hacer esfuerzo con el vientre apoyado sobre los muslos (es aconsejable depositar en el cuerpo ligeramente inclinado hacia delante, y no estando sentado en la taza en forma erguida o de silla).

Evolución. En la forma habitual, el estreñimiento es crónico, con tendencia a progresar, aunque se logre corregirlo con el tratamiento.

El estreñimiento nocturno se inicia con frecuencia, precisamente por cambios en los hábitos nocturnos.

En el colon irritable, es decir, en las dispepsias neurovegetativas reflejadas en el colon, se observan alternancias de estreñimiento y diarrea (depresión, ansiedad), dolores abdominales de tipo cólico en forma de retortijones y aparición de moco en cantidad total (hipersecretor defectuoso del colon para lubricar la pared y evitar sufrimiento local al paso de las heces).

Características de la retención. Nos ocupamos en el apartado dedicado al examen coprológico.

Síntomas y signos de la retención

1 *Dolores.* Originan diversas molestias y sensación de incomodidad que resulta de la distensión del intestino por las heces retenidas. Se observa verdadero dolor en caso de espasmos y en el estreñimiento derecho o ascendente. En este, la irritación de la mucosa cecal (tiflitis) origina un dolor permanente en la fosa ilíaca y vago dorsolumbar, el cual se exacerba por la presión normal y hacia las dos o tres de la madrugada despierta al enfermo. Está ligado a la repleción del ciego por los alimentos ingeridos durante el día y es mayor cuando se producen fermentaciones que distienden el colon proximal con los gases. Se irradia hacia la región subhepática y a veces al muslo derecho y a la región lumbar.

En ocasiones, hay parestesias más delicadas con retención estercolácea más manifiesta: seguridad, al cabo de unos días, de evacuación diarrea abundante (falsa diarrea o descenso estercoráceo).

El estreñimiento acompañado de la irritación de la mucosa del colon (tiflitis) es siempre mal tolerado.

Cabe señalar que un esfuerzo excesivo durante la defecación aumenta en mucho nuevo las presiones arterial sistólica (con el peligro de accidentes vasculares cerebrales y coronarios en ancianos) y del líquido cefalorraquídeo con exacerbación pasajera del dolor en los sujetos con ciática ciclicular.

2 *Cuantía.* Son más ostensibles en el estreñimiento derecho o ascendente. La retención de heces en el colon izquierdo, fuente habitual y anodina del estreñimiento, es un clamor puramente mecánico. Explica que existan personas que evacuan de tarde en tarde sin sentir por ello la menor molestia.

Los síntomas generales que acompañan la retención de materias en el colon derecho se deben,

© ELSEVIER, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

probablemente a la autointoxicación intestinal (toxemia estercorácea) o a manifestaciones del mismo proceso que provoca el estreñimiento, aunque influidos por este como son anorexia, halitosis o aliento fétido, mal sabor de boca y lengua sucia y saburral, insomnio, vértigos, mareos, carácter irritable y mal humor; más rara vez estados de depresión psíquica, ansiedad, angustia.

A veces, hay reacciones térmicas ligeras, subiendo la temperatura a 37,5 °C durante algunos días o semanas, como diendo con las crisis de cólicos acompañadas o con un estreñimiento más acentuado que el habitual. La temperatura desciende a la normal en los períodos de mejoría.

Cuando las bacterias intestinales franquean la mucosa alterada, son arrastradas por la corriente sanguínea hasta el hígado y se eliminan por la bilis (colecistitis) o por el riñón (síndrome entero-renal- de Hertz-Boyce).

Hemorragias intestinales

Si la causa se encuentra en el tramo digestivo alto (esófago-estómago-duodeno), la deposición es negra, pegajosa y fétida (*melena*) excepto en las hemorragias catastróficas y en los segmentos bajos (colon-recto-ano), roja rutilante (*rectorragia*). En ocasiones, coexisten con un cuadro episodios hemorrágicos y se alternan en episodios diarreas, las emisiones de sangre oscura y roja. Esta expulsión de sangre de dos colores señala una lesión a nivel del intestino delgado, entre el ángulo de Treitz y la válvula de Bauhin y, ocasionalmente, el ciego (o derecho frecuentemente).

En ocasiones, la pérdida es tan pequeña que no se aprecia a simple vista, y sólo por el análisis químico (*hemorragia oculta*).

Causas. Entre las principales causas de hemorragias citaremos, por orden topográfico (de cefalo-caudal):

1. *Vías biliares*: Cáncer, fístula colecistocólica espontánea.
2. *Páncreas*: Cáncer y cancerosos agudos.
3. *Intestino delgado*: Tumores benignos y malignos, divertículo de Meckel[1], enteritis regional.
4. *Colon*: Divertículos (es la causa más corriente de hemorragia cólica masiva sin ningún trastorno previo salvo estreñimiento), neoplasias benignas (pólipos, poliposis) y malignas (estas últimas con sangre oculta), colitis ulcerosa, colitis isquémica transitoria y necrótico hemorrágica terminal, ulceras por estrés tras cursos de traumatismos importantes; de aparición aguda.
5. *Recto y ano*: fisuras, tumores, hemorroides internas, fístula.
6. *Hemorragia intestinal de causa indeterminada*. Cabe señalar que en un 10-15 % de casos no puede precisarse el origen de la sangre hemorrágica, ni aun recurriendo a la radiología, endoscopia, etc., e incluso laparotomía exploradora.

Alteración del estado general

La pérdida de peso es patente en todos los procesos del intestino delgado tenemos, cuando el colon proximal. Los que radican en el colon distal y recto apenas lo alteran, al igual que, tampoco la dispepsia de fermentación y algunas diarreas parasitarias. Ya hemos citado la rapidez e intensidad del enflaquecimiento en los ancianos con isquemia intestinal crónica.

La fiebre es síntoma poco constante. No falta en los procesos infecciosos, apendicitis aguda, colitis ulcerosa con brotes severos, sigmoiditis y peritonitis.

La anemia es propia de las hemorragias copiosas. Más valor tiene para el práctico no ignorar que las pérdidas pequeñas pero repetidas como en la hernia del hiato diafragmático, hemorroides, enfermedad de Rendu-Osler, etc., pueden conducir a anemias importantes extremas.

[1] Divertículo verdadero congénito del íleo, situado en el borde antimesentérico, a unos 60 cm de la válvula ileocecal y comunicando con el ileon. Se encuentra presente en el 2 % de la población. Es el resto de la parte distal del conducto onfalomesentérico (vitelino). Suele medir 5 cm de longitud, pero puede ser mucho más largo o corto. Su importancia radica en que puede inflamarse (diverticulitis de Meckel) o ulcerarse, dando lugar a hemorragias graves o a la aparición de una fístula.

[2] Esta enfermedad, también llamada enteritis regional, ileítis terminal o enfermedad de Crohn, es una inflamación crónica granulomatosa que afecta a cualquier parte del tubo digestivo, aunque con mayor frecuencia al íleon terminal y al colon. Se caracteriza por la aparición de úlceras aftosas, fístulas y abscesos, y puede dar lugar a obstrucción intestinal.

La causa exacta es desconocida, aunque se cree que es una respuesta inmunológica anormal a un agente infeccioso en un huésped genéticamente predispuesto.

La clínica típica incluye dolor abdominal, diarrea crónica, pérdida de peso y fiebre. Puede complicarse con abscesos, fístulas, obstrucción intestinal y, en algunos casos, con un aumento del riesgo de cáncer de colon.

Náuseas. Vómitos

Los náuseas, en general, y los vómitos, en particular, son bastante comunes en las personas infectadas por ascaris lumbricoides, solos o en combinación con otras especies.

Los vómitos, salvo en casos de obstrucción intestinal, se deben, en los procesos agudos, a la gastritis concomitante (gastroenteritis) y los crónicos, a irritación peritoneal.

Vértigos

Se señalan con cierta frecuencia en los procesos apendiculares agudos a brotes.

La vagotonía ocasionada por la apendicopatía aguda o brotes recurva, aparte de una serie de síntomas generales abigarrados, la triada clínica constituida por vértigos, crisis diarreicas explosivas y dolores cólicos que preceden a la diarrea y ceden inmediatamente tras la evacuación y estados lipotímicos.

Palpación

La palpación del intestino, por tratarse de vísceras huecas, requiere una técnica especial, siguiendo la pauta ya señalada al exponer la de la palpación del abdomen: los dedos van profundizando a compás de los movimientos respiratorios y aprovechando la fase de relajación espiratoria.

Se accede a la palpación por deslizamiento pulpar, de manera de Bastamani, la cual consiste en hacer deslizar los dedos, no sobre la piel sino con ésta, en sentido transversal a la pared abdominal que se desea palpar. Las asas intestinales se perciben como cordones cilíndricos, más o menos duros según su estado de contracción. Si se aplica cierta compresión puede observarse la transmisión a la palpación a través con borborigmos, que indica la existencia de contenido líquido y gases en la luz.

El intestino normal no duele al ser palpado. Si el enfermo refiere dolor en un punto que a priori no está afectado por ninguna lesión orgánica, hay que pensar en un proceso que, por su localización, se irradia al segmento siguiente de este intestino o que el enfermo se queja de una sensación de opresión en el epigastrio, hechos que deben interpretarse como causados por irritación peritoneal con formación de adherencias inflamatorias o sin ellas.

La palpación del intestino debe ser ordenada. Primero se atiende al intestino delgado y mesenterio, para centrar luego la atención en el intestino grueso en sus diversos segmentos: el ciego y apéndice, ascendente, transverso, descendente y recto. El recto y la ampolla rectal se examinan por medio del tacto digital.

Palpación del intestino delgado

Las asas del intestino delgado son difíciles de palpar. En general, el yeyuno ocupa la mitad izquierda del abdomen, de preferencia la parte superior, en tanto que el íleon ocupa la mitad derecha de preferencia la porción inferior y la pelvis. Además, las asas del delgado se disponen a la izquierda más transversalmente y a la derecha casi paralelamente al eje del tronco.

En la estenosis intestinal y en algunos casos de hernia puede percibirse el asa peristáltica (signo de Nothnagel) y en ciertos tipos de volvulos se descubre la presencia de asas intestinales tensas, como un rumor peritoneal (signo de Wahl). La vacuidad de la fosa ilíaca derecha y el hallazgo de un tumor son los signos típicos de invaginación intestinal en el lactante (Calabrini), antes de que el enfermo sea vomitado puede apreciarse la cabeza de la invaginación con el tacto, la de una tumefacción con cierto movimiento de vaivén y una clara sensación táctil de vacío (signo de Dance).

Los tumores, por su pequeño tamaño, gran movilidad y sitio de un plano posterior donde se desarrollan, escapan con facilidad a la mano más experimentada. Con la posición genupectoral, el tumor se desplaza hacia la pared abdominal, facilitando la exploración.

En la ileitis terminal en fase avanzada es casi siempre palpable una masa tumoral en la fosa ilíaca derecha (60 %), imputable a la notable proliferación conectiva que envuelve el asa afectada la cual, en los casos no complicados, semeja un salchichón de superficie irregular y consistencia dura, poco movible y doloroso a la presión. Por su situación, esta masa no es accesible al tacto rectal, pero en cambio sí lo es al vaginal, pudiéndose apreciar el parametrio.

Palpación del mesenterio

La palpación del mesenterio no es fácil. Se procede a la palpación con gran suavidad, nunca

© MASSON S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

con los dedos unos con toda la palma de la mano caliente, aplicada plana sobre el abdomen, deprimiéndolo de un modo uniforme y progresivo y profundizando lentamente (previniendo los movimientos espontáneos del paciente). Se avanza a lo largo de la línea de inserción del mesenterio (línea de Morcau y Bogaert), que desde el lado izquierdo de L3 se dirige oblicuamente hacia la derecha pasando por delante de la columna vertebral, para perderse en la cara interna del ciego.

Los ganglios mesentéricos solo se palpan si están infartados, en la tuberculosis, pueden agregarse en grandes masas en la linfadenitis aguda pueden alcanzarse los vasos ilíacos (últimas asequibles), el riñón y los uréteres del mesenterio.

Las maniobras que a continuación citamos diferencian esta dolencia de la apendicitis aguda:

1. *Maniobra de Klein.* Se coloca al paciente en decúbito supino y se marca el punto doloroso; luego se coloca en decúbito lateral izquierdo y se puede observar que, en el caso de una apendicitis, el punto doloroso sigue coincidiendo con la marca de la anterior posición, es decir, que el punto doloroso permanece fijo, mientras que no ocurre así en el caso de que se trate de una linfadenitis, ya que en la posición de decúbito lateral izquierdo hay un desplazamiento de la masa intestinal y presentelo.

2. *Maniobra de Kocher.* Se coloca al enfermo en decúbito supino y se marca el punto doloroso al igual que en la maniobra de Klein; a continuación se coloca al enfermo de perfil acostado sobre el lado izquierdo y se presiona fuertemente con un dedo sobre la marca hecha en la posición anterior. Si se trata de apendicitis aguda el enfermo siente un dolor vivo que le obliga a flexionar el muslo. En caso de linfadenitis esta maniobra es negativa.

Los tumores quísticos del epiplón mayor se manifiestan por la *triada de Fiori*, integrada por:

1. *Tumoración superficial del vientre.* Los tumores del epiplón mayor contactan contra directamente con la pared abdominal anterior sin interposición intestinal alguna (tumores prepuncionales). Dan, por tanto, un sonido mate a la percusión, separado de la pelvis por una faja de timpanismo por encima del pubis (signo característico).

2. *Movilidad normal del tumor.* Se percibe en todos sentidos, más hacia uno y otro lado, con cierta limitación hacia abajo a causa de la inserción del epiplón sobre el epigastrio y colon transverso, y lateralmente fijos. Además el tumor es de superficie lisa y forma ovoide está situado en la parte media abdominal, algo hacia la derecha y por debajo del ombligo (recuérdese la línea de inserción del mesenterio, de Morcau y Bogaert).

3. *Línea o cordón de tumefacción (pared).* En general, se deben a la compresión de órganos vecinos, especialmente los retroperitoneales (uréter, riñón), vasos y nervios. Otras veces puede presentarse dolor más o menos brusco con crisis de peritonismo y cólico. El dolor se irradia al epigastrio, con difusión a todo el abdomen y punto de partida en la región umbilical (existe hematuria, náuseas, vómitos y estreñimiento).

En la *pseudoplastia mesentérica* (infiltración no neoplásica de la grasa mesentérica) y en la *esclerosis del epiplón mayor* puede observarse una masa más o menos voluminosa, dura o consistente, lobulada o no, dolorosa, localizada en el abdomen inferior y generalmente en el lado derecho. Es fácil de confundir con un plastrón apendicular del que se diferencia: *a)* por su situación más alta e interna; *b)* por su aparición a poco de iniciado el cuadro y no a los 3-4 días como en los procesos apendiculares, y *c)* por la ausencia absoluta de signos generales.

Palpación del ciego o apendicular

Para palpar el ciego contenido en la fosa ilíaca derecha, el médico se sitúa a la derecha del enfermo, aunque también puede hacerlo desde la izquierda. Se utiliza el procedimiento del deslizamiento profundo (fig. 9-66). Colocados los dedos en la misma o un poco por dentro de la línea que une la espina ilíaca anterosuperior con el ombligo, el deslizamiento se hace siguiendo esta línea hacia fuera, es decir, en sentido perpendicular al eje mayor del órgano. Se advierte, al llegar a su borde interno, una brusca elevación, como si se subiera un escalón; se pasa luego a la cara anterior y se cae del borde externo a otro plano inferior. Realizado esto, sin abandonar el sitio, con el dorso de los dedos se empuja la víscera hacia dentro, con el fin de investigar el grado de movilidad.

Cuando las paredes abdominales son gruesas, la palpación es facilitada mediante el empleo bimanual de las manos sobrepuestas, la mano activa que palpa es la derecha, la mano auxiliar de presión la izquierda.

Fig. 4-63. Técnica del «deslizamiento profundo» para palpar el ciego.

El ciego normal se reconoce por su forma y tamaño, como el de una pala, con la parte ensanchada hacia abajo, consistencia blanda, superficie lisa, movible 2-4 cm hacia dentro, indoloro y da origen a la producción de ruidos hidroaéreos o gorgoteo, por la colisión liquidogaseosa del contenido. Estas características varían según el estado de contracción o relajación de su túnica muscular y según la cantidad de líquidos o gases contenidos en su interior; precisamente esta variabilidad es un elemento muy importante para su identificación y lo diferencia de un riñón ptósico (o trasplantado) o de una vesícula biliar (ptósica) con un pedículo muy largo.

En *condiciones anormales,* el ciego puede encontrarse a la palpación:

1. *Reducido de tamaño.* Con un diámetro menor, cilíndrico, duro y dololoso (ciego en «tubo de pipa»). Tal situación se comprueba en la colopatía espasmódica o colon irritable. Este hallazgo tiene valor siempre que la disminución del calibre sea permanente y no episódica, en relación con las contracciones fisiológicas del órgano.

2. *Aumentado de tamaño.* Como en la tiflitis, en la obstrucción del colon ascendente y aun descendente (esta ectasia cecal, dolorosa en el cáncer del colon izquierdo, constituye el llamado «signo de Bouveret») y en caso de tumor. Este último, frecuente en la práctica, da lugar a una tumefacción constante, de contornos imprecisos, superficie irregular o lisa, consistencia aumentada, escasa o nula movilidad y variable sensibilidad. Por lo común, es la expresión de una tuberculosis o un carcinoma cecales, y más raramente de una actinomicosis.

3. *Fijo con contornos poco nítidos.* Por causas inflamatorias (tiflitis con peritiflitis) o neoplásicas. La vacuidad de la fosa ilíaca derecha se señala en la invaginación intestinal del lactante (eventual presencia de un tumor que se ha comparado a un embudo), ciego móvil y mesenterio común con *situs inversus* completo. La presencia en ella de asas del delgado puede ofrecer un gorgoteo a la presión que simula el bazuqueo cecal.

El apéndice normal no se palpa, aunque la pared abdominal sea delgada e hipotónica. Si está inflamado y es de gran tamaño, puede comprobarse como un cordón duro, del diámetro de un lápiz, de movilidad escasa y que no da lugar a ruidos hidroaéreos. Cabe indicar que, a veces, se toma por apéndice otra formación que puede ser el íleon terminal, haces musculares de la pared o del ilíaco, el uréter y hasta una trompa ectópica en la mujer.

Cuando el apéndice se encuentra inflamado, es motivo de *numerosos puntos dolorosos a la presión.* Pero basta darnos cuenta de la posición variable del apéndice respecto al ciego, de éste en relación al abdomen (ciego alto, caído, torcido, etc.) y del punto de su estructura (base, vértice) en que se produce la reacción peritoneal (el que «grita» no es el apéndice, sino el peritoneo), para darnos cuenta del valor relativo de todos ellos:

1. *Punto de Mac Burney.* Se localiza sobre la línea que une la espina ilíaca anterosuperior con el ombligo y en la unión del tercio externo con los dos tercios internos. Corresponde al teórico lugar de implantación del apéndice en el ciego. En los casos de apendicopatía aguda, la presión selectiva sobre este punto es sumamente dolorosa, y la maniobra de descompresión brusca (signo de Blumberg) intensifica la sintomatología.

Su sensibilidad aumenta con:

a) Técnica de McKessack-Leitch. El paciente se acuesta en decúbito lateral izquierdo con ambos muslos flexionados en forma de ángulo recto con el cuerpo. El examinador extiende el muslo derecho hacia atrás, al mismo tiempo que con su mano izquierda presiona el punto de Mac Burney contra el músculo psoas tenso.

b) Maniobra de Haussmann. Una vez determinado el dolor en el punto apendicular, se eleva

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lentamente el miembro inferior derecho extendido hasta formar con el plano de la cama un ángulo de unos 50-60°, mientras se continúa con la presión en el punto doloroso; en este momento, se produce aumento de dolor si hay apendicitis, pues la compresión del órgano enfermo es mayor sobre el plano resistente del músculo psoas endurecido.

Ambas técnicas son muy útiles en el caso de apéndice retrocecal con el punto de Mac Burney discretamente positivo, y aun ausente cuando se explora al enfermo con la técnica clásica.

2. *Punto subpubiano* (Gordi Grau). Enfermo con el abdomen relajado. El índice extendido de la mano derecha del médico resigue, en sentido descendente, el surco inguinal hasta alcanzar el nivel del conducto subpubiano por donde emerge el nervio obturador. La maniobra se realiza en ambos lados (fig. 4-64). Con esta técnica se comprime el nervio obturador a la altura del conducto subpubiano (punto de Valleix del nervio obturador). Se provoca un vivo dolor cuando el apéndice se encuentra enfermo.

3. *Maniobra del flanco de Piulachs.* En condiciones no patológicas, puede pinzarse el flanco derecho sin dificultad alguna (fig. 4-65); en el caso de apendicitis aguda, esta maniobra es imposible de realizar por el intenso dolor zonal que despierta.

Fig. 4-65. Maniobra del flanco de Piulachs.

Palpación del colon ascendente y descendente

Sólo son palpables en su parte inferior; en su parte alta, y sobre todo a nivel de los ángulos, son inaccesibles a la palpación, por causa de su situación profunda en el abdomen. Se pueden palpar colocando una mano en la región lumbar, con el fin de crear un plano de apoyo, mientras que con la otra se efectúa el deslizamiento de dentro afuera, a la altura del ombligo. La palpación bimanual es algo más efectiva en el explorador avezado (fig. 4-66).

Fig. 4-64. Investigación del punto subpubiano de Gordi Grau.

Tanto el colon ascendente como el descendente se identifican cuando se palpa un órgano cilíndrico, como una morcilla, de consistencia blanda, superficie lisa, poco o nada movible (porque no tiene meso), indoloro, que produce ruidos de gorgoteo (más frecuentes en el ascendente que en el descendente).

La imposibilidad de palpar el colon ascendente o el descendente es un hecho frecuente, sin significado patológico.

En la *colitis y colopatía espasmódica* (colon irritable), su diámetro es menor, su consistencia dura y su sensibilidad aumentada.

En las *tumefacciones inflamatorias o tumorales,* la masa que se palpa (cosa posible en el 40 % de los

Fig. 4-66. Palpación bimanual del colon descendente. Se procede de igual forma, en el lado opuesto, para palpar el colon ascendente.

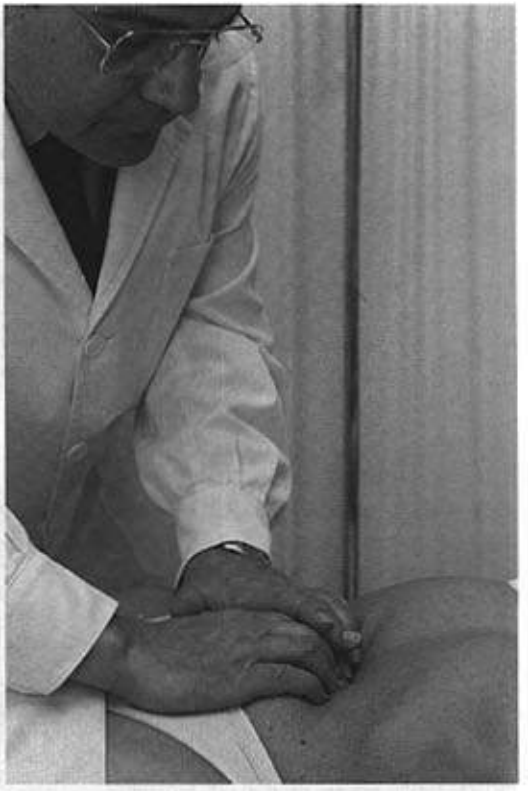


Fig. 4-67. Palpación bimanual del colon transverso.

casos) es dura, de superficie irregular, contornos imprecisos y poca movilidad, por adherencias con los planos profundos.

Palpación del colon transverso

Su posición es muy variable, y puede tener forma de «U» o «W». Sólo se alcanza la porción media o colgante con relación a la pared abdominal anterior.

Colocado el médico a la altura de la pelvis del enfermo y mirando hacia la cara de éste, efectúa el deslizamiento bimanual de arriba abajo y de abajo arriba, comenzando por la parte baja del epigastrio o en planos inferiores, hasta llegar al hipogastrio (fig. 4-67).

Se reconoce el colon como un cordón que rueda bajo los dedos. Los principiantes e inexpertos suelen confundirlo con un intersticio aponeurótico de los músculos rectos anteriores del abdomen o con la curvatura mayor del estómago.

El colon transverso aparece más delgado, duro y doloroso en la colitis y colopatía espasmódica (colon irritable); tiene, en cambio, un aspecto más agrandado y de superficie irregular y sensible en los procesos de naturaleza tumoral inflamatoria o neoplásica.

Palpación del colon sigmoideo

Es el segmento intestinal más fácil de palpar por su situación superficial, descansar sobre un plano resistente osteomuscular, y por carecer de meso en la mayor parte de los casos. Se lo conoce también como colon terminal, sigmoide, sigma, ilíaco o «S» ilíaca.

Se palpa por deslizamiento en sentido perpendicular al eje mayor del órgano, es decir, siguiendo una línea que une el ombligo con la espina

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 4-68. Palpación bimanual del colon sigmoide.

ilíaca anterosuperior, colocados los dedos a 3-4 cm por dentro de esta última; se arrastra hacia delante de los pulpejos un poco de piel y en seguida se hunden los dedos en la profundidad, dirigiéndolos hacia abajo y afuera (fig. 4-68). El colon se percibe como un cilindro del grosor aproximado de un pulgar; de consistencia firme (por el estado habitual de contracción de su túnica muscular y por la naturaleza sólida de su contenido); de superficie lisa o ligeramente abollonada (por concreciones fecales); poco o nada sensible y que se puede hacer rodar y desplazar hacia fuera o adentro, según la longitud del meso.

Cuando el colon transverso adopta el tipo denominado «en guirnalda», puede alcanzarse en la fosa ilíaca izquierda. Se advierte entonces la existencia de dos cilindros paralelos de características palpatorias similares; el interno corresponde al colon transverso, y el externo, al colon ilíaco.

En condiciones anormales, el colon sigmoideo puede encontrarse a la palpación:

1. *Reducido de tamaño.* Con el calibre de un lápiz, de superficie lisa, duro, movible y muy doloroso («cuerda cólica» de Glénard y Mathieu). Tal situación se comprueba en la colitis y en la colopatía espasmódica o colon irritable.
2. *Aumentado de tamaño.* Con un grosor varias veces superior al normal, como ocurre en el megacolon cuando el enfermo lleva varios días sin deponer y el asa se encuentra llena, y en el caso de tumefacciones inflamatorias (sigmoiditis con perisigmoiditis) o tumorales. En esta última situación se percibe una masa de superficie irregular, poco dolorosa, dura y con escasa movilidad en virtud de la infiltración del peritoneo y tejidos vecinos.

En algunos casos de megacolon, el estancamiento fecal puede datar de algunas semanas y aun meses. La mano percibe, entonces, en la fosa ilíaca izquierda o hipogastrio, una tumefacción redondeada cuyo tamaño puede llegar al de una cabeza de adulto, denominada «bolo fecal»; es indoloro, movible, y en su superficie, lisa o ligeramente irregular, la mano que palpa puede dejar una leve foseta (signo de godet) como si se tratara de una masa de arcilla. Si al palpar se levantan bruscamente los dedos, se percibe la impresión como si dos superficies húmedas se despegaran («signo de la adhesividad» de Gersuny).

3. *Fijo y con sus contornos poco nítidos.* Como en la perisigmoiditis por colitis o diverticulitis. A veces existe también un cierto grado de contractura muscular, motivada por la reacción peritoneal, que dificulta la palpación.

Examen radiológico

Comprende el examen del yeyuno e íleon, colon y apéndice. El estudio del yeyuno e íleon se realiza tras ingesta oral de contraste baritado (fig. 4-69), pero en ocasiones puede realizarse por perfusión directa del contraste a través de una sonda colocada con esta finalidad (sonda de Camús o similar) para detectar procesos minuciosos de la mucosa intestinal o parasitológicos (tenia [fig. 4-70]), siendo este tipo de sonda muy útil para proceder a la dilución del contraste con agua o suero para finalidades diagnósticas.

Yeyuno e íleon

Es la porción del tramo entérico que ofrece más dificultades para su exploración radiológica, por lo cual hay que combinar la radioscopia con la radiografía seriada, única manera de darnos cuenta no sólo del tiempo del tránsito total, sino de la progresión en cada una de las asas y su imagen.

El yeyuno se dispone arriba y a la izquierda, y el íleon, abajo a la derecha del abdomen; no existe una zona concreta y brusca que nos indique el paso del yeyuno al íleon, sino que se hace

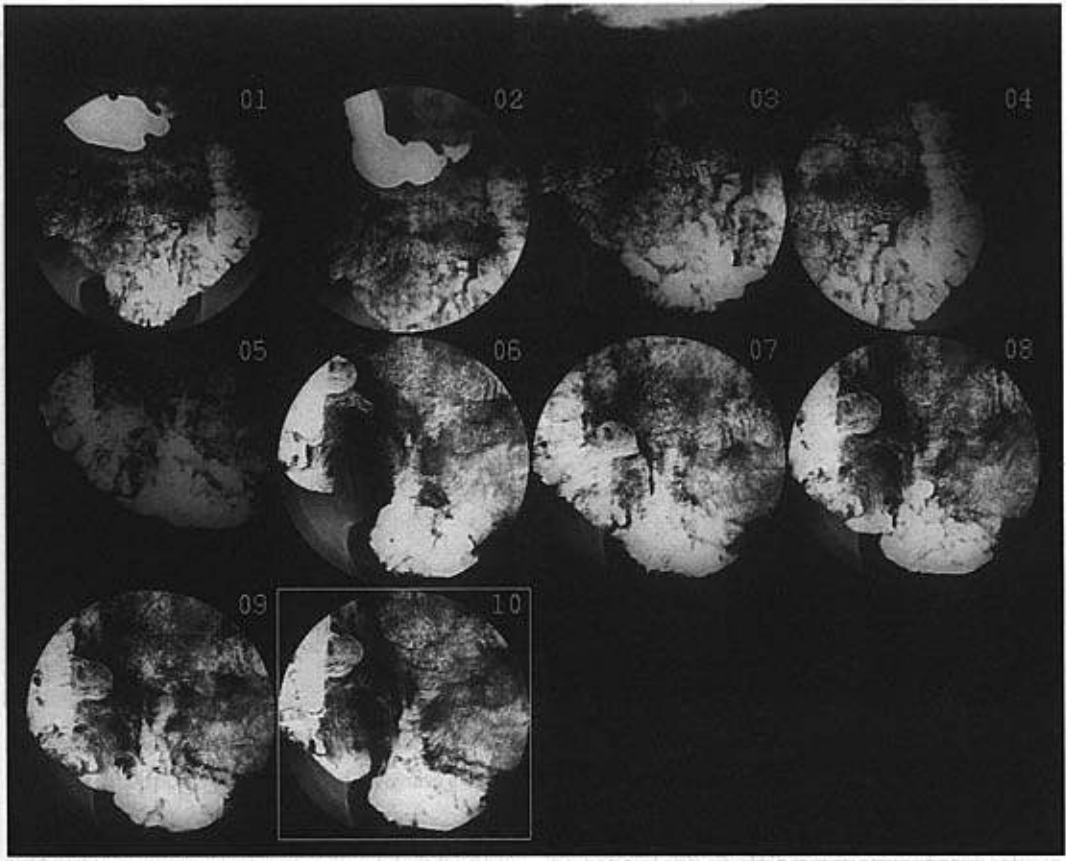


Fig. 4-69. Tránsito del yeyunoíleon. Visión panorámica.

de una manera paulatina más o menos evidente (fig. 4-71).

En términos generales, el yeyuno se dispone de forma que las primeras asas están situadas en dirección ascendente (en los pícnicos, tienden a la horizontalidad) y las restantes de derecha a izquierda llegando hasta el ángulo hepático del colon o zona vesicular, sus bordes irregulares dan un dibujo mucoso característico llamado en «barbas de pluma».

El íleon se dispone en sentido vertical u oblicuo y sus asas son rectilíneas y de bordes definidos, con pliegues mucosos longitudinales sinuosos cruzados por otros laterales cortos. La última porción íleal (± 20 cm), de menor calibre, se dispone abajo y a la derecha, terminando en la porción interna del ciego en forma de «pico de ave».

La zona de tránsito del yeyuno al íleon es paulatina, y se aprecia por el cambio de la imagen vellosa de los bordes yeyunales a la superficie lisa y regular del íleon.

Movimientos del intestino delgado

Fundamentalmente, se aprecian tres tipos de movimientos, que traducen la incesante movilidad del intestino delgado, con la finalidad de amasar, mezclar y desintegrar en finas partículas los alimentos para su correcta absorción:

1. *Motilidad progresiva o peristalsis.* Se traduce por ondas de contracción que avanzan y movimientos de segmentación que dividen el intestino en segmentos.
2. *Motilidad pendular.* Segmentaciones en trozos largos con desplazamiento en vaivén, pero sin progresión definida.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

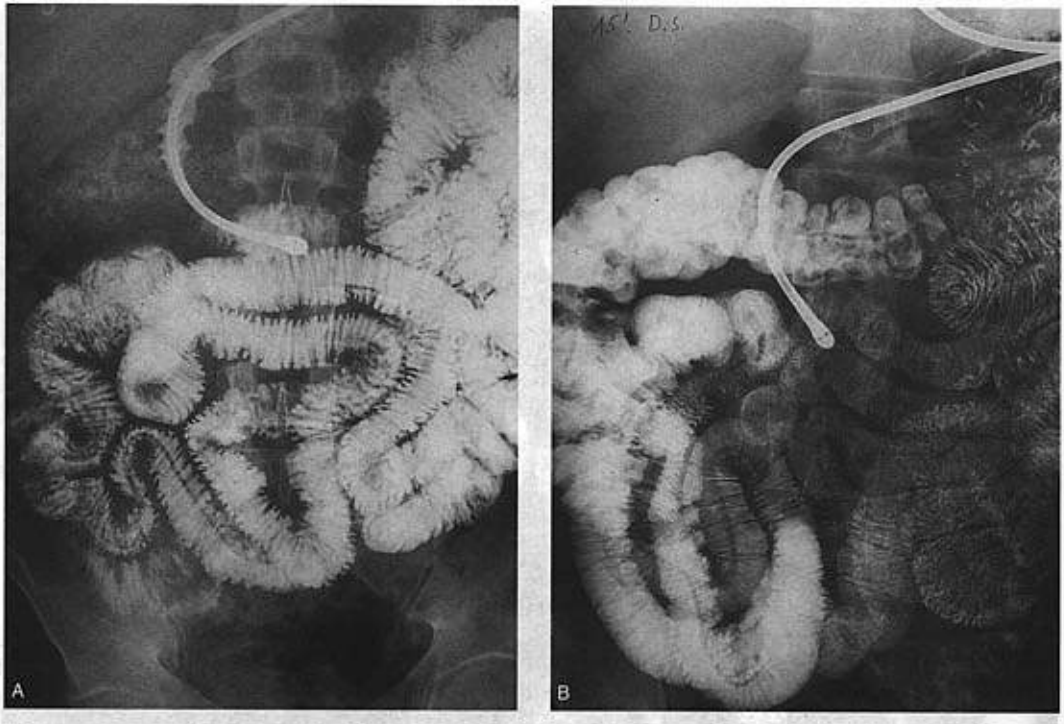


Fig. 4-70. A) Perfusión intestinal con la sonda de Camus. Contraste sin diluir. B) Contraste diluido; visión fina de la mucosa.

3. *Motilidad específica de la túnica interna.* Sólo pueden reconocerse con radiología por imagen.

La mezcla de dichos movimientos es muy variada y depende, en parte, de características personales.

Alteraciones del tono y motilidad

Pueden traducirse por hipertonía e hipercinesia, hipotonía e hipocinesia y atonía:

1. *Hipertonía.* Se manifiesta por extensas zonas contraídas en que la papilla se vacía rápidamente. En el yeyuno, da la imagen en copos pequeños y regulares llamada «en nevada», y en el íleon, imágenes aisladas de mayor calibre que en el yeyuno, las cuales se denominan «en rosario». Esta alteración es más aparente en la porción media y terminal del íleon.
2. *Hipercinesia.* Se traduce por un rápido tránsito del contenido, con ondas peristálticas muy irregulares y abolición de los movimientos pendulares.
3. *Hipotonía.* Se presenta como una imagen de inmovilidad de uno o varios segmentos intestinales.
4. *Hipocinesia.* Es la retención de contraste desigual e irregular, en segmentos intestinales aislados y alejados entre sí.
5. *Atonía.* Es la atenuación de los movimientos intestinales, con dilatación de las asas y formación de niveles líquidos. Aquí no existe peristaltismo de lucha, y los niveles forman una pequeña cámara gaseosa.

Alteraciones de los pliegues de la mucosa

Son muy característicos:

1. *Imagen en copos.* Grandes, gruesos e irregulares, distintos de los finos copos yeyunales que aparecen normalmente.
2. *Imagen en acordeón o en «pila de monedas».* No es más que una exageración de los pliegues y surcos.
3. *Imagen en «seudohaustra».* Recuerda la disposición del intestino grueso. Aparece por edema de los pliegues.

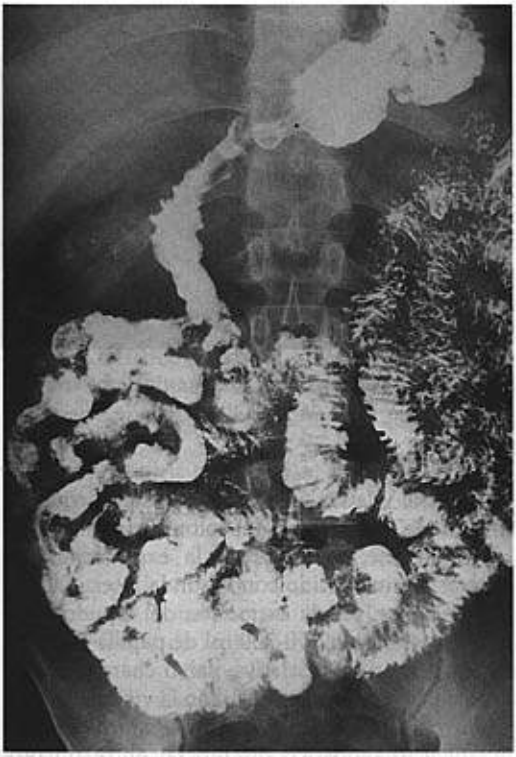


Fig. 4-71. Disposición anatómica del yeyuno e íleon.

4. *Imagen en peine.* Es un relleno central de la luz intestinal con pliegues periféricos, paralelos y gruesos.

5. *Borramiento de los pliegues.* Con formación de una superficie lisa o granulosa, a veces con retención de manchas de papilla (forma seudoulcerosa).

Compresiones extrínsecas. Producen, generalmente, inmovilidad de las asas, estenosis (localizadas o generalizadas) y dilataciones. Los bordes del intestino suelen ser lisos, pero no es infrecuente que aparezcan irregulares por la existencia de fenómenos de perivisceritis (adherencias).

Cuando la estenosis es de moderado calibre, sólo se experimenta un retardo en el tránsito, con disminución de la luz intestinal. Cuando aquélla es subtotal, por encima de ella existe dilatación de la luz con imagen en pila de monedas.

Cuando dichas alteraciones extrínsecas son causadas por procesos tumorales intraabdominales, se produce un desplazamiento de las asas, de acuerdo con la movilidad mesentérica, adaptándose a la superficie del tumor como un molde.

Si se trata de mesenteritis retráctil, se hallan imágenes que se interpretan como de causa orgánica o funcional. Las primeras motivan distopias de las asas, fijación y alternancia entre estenosis verdaderas, con dilataciones secundarias y lucha peristáltica; las funcionales se traducen por dilataciones atónicas múltiples, amplias, sin estenosis, con desaparición o disminución del dibujo de la mucosa. Y en todas estas alteraciones existe un retardo en el tránsito.

Úlceras. En la forma de ulceraciones difusas, la imagen radiológica se presta a dudas, ya que ésta consiste en una serie de manchas o retenciones de papilla, de pequeño tamaño, de contornos irregulares, que aparecen difusamente repartidas, generalmente por el yeyuno. Lo contrario ocurre con la úlcera péptica, que es única y con los caracteres radiológicos idénticos a los descritos en la úlcera gastroduodenal. Aparece en enfermos intervenidos por ulcus, y se localiza, fundamentalmente, en las proximidades de la anastomosis; por tanto, en los primeros segmentos del yeyuno. Se detecta su proximidad por un engrosamiento de los pliegues (yeyunitis).

Divertículos. Tienen la forma de bolsas, generalmente múltiples, polipoideas extrínsecas, que comunican ampliamente con la luz del intestino (fig. 4-72). Pueden ser motivo de sobrecrecimiento bacteriano. Cabe señalar por su importancia clínica, el de Meckel, situado en el borde antimesentérico del íleon distal.

Estenosis. Pueden ser únicas o múltiples. En el primer caso, hay un retardo del tránsito previo al obstáculo; en el segundo caso, existirán también diversas detenciones y se pondrá de manifiesto la fragmentación del intestino delgado.

Son funcionales cuando, en el curso de la exploración, se modifican y aun desaparecen, y orgánicas, cuando persisten inmodificadas.

De las orgánicas es posible, en ocasiones, dilucidar su naturaleza por las características radiológicas de la estenosis en cuestión; las mecáncas (bridas), tienen los bordes lisos; las inflamatorias (enfermedad de Crohn) ofrecen una imagen dentellada e irregular con paso fugaz del contraste sin repleción del asa (fig. 4-73); en las neoplásicas, los bordes son irregulares pero con relleno, por estasis del asa afecta.

Si el grado de estenosis es manifiesto y existe, por tanto, lucha intestinal, la exploración deberá

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

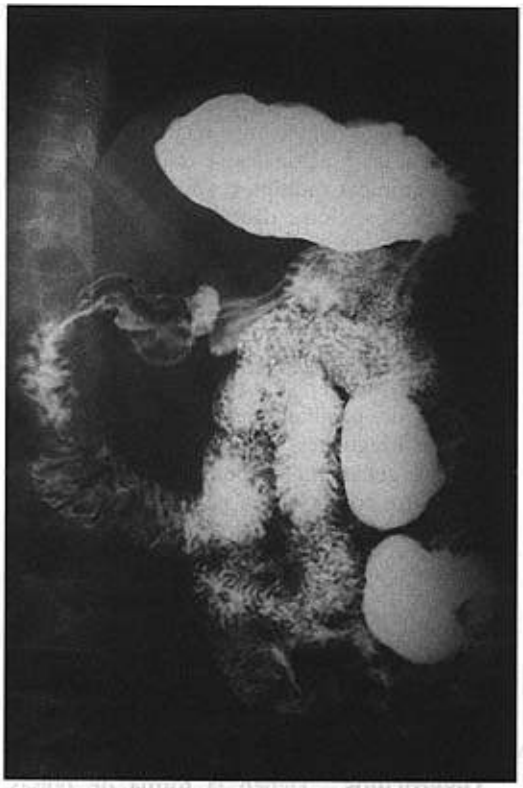


Fig. 4-72. Divertículos yeyunales.

efectuarse con sonda intestinal, entrando entonces en el capítulo de las oclusiones.

Oclusión. En las oclusiones del yeyuno, se apreciarán una o varias asas distendidas y con niveles, alojadas, la mayoría de las veces, en el cuadrante superior izquierdo del abdomen; en las del íleon, las asas distendidas adquieren disposición transversal con relación al abdomen, niveles líquidos, pliegues de Kerckring y, esencialmente, falta de gas en el colon.

En algunos casos de oclusión reciente, sólo se observan cámaras aéreas, sin nivel líquido. Cuando existe una gran distensión en un número reducido de asas, con hiperperistaltismo y niveles precoces, cabe asegurar que se trata de oclusión mecánica, y si hay inmovilidad intestinal, contorno de asas borroso; distensión generalmente localizada y ausencia de niveles o éstos son de aparición tardía (pasadas 48 h), es un íleo paralítico. Para precisar el lugar de la estenosis, se practican radiografías frontales en posición vertical, decúbito dorsal y laterales, y se da un enema, que demuestra la indemnidad del colon.

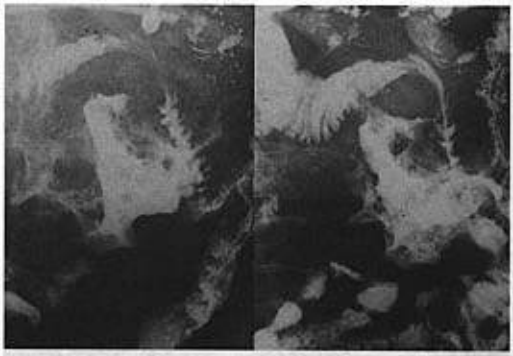


Fig. 4-73. Estenosis de la luz intestinal por enfermedad de Crohn.

Finalmente, se recurre a la exploración con contraste, introducido con la sonda intestinal tipo Miller-Abbot, previa extracción del líquido y gas existentes. Bastan 150-200 ml de papilla baritada. La imagen es demostrativa, salvo cuando existen asas superpuestas que dificultan la visión.

La oclusión funcional por *infarto o isquemia intestinal* (diagnóstico diferencial entre un proceso peritonítico y la oclusión intestinal mecánica) si se produce sobre un asa del intestino delgado, motiva paresia del asa sin niveles ni gas, por lo común ausente en este segmento intestinal; posteriormente, se presentan en bipedestación algunos niveles en la región central del abdomen, que corresponden a asas del intestino delgado situadas por encima del asa infartada, y aparece al mismo tiempo una discreta dilatación del marco cólico, especialmente del hemicolon derecho. Con la ingestión de una pequeña cantidad de medio de contraste se puede llegar a precisar con exactitud la localización del asa infartada que se halla parética y dilatada, pero no dificulta el paso del contenido intestinal a su través, es decir, se aprecia una dilatación segmentaria que persiste durante días sin producir fenómenos oclusivos hasta su final, que es la perforación.

Enteritis. Su traducción radiológica estriba en la aparición de alteraciones del tono y motilidad, con tránsito rápido, normal o lento y, en ocasiones, estasis segmentaria. Los pliegues se hipertrofian o desaparecen del todo. Asimismo, se suma la presencia de gas y, en estadios avanzados de enteritis, líquido y edema, que se tradu-

ce por una imagen poco nítida del asa. El signo característico de las enteritis es la presencia en un mismo enfermo de las diversas alteraciones descritas.

La forma más importante de enteritis es la *ileítis segmentaria* (enfermedad de Crohn), en que existe un retardo de vaciamiento, ausencia o irregularidad de los pliegues y abollonaduras peristálticas, remedando una cuerda torcida (signo de la cuerda). Suele localizarse en el último segmento ileal, aunque puede asentarse en otros lugares del íleon e incluso en el yeyuno. Lo característico de dicha afección es que abarca un determinado segmento intestinal, hecho que tiene importancia fundamental para su diagnóstico.

En la enteritis tuberculosa, además de los signos comunes a las demás enteritis, coexisten una gran variedad de lesiones, como úlceras, estenosis, erosiones de los bordes, cicatrices, dilataciones. Si coge las últimas asas ileales, pueden observarse las formaciones linfoideas afectadas como defectos de repleción o lacunares («nódulo de alarma» de Marina-Fiol) y alteraciones de los bordes de la válvula ileocecal (que pierde su típica forma de «pico de ave»), con irregularidades en su perfil y alargamiento. Análoga significación tiene el «signo de Bonnamour» (terminación ileal en forma de «pico de pato»).

Síndrome de malabsorción. Es característico de la celiaquía; se manifiesta por segmentación de la papilla por asas hipotónicas dilatadas, llenas y de bordes lisos (comparadas a embutidos [signo del *moulage*]), al lado de otras contraídas y vacías, hipersecreción (niveles hidroaéreos en el yeyunoíleon con el contraste baritado con contornos borrosos), engrosamiento de los pliegues de la mucosa (la retención del contraste en los fondos existentes entre las válvulas conniventes da la imagen en «nevada»).

Estas imágenes, sin ser exclusivas (en mayor o menor grado se observan en las enteropatías crónicas del delgado), son muy orientadoras.

En el *síndrome del íleon pélvico,* descrito por Marina Fiol (a veces, por defecto en la digestión de polisacáridos en un portador con deficiencia de lactasa) se observa el íleon de localización pélvica ligeramente hipotónico con algunas asas flotando fuera de la pelvis, distendidas por gas. La dilución del contraste en el íleon y el colon ascendente motiva pequeños niveles de contraste, a veces en forma de «nidos de paloma».

Tumores. Pueden ser benignos y malignos. Los primeros dan defectos de repleción limitados y pediculados, sin alteración de la mucosa vecina ni del peristaltismo. Los malignos suelen ser asintomáticos hasta que dan lugar a obstrucción. Existe gran infiltración y rigidez en la zona afecta, cuyos bordes son irregulares, con disminución del calibre y fijeza de las asas. No existe peristaltismo, y la papilla pasa como por un caño rígido. Los pliegues de la mucosa desaparecen, y son sustituidos por una superficie erosiva o mamelonada.

Anomalías diversas. Son numerosas, pero su interés práctico es muy limitado. Una de las formas de presentación más frecuentes es el llamado *mesenterio común,* en que el intestino delgado aparece situado a la derecha del abdomen, y el colon a su izquierda.

COLON

El examen del colon puede hacerse directamente, es decir, sin el empleo de contraste o después de haber administrado papilla baritada, por medio de un enema (enema opaco [fig. 4-74]).

La radiografía directa sin contraste puede mostrar cámaras de aire, las cuales, si son esféricas y con nivel líquido, suelen obedecer a una dificultad en el tránsito cólico, y si generalizadas, a fermentaciones intestinales excesivas o debilidad de la pared colónica (megacolon tóxico).

Para valorar las pequeñas alteraciones de la mucosa colónica, es muy útil el sistema del doble contraste (Fischer, 1923), o sea, empleo de una sustancia opaca por enema y posterior insuflación de aire.

Durante el examen precisaremos las características físicas del colon.

Forma

El marco cólico semeja un rectángulo abierto por su cara inferior. En sus porciones ascendente, transversa y descendente, está saculado por el hecho de que las bandas longitudinales (tenias) son ligeramente más cortas que el tubo intestinal o repliegues; este fenómeno se denomina *haustrum coli.*

En el colon espástico, sobre todo en su porción transversa, semeja una serie de discos apilados o una sarta de higos secos.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

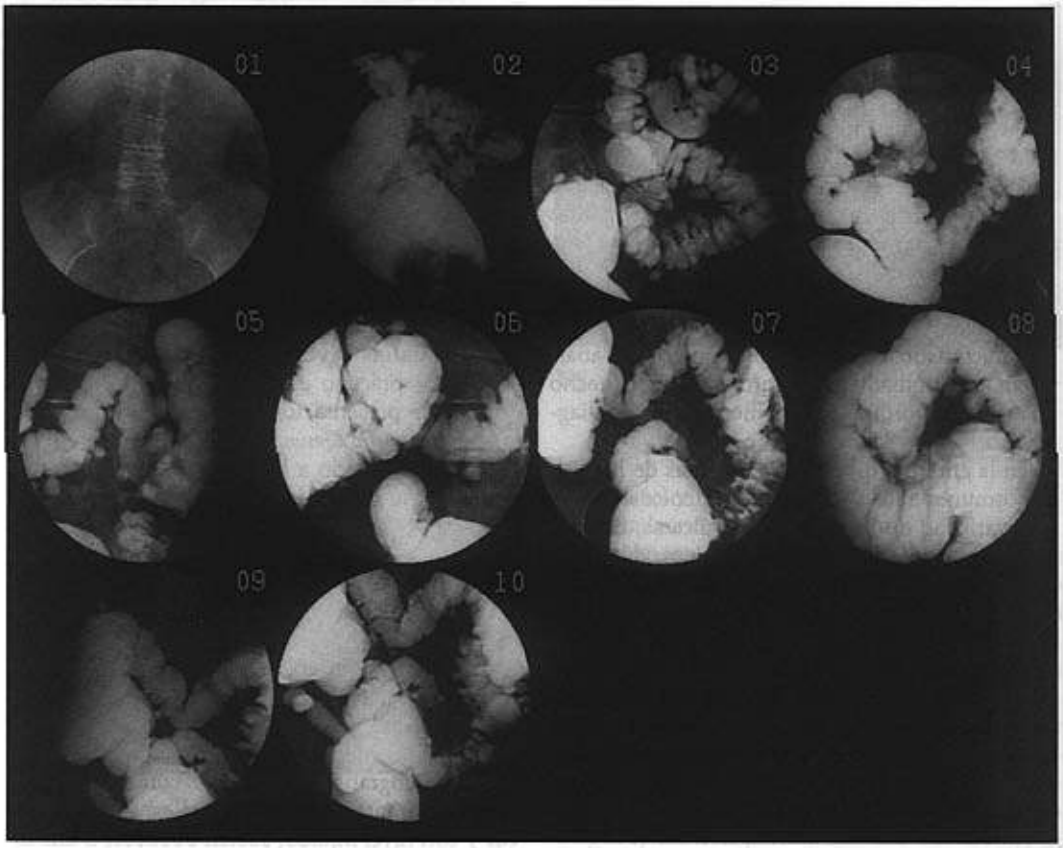


Fig. 4-74. Tránsito colónico por enema opaco. Visión panorámica. Diverticulosis generalizada.

Situación

El ciego, es decir, la porción de colon por debajo de la válvula ileocecal, se sitúa a dos o tres dedos de la parte media de la articulación sacroilíaca derecha.

El ángulo hepático, más o menos descendido, está siempre por encima del ala ilíaca derecha.

El ángulo esplénico, unido al diafragma por fuertes ligamentos, se encuentra más alto que el ángulo hepático y tiene una disposición subdiafragmática.

El colon transverso, fijado por sus extremos, dibuja una guirnalda de forma cóncava en la parte superior.

El colon descendente se continúa, a nivel de la articulación sacroilíaca izquierda, con la «S» ilíaca.

Motilidad

El colon transverso y el descendente, por tener un mesocolon muy laxo, se mueven con facilidad; el colon izquierdo, por su meso corto, resulta más fijo.

Sensibilidad

La sensibilidad a la presión es poco evidente en todo su trayecto.

Tono

Es algo mayor a nivel del colon descendente y asa sigmoidea, que acostumbran hallarse espasmodizados.

Rapidez del tránsito

Se comprueba con la ingesta oral del contraste baritado. Entre las 4 y las 4 1/2 h el contraste alcanza la flexura hepática y, a las 8 h, la esplénica. A las 16 h ocupa todo el colon. De las 18 a las 24 h se expulsa. A las 48 h no deben quedar restos (fig. 4-75).

Anomalías radiológicas

Las más importantes del colon se deben a diversas causas a contemplación nuestra. Citamos algunas de ellas.

Vicios de posición

La mayoría son de origen congénito. Los más frecuentes son:

1. *Inversión cólica* (total o parcial). El ciego se encuentra en el lado izquierdo; el estómago, en el derecho. A veces va acompañado de inversión de otras vísceras.
2. *Ciego alto o dextropia cecal*. Puede llegar a la región subhepática.
3. *Ciego móvil*. Se desplaza en cualquier dirección.
4. *Vicios del ciego*. Este se dobla hacia arriba, colocándose por detrás o por delante del colon ascendente. Puede ser una posición constante o convertirse en fija si se producen adherencias inflamatorias.
5. *Retroposición del colon transverso*. Poco frecuente.
6. *Intoposición hepatoduodenogástrica del colon*. El ángulo hepático se introduce transitoriamente entre la cara superior del hígado y el diafragma (signo de Chilaiditi). La presencia de válvulas conniventes permite diferenciarlo de la acumulación de aire a este nivel (neumoperitoneo). En un signo inconveniente, en el que siempre se ha de pensar, en el caso de practicar biopsias hepáticas transcutáneas a ciegas (practicar placa simple de *abdomen* antes de la punción).
7. *Intoposición cecal del colon descendente*. Cuando el ciego se ha descendido por un bazo hipertrofiado.
8. *Dextrocardia situs*. Por falta de rotación del intestino en el período embrionario, todo el colon se sitúa a la izquierda del abdomen, y el intestino delgado a la derecha.

Ptosis cólica

Significa el descenso del ángulo hepático y del colon (por debajo del ala ilíaca) o del ángulo esplénico o de ambos. Si el colon transverso desciende hasta el pubis, pero permanecen en su lugar el ángulo hepático y el esplénico, no hablaremos de ptosis cólica, sino de dolicocolon transverso.

Compresiones extrínsecas

Producen desplazamientos de las zonas del marco cólico afectadas por la lesión desplazante (generalmente tumoral). Los desplazamientos pueden llegar a producir serias dificultades del tránsito colónico (fig. 4-76).

Dolicocolon

Es el alargamiento exagerado del intestino grueso. Esta anomalía puede ser parcial (sigmoideo, descendente, transverso, ascendente) o generalizada.

Megacolon

Es el aumento de diámetro del colon con alteración o desaparición de los haustros. Puede ser segmentario o generalizado, como el dolicocolon.

Dolicomegacolon

Es la combinación de los dos procedentes: alargamiento exagerado del intestino grueso y aumento del diámetro.

Fig. 4-75. Tiempos de progresión normal por el colon del contraste de bario ingerido por vía oral.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 4-76. Desplazamiento caudal del colon transverso por hepatomegalia tumoral.

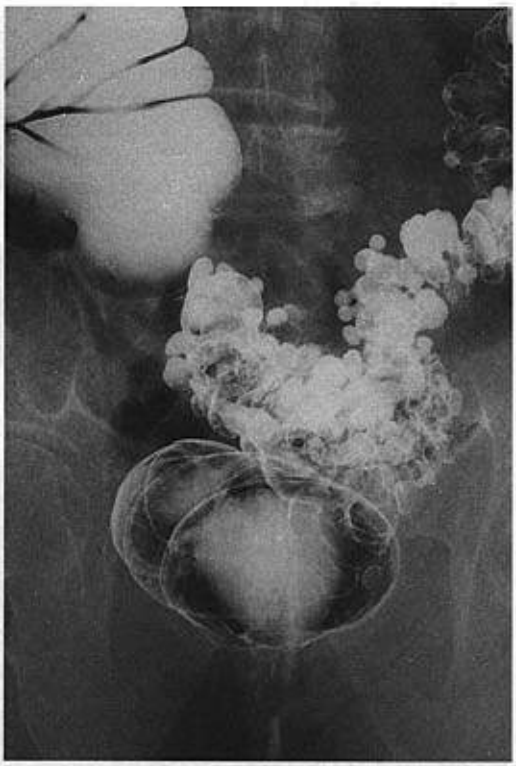


Fig. 4-77. Diverticulosis del sigma y colon descendente.

Diverticulosis colónica

Los divertículos son dilataciones sacciformes localizadas y permanentes del intestino, recubiertas de mucosa en toda su extensión. Dan una imagen en botón de camisa proyectada fuera de la luz cólica, si se encuentran llenos de coprolitos, sólo se ve su cuello (imagen en espina). Suelen radicar en el asa sigmoidea y colon descendente, y se aprecian bien con el enema opaco (fig. 4-77). En el caso de estar distribuidos por todo el colon, constituyen la diverticulosis generalizada. Asociada a la hernia diafragmática y litiasis biliar, integra la «tríada de Saint» (más frecuente en mujeres que en varones).

Poliposis

Puede ser difusa o limitarse a un tramo cólico. Ocasiona defectos de repleción (imágenes lacunares) en el enema opaco (fig. 4-78). La coincidencia de poliposis intestinal con manchas pigmentarias cutaneomucosas constituye el «síndrome de Peutz-Jeghers»; con un tumor cerebral, el «síndrome de Turcot». En el «síndrome de Gardner» se asocian la poliposis difusa del colon con tumores óseos (osteomas y exostosis) y mesenquimatosos de localización preferentemente cutánea.

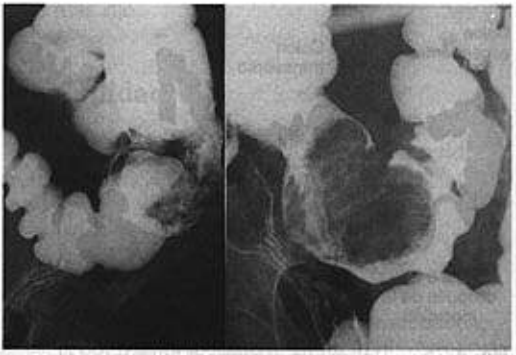


Fig. 4-78. Gran pólipo benigno de colon transverso.

Cáncer

Asienta con mayor frecuencia en el segmento terminal del colon. El cáncer del colon derecho adopta, por lo general, el tipo vegetante, dando una imagen lacunar con amputación segmentaria; el del colon izquierdo suele ser infiltrante, y produce estenosis de la luz intestinal (imagen en «corazón de manzana» [fig. 4-79]). El cáncer del ciego debe diferenciarse de la tuberculosis intestinal (afecta la válvula ileocecal e íleon) y de la actinomicosis, muy rara. El cáncer de la ampolla rectal, si es poco extenso, puede pasar inadvertido al examen radiológico.

Oclusión

En la del colon derecho con válvula ileocecal continente, encontramos un ciego muy dilatado y ausencia de gas en el intestino delgado; si la válvula ileocecal es permeable, tanto el colon como las últimas porciones ileales estarán distendidas, aunque sin llegar a adquirir nunca el tamaño propio de la oclusión mecánica de este sector intestinal; en la oclusión de las últimas porciones de colon o sigma, existe gran dilatación cólica, con sus haustros típicos, ausencia de gas y niveles en el intestino delgado.

Invaginación

La radiografía directa es poco característica (la presencia de un íleo evidente obliga a prescindir del bario por vía oral, y la de un neumoperitoneo o megacolon tóxico, a la administración del contraste, tanto *per os*, como por enema).

Con el *enema de bario*, encontramos:

1. *Imagen de amputación o* stop. Signo inespecífico dado por la brusca detención de la mezcla opaca a nivel de la cabeza de la invaginación (figura 4-80 A).

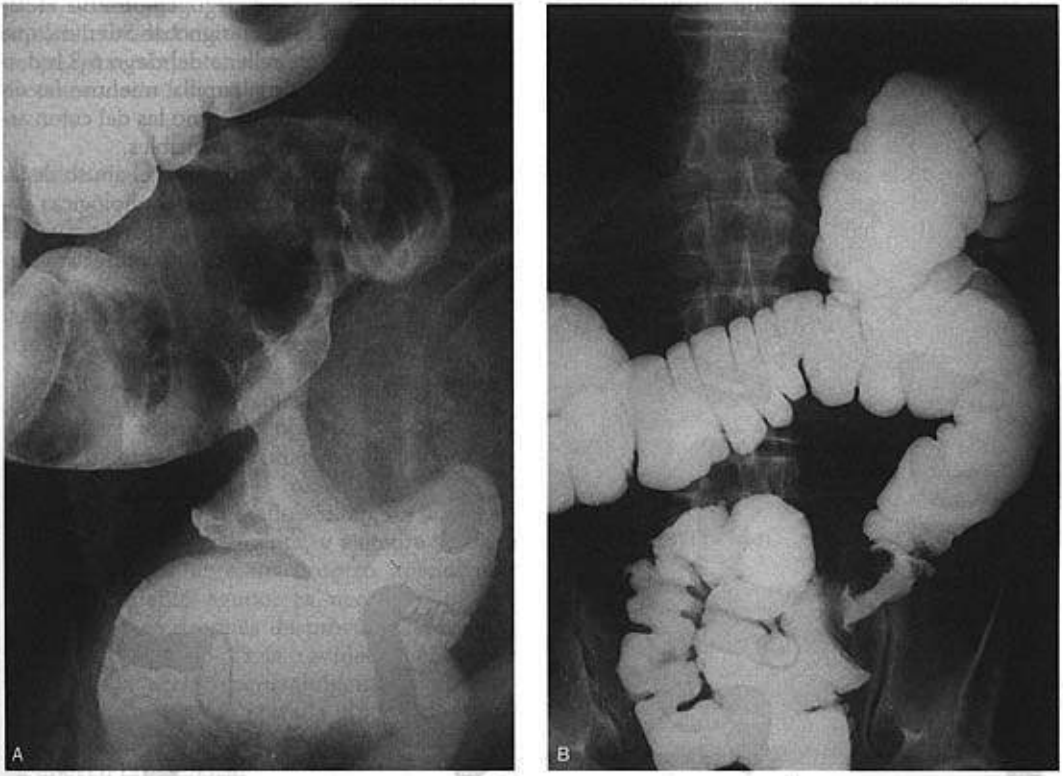


Fig. 4-79. A) Neoplasia maligna de rectosigma. B) Neoplasia maligna de sigma (típica imagen en «corazón de manzana»).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2. *Imagen lacunar.* Determinada por la cabeza de la invaginación, o por la suma de ésta y de un tumor o de material fecal, de igual modo, esta imagen suele ser inespecífica (fig. 4-80 B).

3. *Imagen en media luna o en bidente, cóncava o en copa.* Caracterizada por dos estrías marginales que rodean la cabeza de la invaginación y se insinúan entre ésta y el segmento intestinal que la contiene (fig. 4-80 C).

4. *Imagen en aro.* Es la misma del bidente, pero en lugar de lateralmente se ve de frente, observándose una parte central transparente dada por la cabeza de la invaginación y un círculo periférico opaco producido por la mezcla baritada introducida entre la invaginación y el segmento intestinal que la contiene (fig. 4-80 D).

5. *Imagen del tridente.* Igual a la del bidente, pero con una estría central por la penetración de la mezcla opaca dentro de la luz del segmento invaginado (fig. 4-80 E).

6. *Imagen en escarapela o en diana.* Es la misma del tridente vista de frente. Se observa un punto central opaco dado por la introducción de la sustancia baritada en el segmento invaginado, un círculo medio transparente producido por la cabeza de la invaginación y un círculo externo opaco determinado por la introducción de la sustancia de contraste entre la invaginación y el segmento intestinal que la contiene (fig. 4-80 F).

7. *Signo del acordeón.* Producido por la introducción de la mezcla baritada entre la invaginación y el segmento intestinal que la contiene, el cual se halla acortado y plegado (figura 4-80 G).

8. *Acortamiento del colon y ausencia del ciego.* Anomalías muy poco frecuentes y, por contra, muy evidentes (fig. 4-80 H).

Íleo paralítico

Inmovilidad diafragmática. Exudado peritoneal. Distensión de las asas intestinales, tanto yeyunoileales como cólicas, sin niveles al principio, los cuales empiezan a aparecer a las 48 h.

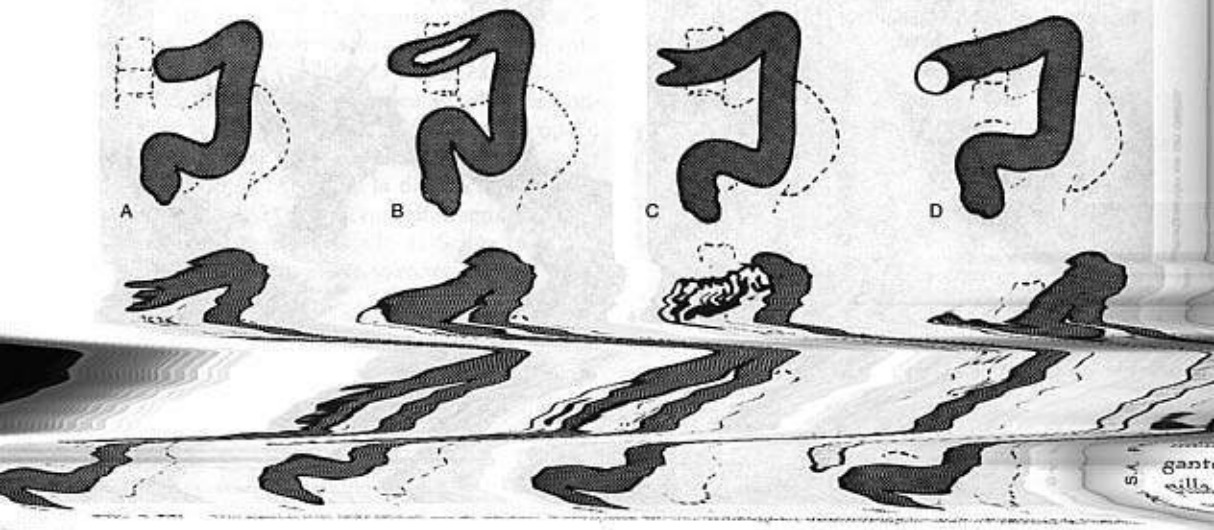
Colitis

Si es poco intensa, sólo se observan anomalías del tránsito. La papilla pasa rápidamente por la zona enferma.

En la colitis crónica, los haustros tienden a desaparecer, y el borde toma un aspecto irregular. La retención de papilla a nivel de las ulceraciones produce el aspecto granujoso o trenzado de la mucosa; en los casos avanzados, la atrofia del colon da lugar al acortamiento de sus porciones.

En la tuberculosis del ciego, se observa el llamado «tenesmo cecal», o «signo de Stierlin», que consiste en la falta de relleno del ciego 6-8 h después de la ingestión de la papilla, mientras las últimas asas del delgado, así como las del colon ascendente y el transverso, son visibles.

El colon catártico (causado por el abuso de laxantes) se traduce por imágenes radiológicas parecidas a las de la colitis ulcerosa crónica, aunque limitadas a íleon, ciego y colon hasta el asa sig-



2. *Imagen lacunar.* Determinada por la cabeza de la invaginación, o por la suma de ésta y de un tumor o de material fecal, de igual modo, esta imagen suele ser inespecífica (fig. 4-80 B).

3. *Imagen en media luna o en bidente, cóncava o en copa.* Caracterizada por dos estrías marginales que rodean la cabeza de la invaginación y se insinúan entre ésta y el segmento intestinal que la contiene (fig. 4-80 C).

4. *Imagen en aro.* Es la misma del bidente, pero en lugar de lateralmente se ve de frente, observándose una parte central transparente dada por la cabeza de la invaginación y un círculo periférico opaco producido por la mezcla baritada introducida entre la invaginación y el segmento intestinal que la contiene (fig. 4-80 D).

5. *Imagen del tridente.* Igual a la del bidente, pero con una estría central por la penetración de la mezcla opaca dentro de la luz del segmento invaginado (fig. 4-80 E).

6. *Imagen en escarapela o en diana.* Es la misma del tridente vista de frente. Se observa un punto central opaco dado por la introducción de la sustancia baritada en el segmento invaginado, un círculo medio transparente producido por la cabeza de la invaginación y un círculo externo opaco determinado por la introducción de la sustancia de contraste entre la invaginación y el segmento intestinal que la contiene (fig. 4-80 F).

7. *Signo del acordeón.* Producido por la introducción de la mezcla baritada entre la invaginación y el segmento intestinal que la contiene, el cual se halla acortado y plegado (figura 4-80 G).

8. *Acortamiento del colon y ausencia del ciego.* Anomalías muy poco frecuentes y, por contra, muy evidentes (fig. 4-80 H).

Íleo paralítico

Inmovilidad diafragmática. Exudado peritoneal. Distensión de las asas intestinales, tanto yeyunoileales como cólicas, sin niveles al principio, los cuales empiezan a aparecer a las 48 h.

Colitis

Si es poco intensa, sólo se observan anomalías del tránsito. La papilla pasa rápidamente por la zona enferma.

En la colitis crónica, los haustros tienden a desaparecer, y el borde toma un aspecto irregular. La retención de papilla a nivel de las ulceraciones produce el aspecto granujoso o trenzado de la mucosa; en los casos avanzados, la atrofia del colon da lugar al acortamiento de sus porciones.

En la tuberculosis del ciego, se observa el llamado «tenesmo cecal», o «signo de Stierlin», que consiste en la falta de relleno del ciego 6-8 h después de la ingestión de la papilla, mientras las últimas asas del delgado, así como las del colon ascendente y el transverso, son visibles.

El colon catártico (causado por el abuso de laxantes) se traduce por imágenes radiológicas parecidas a las de la colitis ulcerosa crónica, aunque limitadas a íleon, ciego y colon hasta el asa sig-

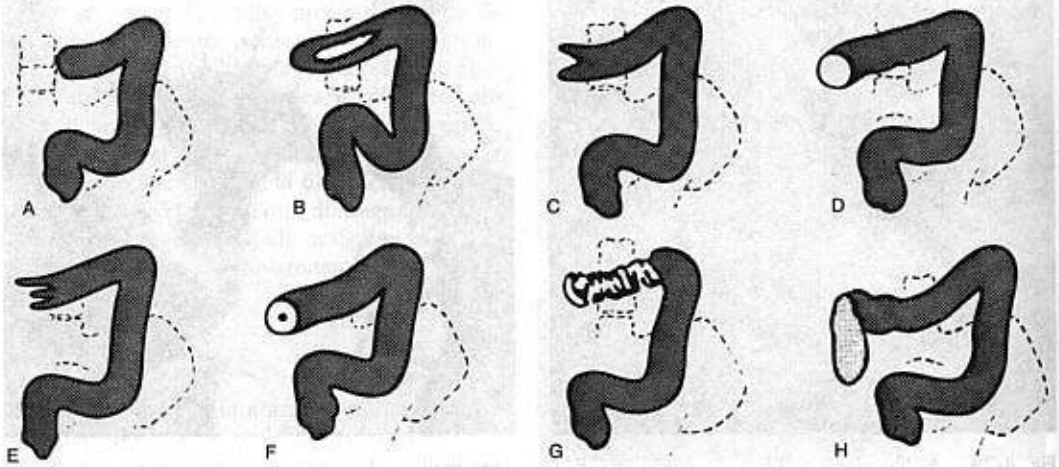


Fig. 4-80. Invaginación intestinal en el adulto. Esquema de las imágenes radiológicas tras el enema de bario.

moidea; esta última y el recto no se afectan, dato favorable para el diagnóstico diferencial entre ambos procesos.

Adherencias

Pueden ser de dos tipos:

1. *Congénitas.* Se manifiestan como tenues velos a nivel del ciego, colon ascendente y ángulos hepático y esplénico.
2. *Adquiridas.* En el lugar donde radica el proceso causal (pericolitis), llegando con su presencia a perturbar el funcionamiento del colon por adherirse asas entre sí, con producción de cuadros oclusivos.

Fístulas cólicas

Comunican el colon con los órganos vecinos. Se perciben mejor mediante enema opaco que con el tránsito gastrointestinal. La papilla puede pasar al estómago (fístula gastrocólica), vejiga urinaria, cavidad uterina o pared abdominal. Se deben, generalmente, a secuelas operatorias y a procesos ulcerados, malignomas, etc.

Apéndice

La exploración radiológica del apéndice constituye un auxiliar muy valioso para el diagnóstico de la apendicitis aguda a brotes o subaguda, a condición de que sea practicada con meticulosidad y de una manera completa.

Según la *técnica de Czepa,* la primera exploración se verifica 9 h después de haber ingerido el enfermo una papilla opaca ordinaria, si el apéndice es visible y su imagen permite una exploración completa de la fosa ilíaca derecha, la observación ha terminado. Si no es visible o sólo es visible parcialmente, y siempre y cuando no estemos ante un proceso apendicular sospechosamente agudo, es necesario un segundo examen después de procurar la evacuación del contenido de la cavidad apendicular mediante la acción peristaltógena de un purgante y facilitar así la entrada ulterior de la papilla opaca en la luz del apéndice, para obtener su imagen radiológica.

El *enema opaco,* es un método radiológico excelente para la visualización apendicular. Supera claramente a la técnica de Czepa, por ser técnicamente menos engorroso, y la repleción colónica permite mejores imágenes de normalidad y patológicas; este proceder es de elección siempre y cuando no estemos hablando de apendicitis en brote agudo y el estudio radiológico esté en manos competentes (fig. 4-81).

El apéndice es normal en un gran porcentaje (70-80 %) de los casos estudiados. Su longitud rara vez excede de 10 cm; su forma varía de un momento a otro. El calibre de la luz es más o menos uniforme, pero, como quiera que su repleción y vaciamiento se deben a movimientos peristálticos, no se puede pretender que lo sea en todo momento. Se inserta en el polo del ciego o en su cara interna; desde ese punto se dirige, en general, hacia dentro y abajo, pero lo puede hacer en cualquier dirección.

El práctico no debe olvidar la posibilidad de la duplicación parcial del apéndice; en otros casos, se trata de apéndices insertados en un ciego único, bien sea poseyendo una serosa y un meso únicos, bien completamente independientes. En

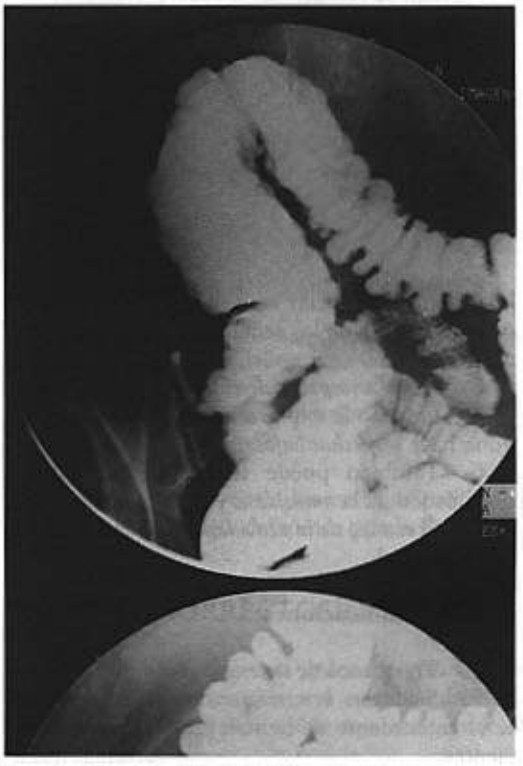


Fig. 4-81. Visualización del apéndice por enema opaco.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

otras ocasiones, existe una verdadera duplicación del ciego y del apéndice.

Biopsia peroral del intestino delgado

Permite la obtención *in vivo* de muestras de la mucosa del intestino delgado para su ulterior estudio histopatológico y citoquímico. En profundidad, la biopsia suele llegar a la *muscularis mucosæ*; no alcanza la parte profunda de la submucosa, por la que discurren vasos de cierto calibre. Al ser esta técnica una maniobra ciega, tiene plena indicación en los procesos difusos, en los cuales basta obtener una muestra de la mucosa de las primeras asas yeyunales. Existen varios modelos de sondas; la de Crosby-Kugler, muy difundida, pertenece al tipo de aspiración-sección. El fragmento obtenido suele ser más que suficiente para el estudio diagnóstico.

Se pueden obtener excelentes biopsias por medio de la técnica endoscópica, introduciendo el endoscopio en toda su longitud o por medio del enteroscopio, de longitud muy superior. Con esta técnica, se pueden obtener muestras de puntos muy concretos de la mucosa intestinal, y corregir, por visualizada, la complicación hemorrágica.

Indicaciones:

1. Toda *diarrea crónica*. En que la totalidad de los datos clínicos y exploratorios centran la atención en el estudio del intestino delgado.
2. El *síndrome de malabsorción*. Es de gran utilidad para diferenciar las esteatorreas primitivas o disabsortivas de las secundarias o enzimopénicas.
3. Ante la *sospecha de enfermedad de Whipple*.
4. Cuando la exploración radiológica del yeyuno hace *sospechar linfosarcoma*.
5. También puede tener utilidad para el diagnóstico de la *amiloidosis y de la hemocromatosis*.
6. El *estudio de la actividad enzimática* de la célula intestinal.

Contraindicaciones:

1. Trastornos de la *coagulación*.
2. *Síndromes hemorrágicos*, en especial si existe el antecedente de hematemesis o melenas recientes.
3. *Hipertensión portal*.
4. Síndrome de *estenosis y oclusión intestinales*.

Accidentes:

1. *Perforación*. Es excepcional con los aparatos de aspiración-sección.
2. *Hemorragia*. Rara, si no se alcanza la parte profunda de la submucosa.
3. *Síndrome posbiopsia* (Flik). Fiebre, contracción de la pared abdominal y dolor más o menos intenso. Estas manifestaciones se observan 6-12 h después de efectuada la biopsia y ceden espontáneamente. Se atribuye a la tracción de la raíz del mesenterio con hemorragia subsiguiente o a irritación mesentérica.

Enteroscopia

Exploración que se realiza por medio del enteroscopio flexible, y que permite llegar a zonas yeyunales no alcanzables con otros medios de exploración. El enteroscopio no es más que un endoscopio de longitud superior con el que se realiza la exploración gastroduodenal. Tiene indicaciones específicas y limitadas dada la dificultad de maniobra que representa el paso de las curvaturas intestinales. Permite realizar muestras específicas de tramos intestinales inalcanzables con otros métodos.

Colonoscopia

Exploración *princeps* donde las haya para la obtención de diagnóstico. Ha invertido el criterio de exploración del colon con respecto a la radiología, si bien ambas pruebas pueden complementarse sin interferencias de criterio. Es una exploración inevitable ante cualquier sospecha de patología colónica, y de confirmación diagnóstica clínica e histológica dado que se pueden obtener muestras de las lesiones con asombrosa facilidad y se pueden aplicar criterios terapéuticos sin complicaciones, siempre que las condiciones generales del paciente sean las deseables y las manos del explorador, adecuadamente expertas. El mayor inconveniente de esta exploración es la molestia que puede causar al paciente, acrecentada en el caso de sujetos hipersensibles y mal influenciados (comentarios desafortunados realizados por ajenos, ocasionalmente con razón al haber sido explorados por inexpertos), molestia que se puede subsanar fácilmente con sedación suave sin llegar a extremos de anestesia, salvo casos puntuales, para lo que se reque-

Fig. 4-82. Unidad de endoscopia. Paciente monitorizada y sedada, ayudante, anestesista, endoscopista. La exploración corresponde a una colonoscopia.

rirá el material adecuado y la presencia de anestesista (fig. 4-82).

Gammagrafía intestinal

El estudio del intestino por medio de la técnica de leucocitos marcados con isótopos radiactivos permite localizar lesiones inflamatorias indetectables (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa) por otras técnicas (endoscopia, radiología) o cuando el estado general y local del paciente (brote agudo severo) contraindica otro tipo de exploración. Los leucocitos marcados se acumulan en las zonas inflamadas y su radiación es captada por la gammacámara dando una imagen excelente de las zonas afectadas por el proceso inflamatorio (fig. 4-83).

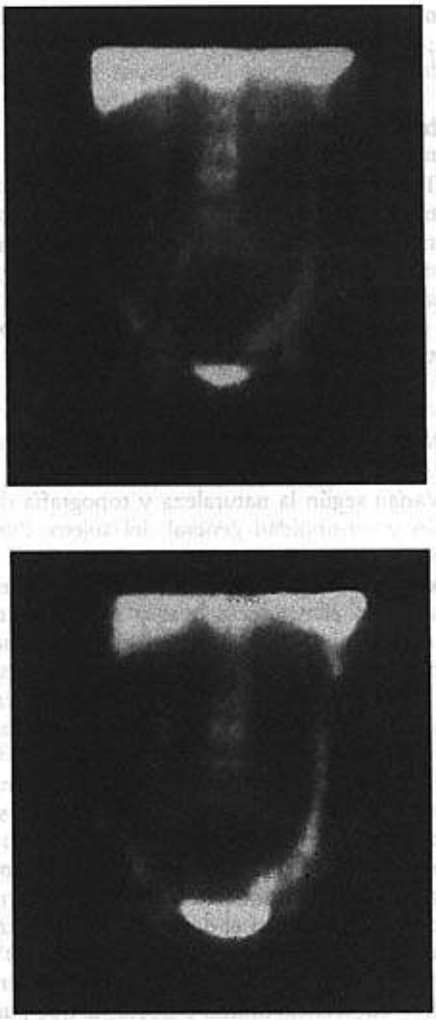


Fig. 4-83. Gammagrafía intestinal con leucocitos marcados. Acumulación leucocitaria en colon descendente, sigma y recto. Paciente con colitis ulcerosa en fase de brote activo agudo.

Ecoendoscopia

Tiene valor en los procesos colónicos para determinar la capacidad invasiva de lesiones tumorales, ya sean benignas o malignas, con vistas a la posible intervención quirúrgica.

Marcadores tumorales

De alta especificidad es el CEA (antígeno carcinoembriónico) para las lesiones neoplásicas malignas del tracto colorrectal. Su sensibilidad diagnóstica positiva llega al 60-90 %, y tiene especial relevancia su reaparición (negativización al resecar el tumor primitivo) en los casos de recidiva o metástasis tras cirugía del tumor primario.

REGIÓN ANORRECTOSIGMOIDEA

Su exploración debe ser ordenada y meticulosa (pese a las reticencias que, ocasionalmente, comporta por parte del explorado), comprende el interrogatorio; inspección; palpación digital del conducto anal (tacto rectal); endoscopia (anuscopia, rectosigmoidoscopia, biopsia); exámenes de

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ración, exploración radiológica, manometría electromiografía

errogatorio

odos los procesos benignos o malignos que ión en esta región, tienen unas características lógicas comunes que se engloban dentro lamado síndrome anorrectosigmoideo, in- ado por molestias anorrectales, tenesmo, fal- anas, pujos, anomalías de la evacuación y ción de moco, sangre y pus

estias anorrectales

ucían según la naturaleza y topografía de la n y sensibilidad general del sujeto. Por su ecen en nervios sensitivos, las lesiones del presentan poco síntomas, mientras que las das en el conducto anal y región perianal an muy inervadas) son muy dolorosas, pese caciones, a su tamaño exiguo, como ocurre a fisura de ano o la que bien puede aplicarse de ser pequeñas causas, grandes efectos.

torio. Debe precisarse sobre todo en re- a la defecación, preguntando siempre si e precede a la expulsión de las heces o las ño o si, por el contrario, aparece después evacuación normal o transcurrido erto intervalo; si el dolor no sigue el ritmo, e aparecer en determinados momentos del ser permanente o, por el contrario, presentar s dolorosos durante la micción que puede ntida por el paciente, la marcha, los es- os, la posición sentada, el ortostatismo y el ho. El dolor aparece o se exagera durante fecación en la criptitis y papilitis en el cán- sanado y ulcera tuberculosa del ano en las ciones específicas (sífilis, en el curso n primario de la región anal y en la crisis ho- oidal, en que el paciente experimenta que ín por el paso de las heces, si bien cede con- al final de la defecación. Lo propio ocurre el absceso prostático o prostatitis vesiculi- ma) y procesos inflamatorios agudos de yos.

e fisura anal se caracteriza por una crisis dolorosa que aparece una vez terminada la defecación, ués de un intervalo libre que varía desde el s minutos a una media hora o incluso una prostatalgia) y cede bruscamente al cabo de cierto rato. Los fenómenos dolorosos pueden ser intensos, comparables a una quemadura producida por un hierro candente (fisura hiperálgica), y se acompañan de irradiaciones dolorosas al periné, región glútea y órganos genitales. En la fisura interna del ano, el dolor estereotipado (provocado por la contracción espasmódica del esfínter) es menos intenso, pero mucho más prolongado que en la fisura común. En la fisura complicada por un foco supurado retrofisural, el dolor se hace permanente e intolerable.

El dolor es continuo e intenso en el prolapso anal, úlcera tuberculosa (casi siempre complicada con un síndrome fecal doloroso), trombosis hemorroidal, abscesos anorrectales supurados y demás procesos inflamatorios agudos de la pelvis.

En el cáncer del recto o en la discrasia y en la proctitis, las molestias son soportables y referidas como sensación de plenitud rectal, de extraña incomodidad que conduce a frecuentes esfuerzos estériles de defecación. (Tenesmo.)

El prurito anal puede ser por causa local o parasitación intestinal, sobre todo por oxiuros. La sensación comienza por la noche al acostarse, alcanza su intensidad máxima al poco rato, arde en calor, y desaparece antes de la mañana siguiente. La administración de un enema salino hace cesar el prurito en el acto, y no reaparece en el resto de la noche.

Las fístulas anales y perianales son de origen casi siempre anormal, en relación con los abscesos de retención, que a veces pueden estar muy distanciados unos de otros, con la impresión clínica de un absceso marginal de repetición.

Entre los signos diferenciales recogidos con ocasión del examen proctológico, cuentan:

1. *Psoriasis.* Lesiones eritematosas (blancas y) bien definidas, con ligera descamación en la región rectal, de contorno bruto, casi siempre normales. Duran pocos (algunos segundos o pocos minutos) y pueden ir acompañadas de manifestaciones neurovegetativas. Suele aparecer a partir de los 40 años, con preferencia en el sexo femenino. Su patogenia es discutida, se da más en sujetos con ocupación espasmódica o crisis diversas.

2. *Condiloma.* La deformidad local da dolores al roce, dispareunia, dispepsia, hábito doloroso, la presión del esfínter, y en un 40-60 % de los casos, antecedentes de traumatismo en la región anorrectogenital.

3. *Neuralgia anorrectal de tipo general.* La frecuente en mujeres que han sufrido una o varias

©MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

laboratorio, exploración radiológica, manometría electromiográfica

Interrogatorio

Todos los procesos benignos o malignos que asientan en esta región, tienen unos caracteres semiológicos comunes que se engloban dentro del llamado síndrome anorrectoconginuodoloroso, integrado por molestias anorrectales, tenesmo, falsas ganas, pujos, anomalías de la evacuación y expulsión de moco, sangre y pus.

Molestias anorrectales

Varían según la naturaleza e topografía de la lesión y sensibilidad general del sujeto. Por su pobreza en nervios sensitivos, las lesiones del recto presentan pocos síntomas, mientras que las situadas en el conducto anal y región perianal (muy inervadas) son muy dolorosas, pese, en ocasiones, a su tamaño exiguo, como ocurre con la fisura de ano, a lo que bien puede aplicarse aquello de «a pequeñas causas, grandes efectos».

Horario. Debe precisarse sobre todo en relación a la defecación, preguntando siempre si el dolor precede a la expulsión de las heces o las acompaña o si, por el contrario, aparece después de la evacuación, inmediatamente o tras un cierto intervalo, si el dolor no sigue ningún ritmo, puede aparecer en determinados momentos del día, ser permanente o, por el contrario, presentar una periodicidad nocturna o diurna que puede ser influida por el consumo, la marcha, los esfuerzos, la posición sentada, el ortostatismo y el decúbito: el dolor aparece o se exagera durante la defecación en la cripta y papila, en el cáncer fisurado y ulcera tuberculosa del ano, en las ulceras anales superficiales (frigidez), en el curso de un prurito de la región anal y en la crisis hemorroidal, en que el paciente experimenta sensación por el paso de las heces a bien poder con rapidez al final de la defecación. La propia sucede en el absceso prostático o prostatitis, vesiculitis seminal y procesos inflamatorios agudos de la pelvis.

La fisura anal se traduce por una crisis dolorosa que aparece una vez terminada la defecación después de un intervalo libre que varía desde algunas horas a una media hora e incluso una hora (esfinteralgia) y cede bruscamente al cabo de cierto rato. Los fenómenos dolorosos pueden ser intensos, comparables a una quemadura producida por un hierro candente (fisura hiperálgica) y se acompañan de irradiaciones dolorosas a periné, región glútea y órganos genitales. En la fisura interna del ano, el dolor es interálgico (provocado por la contracción espasmódica del esfínter), es menos intenso, pero mucho más prolongado que en la fisura común. En la fisura complicada por un foco supurado retrofisural, el dolor se hace permanente e intolerable.

El dolor es continuo e intenso en el pulapso anal ulcero tuberculoso (casi siempre complicada con un síndrome fisural asociado), trombosis hemorroidal, abscesos anorrectales e isquiorrectales y demás procesos inflamatorios agudos de la pelvis.

En el cáncer del recto, en la disquecia y en la prostatitis las molestias son «soportables» y referidas como sensación de plenitud rectal, de cuerpo extraño intranspelliar, que conduce a frecuentes e ineficaces esfuerzos de defecación (tenesmo).

El prurito de ano puede ser por causa local o perianal o interanal, sobre todo con oxiuros. En este caso, comienza por la noche al acostarse, alcanza su máximo cada noche al principio, al entrar en calor, y desaparece antes de la mañana siguiente. La administración de un enema salino hace cesar el prurito en el acto y no reaparece en el resto de la noche.

Las fístulas anales y perianales son dolorosas en grado intermitente, en ocasiones de los brotes de retención, que a veces pueden estar precedidos unos de otros, con la impresión clínica de un absceso marginal de repetición.

En los *signos anorrectales* con más frecuencia el examen anteroproctoscópico descubre:

1. *Proctalgia fugaz o paroxística* (Duyster, Lindal, Hirt, Mendl): son crisis dolorosas en la región rectal, de comienzo brusco, casi siempre nocturnas. Duran pocos segundos o pocos minutos y pueden ir acompañadas de manifestaciones neurovegetativas. Suele aparecer a partir de los 40 años, con preferencia en el sexo femenino. Su patogenia es discutida, se da más en sujetos con constipación espasmódica o colon irritable.

2. *Coccigodinia*. La de forma rectal es descrita anteriormente sin irradiación alguna. Esta debida a la presión del recto y en un 40-60 % de los casos antecedentes de traumatismos en la región sacrococcígea.

3. *Neuralgia anorrectal de forma genital*. Se encuentra en mujeres que han sufrido una intervención

colon ginecológica, pueden tener un fondo distrófico neurovegetativo.

4. *Neuralgias secundarias sacrolumbares.* Se observan en las tabes, compresiones medulares (mal de Pott, cáncer) y raquídeas en las afecciones de la región sacrolumbar.

Localización del dolor y sus irradiaciones. Ayudan a orientar el diagnóstico. El dolor puede ser superficial y localizado (fisura, absceso submucoso, criptitis, papilitis, etc.) superficial y generalizado a todo el orificio anal (prurito hemorroidal) o profundo y más o menos difuso, como en los abscesos anorrectales e isquiorrectales y demás procesos inflamatorios agudos de la pelvis. Puede ser exactamente localizado o ir acompañado de irradiaciones, de las que hay que precisar cuidadosamente el lugar exacto.

Características e intensidad. La intensidad varía según la sensibilidad del sujeto y topografía de la lesión (los situados en el conducto anal y la región perianal, muy innervados, duelen más que los del recto) y no hay que olvidar que ciertos síndromes dolorosos actúan con tanta intensidad sobre el psiquismo como el dolor anal, que rápidamente se transforma en obsesionante y con bastante rapidez lleva consigo reacciones nerviosas desproporcionadas a la intensidad de los fenómenos dolorosos.

Al valorar el carácter propio del dolor, distinguiremos la sensación de la simple molestia o de la sensación de peso anorrectal y de las contracciones dolorosas de la esfinteralgia.

En el absceso isquiorrectal, el dolor, además de intenso y continuo, es pulsátil y adquiere en raras ocasiones en la proctalgia fugaz, coccigodinia y crisis tabética.

El período menstrual exacerba los molestos hemorroidales.

Tenesmo. Falsas ganas. Pujos

El *tenesmo* consiste en una sensación constante de plenitud rectal, de cuerpo extraño intrarrectal que produce a intervalos espasmos dolorosos de defecación. Se observa en el cáncer del recto, en el estreñimiento proctológico o discrásico, en la proctitis, en las papilitis hipertróficas, etc. Se ha señalado un reflejo en los cálculos enclavados en la parte baja del uréter, sobre todo del lado izquierdo.

Las *falsas ganas* constituyen un signo esencial, y muchas veces precoz, de la lesión rectal. El enfermo presenta ganas imperiosas y frustradas de deponer, con el resultado de una evacuación mínima, alguna mucosidad, purulencia, o ambas, una ventosidad, un poco de sangre o nada.

Los *pujos* son dolores cólicos rectosigmoideos que parten de la fosa ilíaca izquierda en sentido descendente hacia el ano, con sensación de una enorme imperiosidad defecatoria, por ausencia de control del recto-sigmoideo. Ocasionalmente, el pujo puede terminar con una tremenda urgencia con un pinchazo en el mismo ano, sensación referida por el paciente de como si le hubieran clavado un cuchillo en el esfínter; este dolor puede ser momentáneamente invalidante. Una sensación de cólico persistente suele ser la mejor acompañante a este particular semiológico.

Anomalías en la evacuación

En algunas ocasiones, las lesiones orgánicas, o la presencia de espasmos haciendo las veces de barrera, dan lugar a la salida de unas heces de forma acintada o motivan la expulsión (siempre con gran esfuerzo por parte del enfermo) de pequeños y salgados cilindros fecales.

El *signo del falso amigo* (salida de excrementos que manchan la ropa interior en lugar de supuestas ventosidades) es sospechoso en alto grado de cáncer del recto, pero no hay que olvidar que también puede presentarse en pruebas de una rectosigmoiditis g.a. y en la hipertonía esfinteriana no seni

Con el nombre de *encopresis* (Weissenberg, 1926) se designa toda defecación involuntaria en un sujeto mayor de 2 años de edad sin lesión alguna del sistema nervioso central. Su estudio interesa al pediatra (desaparece generalmente antes de los 15 años), estupefacto, gastroenterólogo y neurólogo por acompañarse con frecuencia (32 %) de estreñimiento y fecalomas. En sus causas típicas, destaca la predominancia masculina (66 %), frecuente enuresis asociada (42 %), retraso individual y familiar peculiar. Los traumas psíquicos pueden crear y fijar el trastorno (encopresis sintomática).

Expulsión de moco, sangre, pus

Estos elementos pueden presentarse conjunta o aisladamente. La pérdida de sangre puede ser mínima y apreciarse en la ropa interior o en el papel sánico. Otras veces, son unas gotas que preceden a la deposición, como en el carcinoma rec-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tal o que la siguen y zagan como en la fisura anal y hemorroides internas.

En el cáncer de la *ampolla rectal* es más o menos abundante, a veces incluso como coágulos, e íntimamente mezclado con las heces.

En los *cuadros diarreicos o disenteriformes* hay evacuaciones mucoleicosas constituidas por una secreción clara, transparente y bastante viscosa, mezclada a veces con masas gelatiniformes, muy parecidas por su aspecto y consistencia a la clara de huevo o a una solución gomosa.

En la proctitis aguda, cáncer de recto ulcerado, disentería amebiana, colitis ulcerosa, etc., las falsas ganas y pujos van acompañados de deposiciones líquidas, constituidas por un conglomerado de moco, pus y sangre.

INSPECCIÓN

Para la inspección de la región anal y perianal, la defecación debe ser evitada.

La posición más corriente es la llamada genupectoral o *rodillo-cervical* (menos fatigosa para el paciente), en que el enfermo se coloca de rodillas sobre una mesa elevada, con las rodillas separadas, las piernas formando ángulo recto con los muslos, el tórax cubierto descansando la superficie de la mesa, los brazos abiertos abrazando los bordes de la mesa y la cara de lado apoyada en una almohadilla.

La posición *de Sims izquierda o de Sims* con la pierna izquierda extendida y la derecha flexionada sobre el abdomen estando las nalgas elevadas por una almohada firme, está especialmente indicada en pacientes obesos, cardiópatas, o en lesiones del sistema nervioso central o con anquilosis de las extremidades inferiores.

Al enfermo así dispuesto se le separan bien las nalgas con ambas manos y se despliegan una a una todos los pliegues radiales del ano, mientras el paciente puja para facilitar la prolapsación de la mucosa rectal. El examen debe comprender, además del orificio anal y región perineal, la parte inferior del dorso, las nalgas, los genitales externos y la cara posterior interna de los muslos.

En *condiciones anormales*, podremos observar:

1. *Fisuras* (o causa de) *prurito*. Al principio, la piel es pasada, con numerosas excoriaciones producidas por el rascado, punto de partida de la eccematización, de la piodermitis y de la liquenificación, en fase avanzada, se encuentra dolor, rigidez, sensación acribillada de pequeñas heridas (escoriaciones (acción del rascado), con los surcos de los pliegues radiales de ano muy acentuados y de un color gris ceniza característico.

2. *Abceso anal*. Suelen originarse en una cripta (en la línea media posterior son más vulnerables), para en la roseta rectal describe un ángulo casi recto y al progresar, incidan una mucosa, fluctuante, caliente en la región isquiorrectal, termina debajo de la piel perianal. Si el proceso se desarrolla por encima del músculo elevador del ano, solo se alcanza con el tacto rectal.

3. *Orificios fistulosos secundarios*. Deben buscarse en los alrededores del ano, en el periné o en la nalga, se presentan como pequeñas depresiones circulares o ovales por las que mana una serosidad purulenta, en medio de una zona de piel enrojecida, a veces con mamelones o carnosidades. En los brotes de retención, la fístula deja de drenar y aparece una tumefacción dolorosa que persiste hasta que se abre y permite la salida de la serosidad purulenta retenida.

Las *fístulas del ano* (o causa de) *prurito* (pluricelulares, sacrodérmicas), dan lugar a la salida intermitente de secreciones que humedecen la región anal y ensucian la ropa interior.

4. *Úlcera anal*. Su localización más frecuente (60-80 %) es en la comisura anal posterior. Se pone en evidencia (como) o produciendo (escribirla como) una úlcera con la triada clásica de base excavada (en la que se aprecia la estructura transversal del esfínter interno del ano), delimitado distalmente por una papila irritada, y proximal por un pliegue cutáneo que cubre a medias la úlcera, en forma de caperuza.

Al envejecer o complicarse, se elevan y endurecen sus bordes, se extienden hacia un aspecto redondeado condilomatoso (hemorroide cerronela) y pueden aparecer pequeños abscesos subfisurarios cercanos de abrirse en la piel del margen. Por último, esta inflamación crónica conduce a la transformación fibrosa del orificio interno del ano, cuyo borde inferior se palpa como una banda dura y rígida.

5. *Cáncer del ano*. En su forma vegetante, se presenta como una masa de forma y tamaño variables con zonas ulceradas o exfoliadas que sangran con facilidad y base infiltrada; otras veces se descubre una úlcera irregular, con los bordes elevados irregularmente nodulares, y de dureza característica, implantada sobre una zona de infiltración leñosa mal delimitada; el fondo de la úlcera es necrótico, fungoso grisáceo.

6. *Hemorroides externas.* Son varices anales o perianales recubiertas de epitelio pavimentoso. Su trombosis o rotura por la presión del acto de defecación motiva la aparición inmediata de una tumoración de color azul oscuro, sólida, cubierta de una piel anal transparente, edematosa y desplazable (trombosis hemorroidal externa: hematoma perianal). Si no se tratan, dejan como reliquias unas masas fibrosas fácidas, a modo de excrecencias o colgajos cutáneos llamadas «apéndices anales», molestos y mal vistos hemorroidales.

7. *Hemorroides internas prolapsadas o reducibles.* Los hemorroides que emergen hacia fuera son estrangulados por el esfínter. Aparece una masa abollonada de color rojo vivo, edematosa, con ulceraciones superficiales o no. La relajación o la incontinencia del esfínter externo del ano invalida toda tentativa de reducción del paquete hemorroidal.

8. *Prolapso rectal.* En el parcial, la mucosa sobresale en forma de rosetas. Los pliegues longitudinales siguen un curso radial hasta el punto medio, en una longitud de 2-5 cm como máximo; en el completo se observa un tumor voluminoso, en forma de cono con base anal, color rojo vivo, surcado transversalmente, recubierto de mucosidades e incrustado hasta arriba; en su vértice se encuentra un orificio oval por el que se puede introducir un dedo para apreciar el espesor de la pared. Cuando este tumor se continúa directamente con la piel en la margen del ano, el prolapso es de tipo externo. Cuando entre esta base y la piel perianal existe un surco en el que se puede introducir un dedo, el prolapso es del primero.

9. *Condilomas planos.* Son manifestación secundaria de la sífilis. Consisten en proliferaciones redondeadas irregulares que sobresalen de la piel a modo de mamelones, de color blanquecino y bordes verrugosos. La superficie es lisa y está recubierta por una membrana necrótica.

10. *Condilomas (o verrugas) acuminados.* Son excrecencias filiformes pegadas unas a otras, lo cual les da un aspecto de coliflor o mejor de cresta de gallo, a causa de la presión lateral de las nalgas. Se extienden a la región perineal y vulva en la mujer y al pene en el hombre. Su desarrollo exuberante se debe a las condiciones especiales (humedad, falta de higiene) de la región en que asientan.

11. *Ulceraciones.* Su diagnóstico, basándose en los datos morfológicos, es difícil; es obligado recurrir al laboratorio.

El chancro sifilítico se presenta en forma de una erosión secretante con la superficie surcada de grietas radiadas, visibles sobre todo por el desplegamiento de la región y separando los bordes convergentes del ano. Su base está endurecida. La secreción es escasa, viscosa y rica en treponemas.

En el chancroide (o chancro blando), la ulceración fisural se encuentra en el fondo de un pliegue radiado cuyos bordes tumefactos y despegados se vuelven condilomatosos. Descansa sobre una base blanda no infiltrada, y en la secreción purulenta se halla el bacilo de Ducrey.

La úlcera tuberculosa se reconoce con facilidad por sus bordes despegados, lívidos, irregulares, de fondo purulento, recubriendo un pus amarillento y mal trabado. Este último contiene a menudo bacilos de Koch.

Las ulceras por *actinomicosis*, blastomicosis, coccidioidomicosis y amebiasis histolítica apenas se dilatan a un simple vistazo.

12. *Adenoma velloso rectosigmoideo.* Un signo de gran valor semiológico es la salida de un tumor por el ano, generalmente después de defecar, sobre todo cuando el enfermo padece estreñimiento. A nivel de los pliegues radiales del orificio anal aparece una masa rosada o violácea del tamaño de una nuez o de un huevo, de superficie lisa o irregular, que se reduce espontáneamente o con maniobras manuales efectuadas por el mismo enfermo. A veces con el tumor se prolapsa la porción de mucosa sana sobre la cual está implantado.

13. *Papilas anales hipertróficas.* Cuando el esfínter no está contracturado, es muy fácil descubrirlas con sólo separar bien los márgenes del ano; a veces, una papila edematosa se desliza a través del anillo esfinteriano hacia el exterior y, si queda estrangulada, causa dolores.

Palpación digital del conducto anal y recto (tacto rectal o anorrectal)

El tacto rectal es muy útil y obligado para el diagnóstico ante la más mínima sospecha de procesos anales y rectales. *Jamás debe ser una maniobra violenta*, su técnica es muy sencilla, por lo que se considera una falta grave su omisión en todo sujeto afecto de un síndrome anal o rectal más o menos complejo[1].

[1] Hamilton Bailey recomienda hacer el tacto rectal con el enfermo en decúbito lateral izquierdo, sobre la pro-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cabe señalar que a menudo no se practica a causa, en parte, de la resistencia del paciente a someterse a lo que es una manipulación incómoda, y en parte a la incapacidad del médico para practicarla.

La posición genupectoral (o cubitopectoral) es la más accesible, por permitir una mayor libertad de movimientos y ser cómoda para el médico. Antes de terminar la exploración invitamos al enfermo a que se incorpore sobre sus rodillas como si se sentara, sobre nuestro dedo, y haga esfuerzos como para defecar. Con ello facilitamos el descenso del intestino y hacemos accesibles al tacto zonas situadas más altas. También son útiles las posiciones lateral izquierda (o de Sims) y supina, esta última permite el examen bimanual al tiempo que el enfermo puja ligeramente, lo cual hace que palpe el abdomen pese con suavidad los órganos pelvianos hacia el índice que se encuentra introducido en el recto.

Con el dedo índice, bañado o protegido previamente de la mano con un guante de exploración y cargado de lubricante, embadurnamos primero y enjabonamos después el orificio anal (fig. 4-84). Finalmente, con mucho cuidado, introduciremos el dedo, orientándolo hacia abajo, en el conducto del ano hasta la ampolla rectal.

Seguidamente se procede a la palpación cuidadosa y tal del tejido que circunda el espacio esfinteriano con los dedos índice y pulgar, y eventualmente a la bimanual (la mano externa presiona la pared del abdomen hacia el dedo que explora en decúbito supino) y lateral izquierda de Sims. El tacto combinado vaginopericervical pone de manifiesto las hemorroides internas.

Se termina la maniobra explorando el fondo de saco rectouterino (en el varón) y rectovaginal o rectouterino (en la mujer) en busca de colecciones líquidas o tumorales metastásicas a partir de estómago, páncreas, mama, etc.

Al retirar el dedo introducido en el recto siempre debe presentarse atención a presencia de manchas de heces, moco, pus o sangre en el guante protector.

En todo *tacto rectal* debemos tener en cuenta:

1. *Tono del esfínter anal*. Aumenta hasta llegar a la contractura en los procesos dolorosos del ano, en especial la fisura ósea, al envejecer conduce a la transformación fibrosa del esfínter interno, cuyo borde inferior se palpa como una banda dura y rígida. Se ha descrito como «escarinoso» esta transformación del orificio anal, en general un cáncer, en un anillo rígido. No debe confundirse la contractura orgánica con la tensa contractura de defensa o hipertonía defensiva presente en numerosos examinados.

En la inflamación recidivante del esfínter, es rígido, duro, nuevo, el dedo queda aprisionado en un conducto inextensible.

La atonía del esfínter (el dedo atraviesa el orificio anal con toda facilidad) se observa, de manera espontánea, en los ancianos (con o sin *prolapso*) y suele desaparecer, otras veces es provocada por los cuerpos extraños intrarrectales, afecciones locales o del tono (gran gasto, diabetes, tumores, hemorroides, cáncer ulcerado, etc.) o lesiones nerviosas (tabes, paraplejía psicosis, peritonitis, etc.).

2. *Estado de la mucosa anal*. Con la palpación primero metacarpiana y luego dactilar, con decimos los dedos 3-5 con de recto partes circunferenciales en todo el círculo. En la porción del intestino terminal más superior (papilas hemorroidales) es:

En la recta: la mucosa en vez de suave, fina, flexible, como es lo propio en los sujetos normales, se encuentra rugosa, rígida, adornada, proliferante.

En la fisura ano, la presión sobre ella es muy dolorosa y se puede palpar en muchos casos (sobre todo en la cara posterior) los bordes salientes y duros, rígidos, ciertos y exclusivos de esta dolencia.

Las hemorroides internas se manifiestan por unas tumefacciones de tamaño variable, blandas, fácilmente lisas, muy depresibles y más o menos dolorosas a la presión. La prominencia de las venas supuestamente hemorroidales se evidencia por la presencia del cordón indurado de la vena varicosa dentro de la ampolla rectal.

Las papilas anales hipertróficas son al tacto unas formas prominentes, mamelonares, más o menos duras.

Las fístulas internas dan la sensación táctil de depresión que se corresponde con cordones indurados en la submucosa.

3. *Anomalías del contenido anal*. En la enteritis inflamatoria del recto (consecutiva a la radioterapia profunda de los tejidos pelvicrurales), la mucosa se percibe áspera, cuarteada, con pérdida de su elasticidad y a veces granulosa. Más arriba, generalmente a unos 5 cm del ano, el dedo se introduce en un estrechamiento de paredes resistentes y duras, que recuerdan en un anillo fibroso, el orificio de los estenosis inflamatorias siempre es central (cosa que jamás ocurre en el cáncer).

Fig. 4-84. Tacto rectal. A) Técnica del tacto rectal. B) Tacto rectal normal.

En el cáncer rectal T3 N+ se alcanzan con el dedo índice una pared de estado pétreo, una úlcera con el fondo duro y los bordes prominentes, mamelonados, irregulares y también duros en base asentada, existe en forma de úlcera vegetante de duros leñosa o pétrea característica. La lesión es única y está rodeada de mucosa sana y en fase evolutiva avanzada, sangra al contacto del dedo.

En el cáncer infiltrante, el tacto se introduce en un conducto tortuoso más o menos rígido.

En el estreñimiento proctogeno (disquecia), el tacto rectal descubre una gran masa de heces duras (fecaloma).

4. *Cuerpos extraños.* Alcanzan este lugar por vía bucal (botones, anillos, dentaduras postizas, cepillos de dientes, cápsulas de medicamentos, etc., tragadas accidental o deliberadamente) o anorrectal.

La introducción puede ser voluntaria (termómetros, cánula de irrigador, etc.) o con fines inconfesables (auto o heteroerotismo). Se trata de velas, pipas, botellas, vibradores de todo tipo, trozos de palo de escoba, retractores, etc.[].

En otras ocasiones, los cuerpos extraños proceden de una víscera vecina (gruesos cálculos biliares que se han eliminado por una fístula vesicointestinal) o se han formado en el propio tubo digestivo (cuerpos fecales endurecidos [fecaloma], bolas pétreas, etc.).

5. *Patología de los órganos vecinos.* El dolor anal, falsas ganas, pujos o tenesmo anales son síntoma de una dolencia prostática, especialmente en el cáncer o prostatismo en el varón (papel de mayor importancia en el síndrome hemorroidal de los prostatismos descrito por Duval), de un cálculo enclavado en la parte baja del uréter, sobre todo el lado izquierdo, de una alteración de las paredes de la pequeña pelvis, en especial a región sacra, cuerpo, etc.

Si fuera preciso practicar el tacto anorrectal es necesario que el sujeto adopte la posición supina o de Sims. La negatividad de esta exploración en sujetos con algias anorrectales intensas, suelen ser neurálgicos anorrectales esenciales.

6. *Proctalgia gastrointestinal.* En ella el dedo (en posición genupectoral o cubitopectoral) revela una serie de irregularidades por compresión de asas acumuladas entre el sacro y la pared posterior del recto (signo de Lenz).

Endoscopia

La inspección interna del intestino terminal puede realizarse sólo al recto (anoscopia o rectosigmoidoscopia) o a regiones más profundas (*rectosigmoidoscopia, colonoscopia*).

Anoscopia

La buena lubricación del conducto anal es imprescindible para una correcta exploración. Si existen lesiones dolorosas de las estigmas de ano (trombosis hemorroidal, fisura anal), la introducción del anoscopio se facilita con pomadas analgésicas o infiltración con novocaína.

Se recurre a las posiciones genupectoral, lateral izquierda o de Sims, ginecológica (litotómica) (especialmente en Egero Trendelenburg) o invertida (la cual es una variante de la posición genupectoral con el inconveniente de necesitar una mesa especial para la exploración).

Después de practicado el tacto rectal (que debe preceder a toda exploración instrumental) y antes de introducir el dedo enguantado y lubricado, se introduce el anoscopio, que es dirigido de arriba abajo y de atrás adelante (el esfínter se encuentra en la posición genupectoral) y hacia dentro, adelante y abajo si el paciente se halla en la lateral o en Sims. Se retira entonces el instrumento y se sesa el mandril. A medida que se retira el anoscopio, se va explorando todo el circunferencia rectal, situada a menos de 5 cm del borde anal.

A continuación, describimos las lesiones que [illegible] por anoscopia:

Papilitis. Las papilas situadas en la misma línea anorrectal y coronadas por su forma y tamaño a los dientes de perro aparecen más o menos rubicundas e hipertróficas, pueden alcanzar hasta 1 cm de diámetro y hasta 2 cm de longitud, por lo que se prolapsan con facilidad. No deben confundirse con los pólipos hemorroidales, de mayor tamaño, forma y color diferentes y situados en plena superficie hemorroidal.

© MASSON, S.A. Reservados todos los derechos

Criptitis. Las criptas están inflamadas, congestionadas, friables, edematosas o ulceradas y a veces llenan sus orificios cantidades de moco por su orificio. Las de la línea media posterior (más expuestas a traumatismos) enferman con mayor frecuencia. Son en su origen de abscesos y mayores fístulas.

Rectitis. Mucosa más o menos congestionada y rubicunda, a veces de color rojo oscuro, edematosa, friable y con erosiones, pequeñas úlceras y criptitis y más bien hemorrágicas.

Hemorroides internas. Se manifiestan como pequeñas, medianas o grandes dilataciones blandas, de aspecto liso y color rojo vinoso que presentan algunas excrecencias en la superficie.

Pólipo hemorroidal. Se reconoce por su volumen no mayor que el de una nuez consistencia dura y color rojo vinoso, superficie lisa o lobulada como una fresa. Puede prolapsar al exterior.

El pólipo presenta numerosas y finas vellosidades que se ramifican. Su consistencia es blanda, y su base ancha. En un 5% de los casos se encuentran otros en ramos superiores.

Estenosis. La inflamatoria es fusiforme, central y recubierta de una mucosa roja, lisa, frágil, ligeramente ulcerada o francamente vegetante, tapizada de falsas membranas; la neoplásica es excéntrica, irregular, por estar la masa tumoral, mamelonada, dura, friable, implantada sobre una pared; contrasta su color rojo subido con el rosa pálido del resto de la mucosa normal.

Rectosigmoidoscopia

Es más fácil con el empleo de los fibrosigmoidoscopios (o proctosigmoidoscopios) o fibrocolonoscopios flexibles que con el rectosigmoidoscopio rígido, aunque este estudio es imprescindible ante todo síndrome rectal urgente.

Cabe señalar que el tradicional rectosigmoidoscopio rígido sigue representando relativo para las últimas porciones del intestino grueso, cuando especiales condiciones no lo contraindican, un medio de exploración sumamente completo (fig. 4-85).

La mucosa del intestino terminal normal tiene un aspecto liso, brillante, da un reflejo muy pervertido a la mucosa de la región. Esta mucosa se arruga al instrumento y se distiende con facilidad por influencia de la insuflación.

A continuación describiremos las lesiones que con mayor frecuencia se observan.

Rectosigmoiditis. La mucosa aparece rubicunda y edematosa con exulceraciones, adusiones hemorrágicas, con úlceras diftéroides, en la mucosa es friable y sangra al menor contacto.

Colitis. La imagen varía según la fase evolutiva del proceso. Al principio se aprecia una reacción inflamatoria difusa con mancha equimóticas y una mucosa friable que sangra al menor contacto. Luego, edema considerable con pequeñas abscesos miliares amarillentos, que cuando se abren motivan úlceras que al agrandarse parecen recortadas, dando la impresión de haber sido produc-

Fig. 4-85. Fases sucesivas de la exploración del rectosigmoidoscopio. A) El rectosigmoidoscopio provisto de su mandril obturador y lubricado, se introduce por presión suave al orificio anal externo del conducto anal. B) Se hace avanzar el mandril obturador por el aparato de insuflación manual. La mucosa del intestino terminal se muestra rosada y clara y se percibe fácilmente el límite de la ampolla rectal. C) La extremidad distal del rectosigmoidoscopio se ha colocado bien arriba; se ha franqueado el estrecho anal y se ha penetrado en el recto. La progresión del aparato rectosigmoidoscópico se efectúa siempre bajo el control de la vista.

das con la tuna, en la última fase, cicatrizal, aparecen cicatrices radiadas en la periferia. La enfermedad se manifiesta por brotes, pudiéndose observar al mismo tiempo las lesiones recién descritas.

Úlcera solitaria. Su tamaño es de unos 1-3 cm de diámetro. Se encuentra a una distancia de 4-12 cm del ano, casi siempre en la cara ventral del recto, mostrando una preferencia por un punto que dista de 8 a 10 cm del ano. Se trata de úlceras planas, con una delimitación relativamente marcada en torno de una zona marginal hiperémica. El fondo de la úlcera presenta un aspecto blanco amarillento en recubrimiento. La mucosa de la zona circundante es edematosa o presenta una proliferación nodular y sangra fácilmente por contacto. Este aspecto típico se observa, aproximadamente, en un 50 % de los casos. En los casos restantes es posible que la úlcera presente un recubrimiento grisáceo fibrinoide o muestre un aspecto granulado, con bordes imprecisos. Las alteraciones de la mucosa se encuentran limitadas siempre a la úlcera y a sus inmediaciones.

Su evolución es benigna y puede subsistir invariable durante largos años. Prefiere a adultos jóvenes sin diferencia de sexos. En un 50 % de los casos se observan dos o incluso más úlceras. Por consiguiente, la denominación «solitaria» no es correcta, pero se ha impuesto. En un 16 % de los casos se descubren hemorroides y a veces un prolapso de recto.

Úlceras. Las observadas en las enfermedades inflamatorias intestinales pueden ser de morfología muy diversa, siendo confluentes e incluso formando tapizado con islotes de mucosa inflamada pero no ulcerada; entre ellas en el caso de la colitis ulcerosa (en esta enfermedad la afectación de la mucosa rectal es la norma); en el caso de la enfermedad de Crohn colónica la mucosa rectal suele estar respetada y la enfermedad se manifiesta a partir de la unión rectosigmoidea con grandes úlceras escasamente confluentes (úlceras en «sacabocados»).

Pólipos. Pueden ser pedunculados o sésiles de base ancha.

1. *Simple (adenoma).* Por lo común solitario, puede sufrir degeneración maligna.
2. *Papilar.* Su superficie muestra granulosas y delicadas vellosidades (que se ramifican) y su consistencia es blanda, y su base, ancha, es cubierta con vellosidades en forma de alfombra se confunden muchas veces con una úlcera.
3. *Displásico.* De origen congénito. Todo el intestino grueso, desde el ciego hasta el recto, se encuentra cubierto de pólipos. Casi siempre terminan malignizándose.
4. *Seudopólipo.* Parecido al adenoma, generalmente se forma durante la curación de una úlcera crónica en zonas curadas o en vías de curación.

Cáncer. Se manifiesta en forma de crecimiento duro, ulcerado o muy friable, marcadamente con una amplia base de implantación, indurada y fija. La mucosa que la recubre es friable y sangra con facilidad.

Ulceración colónica

La importancia de la exploración colónica por medio del colonoscopio flexible ya ha sido expuesta con anterioridad. Si bien esta técnica permite diagnosticar con acierto antes la práctica de una exploración con el colonoscopio rígido, su mayor capacidad de exploración (incluyendo retroversión) y visualización de zonas superiores amplía el objeto de la diagnóstica. Debe de recordarse que en el campo de la diagnóstica es imprescindible ante una sospecha de enfermedad crónica.

Biopsia rectal. Su práctica no fue ampliamente introducida en clínica hasta que la biopsia con aguja (actualmente habitual Gabriel Cukier y Zaslavsky, entre ellos ya ampliamente años antes) en el diagnóstico de las lesiones tumorales de esta región, no obstante con los modernos métodos exploratorios actuales (fibrocolonoscopia), es obligada su práctica ante cualquier tipo de alteración morfológica de la mucosa (tabla 4-2), pues en muchos casos obtiene una biopsia normal o inespecífica que

Tabla 4-2. Procesos ante cuya sospecha es imprescindible la biopsia rectal

Sífilis
Colitis ulcerosa
Enfermedad de Crohn
Colitis isquémica
Amebiasis
Salmonelosis
Úlcera solitaria de recto
Enfermedad de Whipple
Enfermedad granulomatosa crónica
Amiloidosis
Granulomatosis
Enfermedad de Hodgkin

© EDICIONES ... Prohibida la reproducción sin autorización

una lesión de sospecha neoplásica al tacto, por ello la exploración radiológica es imprescindible.

Exploración radiológica. Actualmente la exploración radiológica serial tiene un valor estándar. Sólo se usa para limitar la extensión de un proceso benigno investigar una vecindad de recto o malignos (cáncer recto que no han podido ser tratados por el tratamiento).

Exámenes de laboratorio

El proctólogo acude con frecuencia al análisis de las heces, casi muchas veces adquiere el tipo, aspecto y color la fisiología revelando la presencia de un mecanismo defensivo contra el crecimiento o cuerpo que se opone a su desarrollo.

Ciertas estructuras macroscópicas, organismos o huevecillos, determinan la evacuación de una materia de modo de moco acumulado o de cilindros pequeños y delgados del calibre de un lápiz. También pueden contener sangre, moco y pus o estar casi exclusivamente ocupados por ellos, con gérmenes y parásitos o sin ellos.

La mayor utilidad del método de Papanicolaou para examinar las secreciones intestinales que pueden contener células neoplásicas o los materiales sobre los cuales se hallan implantados con mucho fundamento o una sustancia cancerosa.

En resumen se recurre a pruebas diversas como, 1º) Hemorragia oculta. Investigación de sangre oculta, 2º) Reacción de Guayaco para detección de cantidades mínimas de hemoglobina con el empleo y acción del agua oxigenada, 3º) Reacción de Benzidina que puede evidenciar el germen causal.

Examen coprológico

La muestra se recoge en un frasco apropiado de vidrio, evitando la contaminación con orina con materias fecales. Debe mandarse con rapidez al laboratorio para la ventaja de operar sobre material fresco.

Se debe recoger el material de la parte superior de la masa fecal, para evitar la contaminación con el papel higiénico. Se recomienda recoger una cantidad de materia fecal de 10 a 20 gramos. Es útil para el estudio de parásitos, huevos y quistes. Es útil para el estudio de parásitos, huevos y quistes.

Examen macroscópico

A simple vista, consigue datos importantes

1. *Cantidad.* Con una dieta mixta vacía normal, según una serie de circunstancias, y especialmente la cantidad de vegetales ingeridos. Su peso es de unos 200 g.

Las deposiciones son diariamente evidenciadas en la diferencia de Hirschsprung, megacolon congénito, estenosis diverticulosis y parestesias. En el estreñimiento el volumen de las heces es exiguo.

2. *Forma.* La más habitual es la cilíndrica (parecida por haberse formado las heces en el molde rectal en el colon sigmoideo cuando son algo más blandas, que lo habitual, el cual moldea las heces a su paso por el mismo un aspecto más o menos acordado.

En las diarreas, las heces no tienen ninguna forma.

En el estreñimiento, en vez del cilindro fecal, normal se observan una serie de agolpamientos más o menos esféricos (escíbalos) o unas son pequeñas y numerosas (balanos de «deposición cabrina» (cuando las heces de «cabras»). A veces los escíbalos se conglomeran por mucha presión, originando una masa grande y anulosa cuarta.

3. *Consistencia.* Depende de la alteración de la absorción de la secreción y de la rapidez de tránsito.

Pueden ser duras (a veces se naturales por escíbalos o «cabras»), blandas o pastosas y líquidas (diarreas).

4. *Superficie.* Se examina a gran vista buscando la cantidad que queda desprendida por la mucosa rectal. Guarda relación con la cantidad de moco y detritos intestinales.

Las heces en los sujetos sanos con digestión normal son poco viscosas, en contraste con las procedentes del intestino delgado y del ciego.

En la disentería de fermentación y diarrea por antibióticos la viscosidad es máxima.

5. *Color.* Depende de varios factores, entre los que se cuentan el tipo de alimentación y la mayor o menor cantidad de pigmentos biliares vertidos al intestino y transformados a nivel de éste en estercobilinógeno y ulteriormente, en estercobilina.

Con digestión rápida y cuando hay exceso de putrefacciones, las materias fecales son, en general, oscuras, y de color amarillo claro en el lác-

ver. Acido o bacteriano y cuando existe aumento de fermentaciones.

Con régimen mixto: el color es castaño más o menos oscuro.

En los síndromes hemolíticos con bilis muy pigmentada, el color es muy subido, contrastando con el grisáceo como manilla de vidrio de las heces en que la bilis no llega al intestino (hipoquilia o acolia). Una coloración semejante (acolia-decolia) se encuentra en las heces que contienen mucha grasa (insuficiencia pancreática) si el tránsito intestinal es muy rápido, a partir de las asas del intestino delgado, los pigmentos biliares se oxidan como tales, son transformados, dando un color amarillo oro o verdoso a las materias o a los grumos de moco.

El estudio macroscópico de las heces dejadas al aire libre sobre la oxidación de pigmentos (en estado de urobilinogenos) con formación de estercobilina.

Ciertos alimentos pueden dar a las heces una coloración anormal. Así, por ejemplo, el color negro producido por la ingestión masiva de granos de moras y espinacas y negruzco de las heces eliminadas después de comer grandes cantidades de embutidos morcillas, etc., confeccionadas a base de carne de cerdo y aumentos con moras (pero negro más o menos verdoso). La coloración negruzca puede dar lugar a confusión con la pigmentación negra por la absorción de las heces melénicas. La ingestión de zumo de uva en conserva (mosto), aunque de color blanco, da lugar a una deposición negra y espesa como pez (sudoku-melena), por la presencia de una sustancia mucosa, estabilizadora de los mostos, llamada enantol, de consistencia fenólica. La bilis predomina de heces alcalinas como color negro, cosa que no sucede en las de reacción ácida.

También pueden algunos medicamentos, como el sulfato de bario (color blanco), sales de hierro o carbón en polvo (negro intenso). El antocianuro (un pigmento de plantas rojo violáceo), la cochinilla (rosa o rojo), etc.

Si llega sangre al intestino, el color varía según la cantidad de la lesión y la intensidad de la hemorragia: si la causa radica en el esófago, estómago, duodeno o parte alta del yeyuno y su intensidad es moderada, se digiere en el intestino (la hemoglobina se transforma en hematina), marcando una deposición negra, espesa y pegajosa como el alquitrán o la pez, y muy fétida (melena). Si la sangre procede de las partes bajas del colon (asa sigmoidea) o de la ampolla rectal, conserva su color rojo (sanguinolenta). Llamamos la atención acerca del color verdoso de las heces líquidas de la lamblasis así como el atravesado de la enteritis por flagelados o esporuquetas. En la diarrea por antibióticos, el examen estereoscópico de las heces revela un color verde anaranjado a causa de la presencia de bilirrubina y biliverdina no reducidas por faltar las bacterias destruidas por el fármaco. Son polimorfas, mucosas y no adherentes al recipiente.

6. *Olor.* Las materias fecales normales tienen un olor característico por la presencia de escatol.

Las heces de los sujetos sometidos a dieta hervida exclusivamente, evacuan las bacterias y excepto muy pocas, no dan olor fecal. Algunos alimentos, aportan ciertos productos olorosos, que pueden ser detectados en las diarreas pruriginosas y en las heces de los sujetos sometidos a la acción de antibióticos de amplio espectro por vía bucal.

En la dieta cárnea y en la dispepsia de putrefacción, el olor es mixto (por la gran cantidad de indol, escatol y ácido sulfhídrico que contienen), y agrio, como notable cuando en la dispepsia se da fermentación.

Muy característico es el olor de la melena y cáncer ulcerado del recto, olor muy característico y de gran valor diagnóstico.

7. *Consistencia.* Las materias fecales suelen tener igual consistencia en toda su masa, a excepción de ciertas heces que no son homogéneas, como en la colitis diarreica de Matthieu (escibalos nadando en un líquido purulento procedente de la mucosa colica irritada), diarrea gangrenosa (restos carneos y grasos licuefactos), colitis crónicas de invasión (por la presencia de vesículas hipertrofiadas de un quiste hidatídico de las vías biliares) que aparecen como perlas o granos de uva chorreados, restos de alimentos (ejemplo gastrocólicas, cálculos biliares, parásitos ascaris, oxiuros), etc.

8. *Restos alimenticios identificables.* La presencia de restos vegetales, proteicos, grasa pueden indicar un estado de maldigestión que puede incluso ser una difícultosa masticación por defectos en la dentadura. Es importante aleccionar a la población sobre el mejor fraccionamiento de forma somera los restos para que comprueben el contenido de este apartado.

9. *Reacción:* las heces normales son alcalinas con un pH no inferior a 8,5-9. Su reacción ácida se observa en la dispepsia de fermentación, especialmente en la rápida cecal, y la alcalina en las insuficiencias gástrica y pancreática, y en la cólica.

Examen macroscópico tras dilución. Se toma una porción de heces de tamaño de una nuez y se mezcla con cierta cantidad de agua en

© EDICIONES [illegible]

un cuerpo. A falta de éste bastan una varilla de vidrio y un tubo de ensayo; hasta conseguir formar con las heces una suspensión, que se vierte en una cápsula de Petri, son útiles aquellas cuyo fondo es, en parte, oscuro.

En los sujetos sanos con digestión normal sólo se encuentran algunos restos vegetales no aprovechables.

En condiciones anormales, podemos observar:

1. *Moco.* Se presenta en forma de copos o de membranas.

Los copos son de tamaño variable y translúcidos, salvo si contienen células, caso en que se tornan opacos. Si se intenta hacer progresar una de estas masas sobre el fondo de la cubeta a golpes secos con la punta de una aguja, se observa cómo el resto de la misma sigue el movimiento con gran retraso, lo que evidencia una elasticidad especial; si se levantan fuera del agua, toman forma de gotas con el fondo aplanado, se coagulan y aparecen. Los copos de moco señalan inflamación, tanto más cuanto mayor es el número de células que contienen. En las diarreas de origen yeyunal, pueden estar teñidos por los pigmentos biliares.

Las membranas (poco acentuado, blanco pardusco, consistencia variable) son propias del colon irritable y de colitis alérgica (ambas no infrecuentes), en cuyo caso deben hacer sospechar la presencia de un tumor velloso del recto.

2. *Restos alimenticios.* Pueden ser:

a) Fragmentos de carne. Se reconocen por su marmóreo exterior, color pardo (aunque raspaduras en corteza de naranja) y porque al ser aplastados entre la punta y un cubreobjetos se rasgan en una serie de fibras. Su presencia se considera indicativa de insuficiencia gástrica y pancreática, y en el tránsito rápido a partir del intestino delgado.

b) Trozos vegetales. Se presenta en forma de masas de límites irregulares y de color blanco opaco. Su consistencia es variable. Se diferencian del moco por su estructura granular, menor elasticidad y color opaco. Sigue a la insuficiencia gástrica.

c) Restos de granos. Se incluyen granos de sagú. Su color es blanco. Se dejan aplastar fácilmente y adquieren un rojo oscuro con la solución yodo-yodurada de Lugol. Señalan insuficiencia gástrica con hipoclorhidria.

d) Grasas. Abundan en la insuficiencia pancreática como gruesas filamentosas, a veces, mal limitadas en la superficie de la deposición; son muy abundantes. Aunque las heces floten en el agua de un retrete también pueden flotar por exceso de gas en su interior.

Examen microscópico

Se realiza aplastando una gota de la suspensión fecal o coloreando una porción de heces (si su consistencia no es excesiva) entre un porta y un cubreobjetos.

1. *Fibras musculares.* De color amarillo o anaranjado, se presentan en forma de cilindros alargados con ángulos y estrías longitudinales y transversales bien conservados o bajo la forma de rectángulos con ángulos redondeados o como manchas amarillas sin organización visible, reconocibles solamente por su coloración típica, su matidez especial y por el color más claro de sus bordes más transparentes. Se tiñen de rojo cereza con la solución verdoyodurada de Lugol, la cual se introduce levantando un ángulo del cubreobjetos, pues la viscosidad de las materias fecales impide la coloración por capilaridad entre el cubre y el portaobjetos. Con el régimen normal es, anormal un número considerable de restos de fibras musculares (*creatorrea*). Si los ángulos y las estrías están bien conservados, cabe admitir un tránsito rápido a partir del intestino delgado o una insuficiencia pancreática. Si se observan restos de fibras musculares unidas por tejido conjuntivo más abundante, señalan trastornos gastrocólicos o una afectación del páncreas.

2. *Tejido conjuntivo.* Se manifiesta como pequeñas masas de límites irregulares, con largas prolongaciones fasciculares de color grisáceo o amarillo-anaranjado. Señala insuficiencia gástrica con aquilia.

3. *Almidón.* Se lleva a cabo la preparación con la solución yodo-yodurada ya citada. Si abundan, aquello toma un color violeta, prácticamente o simplemente rojo. Puede ser intra o extracelular. En el primer caso, células de patata se encuentran dentro de una envoltura celular más o menos colorada de amarillo por el yodo. El almidón libre ha perdido su forma de granos, y aparece como manchas de color azulado a veces rojizo en bacterias yodófilas. Las dos formas pueden perder su colorabilidad en azul por el yodo, tomando un tinte rosado (eritrodextrina), primer paso para su rotura digestiva. Significa un tránsito acelerado del contenido ileal.

4. *Grasas neutras*. Aparecen como pequeñas gotas muy refringentes y algo teñidas por la eosina. Si son muy abundantes, forman lagos de grasa flotantes. El aspecto hubiera cambiado tras la ingesta de aceite de parafina, cuyos contornos hay que buscar para hallarlo. Se tiñen de rojo con Sudán III. Se observan en la insuficiencia pancreática.

5. *Ácidos grasos*. Se presentan cristalizando en bellos cristales en forma de espina de pescado. Se observan en la insuficiencia biliar y en la esteatorrea idiopática (respecto a panza y jabones).

6. *Jabones*. Resultan de la combinación de un ácido graso con magnesio o calcio. Se presentan en forma cristalina (cristales en forma de abeto o roseta), o masas irregulares (forma y color semejantes a los de los carbonatos y fosfatos) o agujas cortas. Se disuelven en la insuficiencia biliar (esprue) y la enteritis difusa (sobre todo dispepsia pancreática, de Borges).

7. *Celulosa*. La indigestible (restos vegetales, hojas, tallos, etc.) no tiene valor semiológico, al través de la digestión (representada por las células de panza o zanahoria que contienen gránulos de almidón). Su presencia abundante se debe a un trastorno motor del colon, con evacuación rápida. Recordaremos que la celulosa se digiere por fermentación bacteriana en el intestino grueso y que su desaparición es proporcional al tiempo que las heces permanecen en el

8. *Misceláneas*. Parásitos y alimentos no digeridos de origen intestinal.

Los detritos de células son intracelulares, tienen forma de prisma a veces acodado, como las heces, pueden confundirse con los cristales de fosfato amónico magnésico, pero se diferencian por ser insolubles en el ácido acético.

Los cristales intracelulares semejan agujas gastadas, pues el ácido clorhídrico los disuelve.

Los cristales en forma de sobre de carta y romboidales se observan en la crisis colagenósica y en algunas hemorragias por solubilizar los capilares de fabricar ácido oxálico.

Los cristales de fosfato amónico magnésico son voluminosos y tienen forma de ataúd. Indican putrefacción intestinal con formación de amoniaco. Pueden observarse en las deposiciones de reacción ácida.

Los cristales de Charcot-Leyden, de característica forma de octaedros puntiagudos o romboidales, aparecen junto con eosinófilos en procesos alérgicos locales y parasitarios.

Los cristales de hematoidina en forma de agujas anudadas o en racimo de color amarillo, anaranjado, se encuentran en el tumor en los casos de diarrea a partir del íleon terminal.

9. *Hongos*. Sus esporas suelen reconocerse bien a simple vista. Bajo el objetivo aparecen hialinas y son esféricas, con células epiteliales, leucocitos, bacilos y amebas (en caso de disentería) intactos. Si se añade ácido acético, se precipita la sustancia intercelular con formación de estrías.

10. *Huevos y parásitos*. Los trematodes, si se encuentran bien, siguen un método riguroso de examen de una heces ulterada radicada en el intestino delgado.

Los leucocitos en gran número y poco alterados son propios de procesos supurados (cáncer, rectosigmoiditis, etc.) o de un absceso que se ha vaciado en el intestino terminal.

11. *Flora bacteriana*. Está constituida por bacterias que se tiñen de azul con la solución yodoyodurada (como el almidón). Abundan en aquella porción del intestino rica en hidratos de carbono fermentables, como el final del delgado y el ciego. Escasas en las heces normales, su aumento señala un tránsito rápido a partir del ciego.

Examen químico

Tiene gran valor aunque su practicabilidad decae con el paso de los años. Comprende:

1. *Pigmentos biliares*. Determina la presencia en heces de estercobilina y estercobilinógeno. La presencia de bilirrubina sin transformar se observa en las diarreas agudas severas y en algunos casos de ictericia hemolítica, cuando el flujo biliar es tan copioso que una parte de la bilirrubina no es reducida eliminándose como tal. En la acolia no se observa la presencia de pigmentos.

2. *Albúmina (test)*. Señala alteración intestinal (colitis, cáncer, tuberculosis, etc.) aunque es posible su hallazgo también en diarreas agudas severas.

3. *Sangre*. Su presencia (test) valora si se tiene la precaución desde unos días antes de la recogida de las muestras y durante los tres días de recogida de las mismas, de no comer carne ni derivados (ni pescado ni pluma). En el caso de haber tomado dicha precaución alguna y el examen de sangre es negativo, se podrá descartar con certeza el sangrado digestivo. Se caracterizan la presencia de úlceras y hemorroides sangrantes. Entre las múltiples técnicas usadas para su estima citaremos el test de benzidina (Adler), guayaco, etc. Son muy útiles para una rápida y orientativa determinación de las más frecuentes. Antes de depositar sobre un fragmento de heces si hay sangre, vierta en el

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

4. *Ácidos de fermentación*. La aumento de los ácidos grasos de fermentación procedentes de las fermentaciones hidrocarbonadas y, en parte, de las grasas y de la putrefacción de las proteínas, entre estos ácidos unos son volátiles (ácido acético, butírico, fórmico, etcétera) y otros fijos (láctico, succínico, etc.).

La cifra de ácidos orgánicos totales (ácidos de fermentación volátiles + ácidos de fermentación fijos) varía en los sujetos sanos sometidos a dieta normocalórica mixta entre 14-16 ml de sosa N/10.

Se encuentran muy elevados en la dispepsia de fermentación (hasta 40-50 ml de sosa N/10) y en la diarrea crónica en la cual el exceso de ácidos grasos es causa de la rapidez del tránsito (diarrea química): disminuye, por el contrario, en las diarreas de putrefacción.

5. *Amoníaco*. Aumenta siempre que existen procesos de putrefacción bacteriana a nivel del colon debido a los restos alimentarios y de productos propios (moco, bilis, células) eliminados por el organismo. En la enteritis diarreica crónica y dispepsia de fermentación, los valores son bajos.

6. *Ácido láctico*. Se observa su aumento (acompañado de pH ácido) en los síndromes de digestión de polisacáridos en sujetos con deficiencia en lactasa.

7. *Nitrógeno total*. Aumenta en la insuficiencia pancreática por la abundancia de fibras musculares y masa microbiana contenida en las heces voluminosas y fétidas. Se observa también en la dispepsia de fermentación y síndromes de malabsorción, disminuye en el estreñimiento.

8. *Lípidos*[1]. Un adulto sometido a una dieta normal ingiere unos quince gramos de grasas por kilo de peso y sólo estas están constituidas principalmente por triglicéridos, y excreta una cantidad que oscila entre 1 y 7 g/24 h.

Examen bacteriológico[2]

Se debe realizar ante cualquier proceso que curse con diarrea, cuando haya fundada sospecha de infección intestinal, y sobre todo ante cualquier tipo de tratamiento antibiótico, si el

---

1. Lípidos de la grasa neutra (triglicéridos, ácidos grasos libres, jabones).
2. Lípidos que derivan de los anteriores (glicerina, ácidos de la fermentación, cetonas).
3. Lípidos procedentes de la membrana celular.
4. Lípidos procedentes de la bilis.

La determinación de estos componentes por el método de Hofmann-Sperry no aporta información específica de la digestión de la grasa neutra, ya que también se encuentran cantidades elevadas cuando existe un aumento de los lípidos procedentes de la bilis o de la descamación celular.

La cromatografía en capa fina permite el estudio de los lípidos fecales y puede ser muy útil en el diagnóstico diferencial de las diarreas crónicas. Una cromatografía de lípidos fecales en la que se encuentren ácidos grasos libres y triglicéridos en cantidades anormales, sin esteatorrea, es característica de la diarrea química.

cuadro agudo diarreico y ha cesado, conviene proceder a la toma de la muestra: humedecer el asa de siembra con agua de peptona y el mismo hisopo introducirlo en la ampolla, haciendo rotación con la pared del tubo.

Examen parasitológico

Aunque algunos parásitos adultos se aprecian a simple vista por quienes, tras ver huevos como los de la tenia, oyuros, por ejemplo, en la zona perianal, se encuentran en las paredes rectales, heces, vómitos, etc., es más valioso la observación microscópica directa para la presencia de huevos de helmintos, ascaris, anquilostomas (fig. 4-86), etc.

Los huevos de oxiuros son muy raros en las heces por ello en este caso se practica anal y discreta coprofilia en ayuda al método del "scotch-test" o test de Graham. Basado en el supuesto de que las hembras de los oxiuros ponen sus huevos durante la noche en los pliegues del ano, consiste en la aplicación transparente a nivel de la región anal, retirándolo inmediatamente después de levantarse de la cama por la mañana y a ser posible antes de la primera defecación. Los huevos se ven que existen, quedan pegados en la cara adhesiva de la cinta aplicada sobre la piel. Ulteriormente esta cinta transparente se lleva al laboratorio y se examina al microscopio directamente tras haberla aceptado sobre un porta, al que se adhiere simplemente añadiendo una gota de agua, cubriendo luego cargando el conjunto con un cubreobjetos.

En la sospecha de ancylostomas se acude a coprocultivos sobre papel filtro y al método de la extracción de Baermann: con ambas técnicas se evidencian las larvas.

Si en la bubarmasia o examen de los huevos es negativo se acude a la rectoscopia (lesiones características) y biopsia rectal.

Examen citológico

Puede tener interés en algunos síndromes diarreicos tales como la disentería bacilar en que en un abundante estudio celular es posible observar los linfocitos y células epiteliales con marcha de la normalidad típica de las células intestinales, así como abundantes y grandes macrófagos.

Manometría o tonometría. Explora sobre todo personalidades motivadas en aquellos pacientes que presentan síntomas de la deposición característicos pero referentes en total excesiva a nivel de la ampolla rectal (dispepsia), emisión fecal violenta (explosión fecal) y en aquellos otros con incontinencia (encopresis) y la finalidad de la manometría es valorar la capacidad esfinteriana de la ampolla rectal y el tono del esfínter anal.

Pruebas del aliento o *Breath test* de hidrógeno. Los *Breath test* de H_2 (BTH) son determinaciones para la valoración de diversas alteraciones intestinales que cursan con malabsorción de diversos azúcares. Como el H_2 se forma por la descomposición bacteriana de los hidratos de carbono y es reabsorbido por el intestino y expulsado por el aire espirado a través de los pulmones su determinación permite valorar cualquier alteración que curse en la fase de descomposición o de absorción de los hidratos de carbono. El BTH de glucosa se usa para valorar el sobrecrecimiento bacteriano intestinal (fig. 4-87), el de lactosa para la valoración de la intolerancia a dicha sustancia (fig. 4-88). El BTH de fructosa valora el tiempo de tránsito orocecal y el sobrecrecimiento bacteriano. El BTH de D-xilosa valora el sobrecrecimiento bacteriano o la malabsorción y el transporte activo de monosacáridos a través de la mucosa intestinal.

Todos *Breath test* de H_2 requieren una dieta estricta previa a la prueba y una excelente higiene bucal para evitar la alteración de los resultados

Fig. 4-86. Imagen microscópica de huevos de los parásitos más frecuentes en el hombre. De izquierda a derecha: huevo de áscaris, huevo de áscaris descorticado, huevo de tricocéfalo, huevo de anquilostoma, huevo de *Taenia* y huevo de *Hymenolepis nana*. Tamaños proporcionados. Barra de 1 mm = a un aumento de unas 70 veces.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

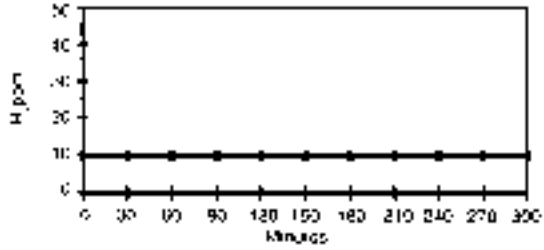


Fig. 4-87. Test de Hidrógeno (TH) de glucosa. Intolerancia a glucosa de origen bacteriano.

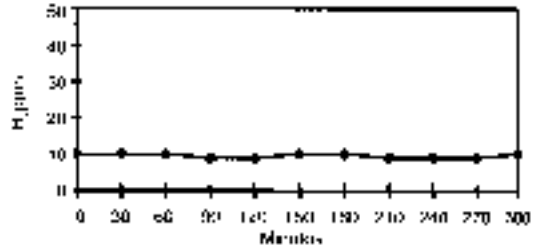


Fig. 4-88. TH de lactosa. Test normal. Prueba de tolerancia a la lactosa.

por participación de las bacterias de la cavidad bucal.

Síndromes coprológicos

Resultan de la valoración conjunta de los signos aportados por los exámenes macroscópico, microscópico y químico de las heces.

Diarrea

Diarreas motoras. Las funciones digestivas enzimáticas y la pared intestinal (anatómica y funcional) son normales. El trastorno es la rapidez exagerada de todo o parte del intestino. El hiperperistaltismo puede asentarse en el yeyuno, íleon, ciego o colon.

1. *Diarrea serosa.* Características de esputo. Color ocre amarillento (de yema de huevo), reacción neutra o algo ácida y olor suave. En las preparaciones se observan gotitas de grasa neutra (en forma superior a la normal), fibras musculares bien aisladas, ácidos grasos y jabones, grasas de absorción (escasas) y células vacías de patata y el colon participa.

2. *Diarrea ileal.* Heces pegajosas. Color ocre. Reacción neutra o alcalina o algo ácida si existe abundancia de ácidos grasos. Imagen coprológica parecida a la anterior, pero con abundancia de grasas neutras, ya que hablamos a este nivel del intestino. Hay fibras musculares escasas y bien aisladas. Agujas de ácidos grasos y jabones y algunas grasas de absorción. Reacción del sublimado, rosa.

3. *Diarrea cecal.* Color ocre amarillento, viscosidad, olor agrio. Reacción ácida o neutra. Gápeas. Las enterias y células de patata, si hay diferencia digestiva de los alimentos, se verán cuando el tránsito rápido cecal donde se acumulan, se observan estos en cantidad abundante. Intestinograma positivo.

4. *Diarrea pútrida.* Color ocre oscuro. Olor variable. Alga y células. Reacción alcalina o alcalina. Es característico que todas las preparaciones se vean inundadas de células vacías de patata (por su aspecto actual rápido). La comida intestinal ha comido demasiados y no ha dado tiempo a la digestión bacteriana, siempre más lenta que la enzimática del intestino delgado. Intestinograma positivo.

Diarreas disenzimáticas. Son muy características. Las funciones digestivas enzimáticas serán alteradas.

1. *Dispepsias.* Mala digestión de una o una preponderancia de restos grasos (grasas neutras, ácidos grasos, jabones). Cuando ello ocurre debe orientarse el diagnóstico hacia una insuficiencia biliar o pancreática, las diarreas disabsortivas tienen un grado aparte.

a) *Déficit de secreción biliar.* Coloración pardo-grisácea y consistencia de pupa. Heces con cierto grado de brillantez a causa de la grasa neutra que contiene. Reacción ácida, el pH cae hacia la normalidad e incluso alcalinidad si entran en acción los gérmenes de la putrefacción. Olor pútrido. Abundancia de restos grasos, con predominio de ácidos grasos y jabones sobre las grasas neutras.

b) *Ausencia o paso bilis al intestino.* Las heces serán de un inconfundible color ceniza, brillantes, consistencia pastosa o pastal y reacción ácida, salvo si existe putrefacción. El examen microscópico es superponible al de la insuficiencia biliar, con mayor abundancia de restos grasos, pero predominando la grasa desdoblada (ácidos grasos y jabones) sobre la grasa neutra. La reacción del sublimado es blanca, dato de mucho peso para el diagnóstico de acolia.

a. Déficit de secreción exocrina pancreática. Heces muy voluminosas, superficie brillante, pastosas, color amarillo grisáceo (como mezcla de vidrio y), muy pútrido y reacción alcalina. En la preparación aparecen gotas grandes o algunas de grasas neutras en contraste con la otra especie de gotas grasas y jabones. Fibras musculares abundantes y poco atacadas. La reacción del sublimado es normal. El hallazgo grasas neutras + fibras musculares mal atacadas tiene valor diagnóstico definitivo.

2. *Diagnóstico.* Además del déficit de secreción exocrina pancreática, cuentan:

a. Déficit de secreción gástrica (hallazgo gastroscópico). Color gris perla, olor pútrido, reacción alcalina. Puede reconocerse a simple vista restos vítreos y trozos de lechos. Existe un hipomotor claro, fibras musculares grandes (cortes rectángulos muy alargados y bordes puntiagudos en ataxia) y tejido conjuntivo en forma de fibras anchas o grandes haces que englaban fibras musculares bien conservadas. A ello se añaden trozos de lechos sin atacar. Si recordamos que el jugo gástrico es el único factor orgánico capaz de digerir el tejido conjuntivo, nos daremos cuenta del valor diagnóstico de su hallazgo.

b. Déficit de la secreción entérica. Difícil de detectar por la acción compensadora del páncreas. Heces de color amarillo mate, consistencia cremosa, olor débil y reacción neutra o alcalina. El examen microscópico señala fibras musculares bastante atacadas, con aumento de cristales de ácidos grasos y jabones y algo de almidón (pero sin acompañarse de cambios de grasa neutra típicos del páncreas) y tejido conjuntivo (insuficiencia biliar).

3. *Desarrollo.* Después de fermentación. Señala la expulsión precoz del contenido de ciego y de colon derecho en plena fase de putrefacción, invasión microbiana de los hidratos de carbono que llegan a su nivel. Color pardo amarillento, olor butírico, reacción ácida. Contiene gas, que sale del intestino en burbujas que estallan al llegar a la superficie. El examen microscópico es demostrativo: exceso de almidón, que inunda todas las preparaciones, y de fibra vegetal. Lugol reacción positiva. Gran cantidad de ácidos de fermentación.

Diarreas disabsortivas. *Esteatorrea (Cohn).* Heces muy voluminosas (más de 400 g/24 h), color pardo grisáceo, brillo metálico y burbujas de gas con un olor característico. Gran abundancia de grasa desdoblada (ácidos grasos, jabones), con cifra normal o nula de grasa neutra.

Acercar a punto visto el examen macroscópico de las heces induce a pensar en la sospecha de un insuficiencia pancreática. Las dudas se disipan al observar la ausencia de grasas neutras frente a la sobreabundancia de restos grasos (en estearrea o ideopática típica). Las lipasas actúan con toda eficacia (por estar conservadas y, además, por ser el ritmo intestinal lento) en la única diarrea verdadera sin tránsito rápido: el hipotiroidismo o retardo del vaciamiento gástrico (la malabsorción intestinal).

Diarreas inflamatorias. Las mismas características:

1. *Síndrome agudo.* Corresponderíamos al esquema citado por encima de la lesión inflamatoria.

2. *Déficit de absorción.* A nivel de la zona inflamada.

3. *Signos de pérdida sanguínea.* Presencia de moco (sangre oculta) y sangre (en abundancia o no).

4. *Intervención de la flora.* Heces con cierta reacción de papel de tornasol, color amarillo o grisáceo (ácidos grasos) y olor ácido. Reacción de Lugol variable con frecuencia (todo depende de la flora bacteriana). Superacumulación de restos alimenticios por el tránsito rápido y falta de absorción en la zona afecta, abundan no atacados fibras musculares, grasas neutras, ácidos grasos y jabones.

Si coexiste esteatorrea, se añaden rápido confusión y fibras musculares abundantes y mal atacadas. El tránsito (signo inflamatorio) no se ve afectado por proceder de zonas demasiado altas y alejadas. Lugol hialógeno positivo.

5. *Diarrea sideropénica de Borges.* Es en realidad una esteatorrea de poco grado intestinal. El predominio de las grasas desdoblables se debe a que su absorción es más complicada y requiere más tiempo, y a que los pedemos seguir al microscopio hasta cuando están desmenuzados. Este exceso de ácidos grasos y jabones puede sugerir una esteatorrea ideopática.

6. *Normalización en la yeyunitis.* Aspecto es parecido al de las enteritis difusas, pero con menos restos alimentarios, mucosidad en clara con buena capacidad absortiva. Abundan las fibras

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

musculares: restos normalmente no llegan al íleon y dominan los de las grasas desdobladas.

En la ileítis desaparecen las fibras musculares y abundan las grasas desdobladas y el almidón (por tránsito rápido supraileocólico, que en este caso corresponde al yeyuno). En ambas el coprocolubilizógeno es positivo y la albúmina digerida, negativa.

d) Color. Coloración oscura. Heces oscuras, a veces con moco opaco visible a simple vista. Olor fétido. Reacción alcalina. Todos los restos alimentarios que dudamos en encontrar son provocados por el tránsito rápido del delgado a una cierta no concentrarse, pues el papel absorbente de colon es nulo salvo para el agua. En caso de simple tránsito rápido del delgado, los restos alimentarios desaparecen, en caso de enfermo permanecerán en cantidad muy superior en la proporción del grado de inflamación. Como signo inflamatorio, además del moco se encuentran citadas y amonio-magnésicas con su clásica forma de ataúd, indican siempre proceso exudativo cólico y, por ende, colitis. Abundante amoniaco.

Diarreas alérgicas. La ingesta del alimento alergeno provoca un tránsito rápido, más o menos alto, al que se añade la presencia de moco de tipo funcional (no en moco nítido y cristales de Charcot Leyden).

A veces hay parásitos o sus huevos, causa, a veces, del trastorno que nos ocupa.

Diarreas parasitarias. Coprológicamente, con lugar a un tránsito rápido intestinal, más o menos alto, en estado de la mucosa. Se observan los parásitos o sus huevos, y a veces algo de moco con cristales de Charcot-Leyden y sus motivos de manifestaciones alérgicas.

Estreñimiento o constipación

El concepto de que estreñimiento es igual a toma de laxante es un gran error. Ante todo estreñimiento es un prescindible buscar la causa, ya sea general o local. Una anamnesis correcta y minuciosa es la base del éxito terapéutico y no olvidar que ante todo estreñimiento debe impresionar con la práctica de un enema opaco para valorar las características físicas del colon (dilatación, hipotonía, megacolon global o segmentario) para actuar de la forma más adecuada. Cada estreñimiento es, pues, un tratamiento individualizado.

Estreñimiento agudo. Las más veces se debe a un cambio súbito en el tránsito alimentario con la introducción en la dieta de alimentos astringentes o supresión de alimentos con abundante contenido de residuos (cambio del hábito dietético en los viajes, dietas mal orientadas para adelgazar, fármacos, etc.). Heces compactas, expulsadas con gran esfuerzo, ocasionalmente acompañadas de moco (fabricante hepatógeno), y no pocas veces acostumbradas de pequeñas pérdidas sanguíneas por microtraumatismos anales.

Estreñimiento crónico. Las heces tienen características inconfundibles; son de poco volumen, bien configuradas, oscuras, duras, reacción alcalina y pobres en restos alimentarios. Si los restos alimentarios retenidos inician el colon, se observa la "diarrea-falsa diarrea" de Marbiou, en un líquido cremoso, oscuro, alcalino, con moco, se observan trozos duros y fragmentados de heces cuyo examen microscópico revela su larga permanencia en el intestino.

■ HÍGADO Y VÍAS BILIARES

INTERROGATORIO

Filiación y antecedentes individuales

Edad. Si una ictericia se presenta en las primeras 24 h de vida, no es fisiológica y sí es signo de un proceso hemolítico por incompatibilidad materno-fetal Rh o del sistema ABO. La hiperbilirrubinemia neonatal, mal llamada de retención fisiológica, puede ser definida claramente como una elevación de la bilirrubina indirecta no conjugada (esterificada) que no sobrepasa los 12 mg/dl, que se presenta en la primera semana de la vida (hacia el día 3-4) en ausencia de enfermedad hemolítica. Se acompaña a menudo de ictericia visible (> sobrepasa los 4-5 mg/dl) que se hace aparente al cabo de 36 h de vida y desaparece al día 10 aproximadamente. Si esta hiperbilirrubinemia neonatal (más frecuente en prematuros, niños con escaso desarrollo al nacer y orientales) a cargo de bajos niveles de glucosa puede producir el cuadro grave de encefalopatía bilirrubínica (ictericia nuclear de Schmiedt-quernicterus), como en casos de incompatibilidad Rh. Se atribuyen a que las enzimas del sistema glucuronil-transferasa responsables de la conjugación (esterificación) de la bilirrubina no completan su desarrollo hasta después de la primera semana de vida.

También son congénitas la atresia de las vías biliares así como la sífilis congénita, hepatitis neonatal, toxoplasmosis, etc.

En la infancia, edad prepuberal y pubertad, incide la **anemia hemolítica** congénita (defecto genético con formación de esferocitos de diámetro reducido); **síndrome o enfermedad de Gilbert** (juventud, colemia familiar) que es de carácter familiar y producido por un gen autosómico dominante, motivo de un déficit parcial del sistema glucuronil-transferasa; cursa con hiperbilirrubinemia no hemolítica es conjugada, hepatitis A (en el 96 % de los casos, antes de los 20 años) la B y C se observan en cualquier edad; **síndrome de Crigler-Najjar** (por este la ausencia del sistema enzimático de conjugación, que es fisiológica en la primera semana de vida, cursa con ictericia crónica con hiperbilirrubinemia no conjugada [no esterificada]. Los niños sucumben casi siempre en los primeros años de vida a la lesión tóxica del sistema nervioso central); **síndrome de Dubin-Johnson** en el que está aumentada la bilirrubina no conjugada; las infecciones, sobrecarga física o consumo de alcohol favorecen brotes ictéricos con niveles de hasta 20 mg/dl, existe un trastorno congénito de los sistemas enzimáticos intracelulares responsables de su transporte desde los intrasomas ciliares al capilar biliar, con excepción de la eliminación de la bromosulftaleína todas las restantes pruebas funcionales hepáticas son normales, el diagnóstico está asegurado por laparoscopia, en donde se aprecia una superficie de color negroazulado, y en el examen histológico con empleo de tinción de un compuesto melanina-lipofuscina, y el **síndrome de Rotor** (es idéntico al síndrome de Dubin-Johnson pero sin la peculiar alteración de la eliminación de la bromosulftaleína y ausencia del depósito de pigmento ceular, se trata de una afección crónica con hiperbilirrubinemia conjugada [intermitente] en pacientes de hígado estructural y función normal, su causa, igual que en el síndrome de Dubin-Johnson, reside en un trastorno de la excreción celular de la bilirrubina.

Los procesos carcinógenos hepáticos (motivo de más del 6% de los casos de hipertensión portal) y de las vías biliares, son frecuentes en la edad adulta y los tumores malignos en las personas ancianas, sin ser regla absoluta.

Sexo. En el femenino, predominan los procesos biliares (discinéticos, litiásicos, inflamatorios, tumorales benignos o malignos) así como las cirrosis biliar primaria o secundaria, hepatitis crónica activa, quiste o dilatación hemorroidal y en el masculino la esteatosis, hepatitis aguda y crónica alcohólica, hemocromatosis primitiva y secundaria, cirrosis portal y hepatitis tóxicas.

La hepatitis A se presenta con igual frecuencia en ambos sexos.

En el curso de la gestación, puede observarse una mayor incidencia de hepatitis A en el último trimestre; aparición en los meses finales de la ictericia recurrente benigna recidivante del embarazo, con prurito muy pronunciado, apática y no dañina para la madre, que se atribuye a la colestasis intraheparina por hipersensibilidad a los estrogenos retenidos; y rotura espontánea del hígado durante el trabajo del parto.

Ocupación. Los pintores (sales de plomo) y los obreros que manipulan sustancias tóxicas como dicetopolieno (fábrica de municiones), mercurio, arsénico, tetracloruro de carbono etc. sufren hepatitis tóxicas agudas. Desde muy antiguo, se ha observado la mayor incidencia de cirrosis hepática en los que tratan con vinos y bebes o fabrican cerveza y la presencia de infección espiroquetósica en los matarifes y obreros de los arrozales.

Lugar de residencia. Se han publicado mapas que reflejan la extensión de las hepatopatías en las diversas partes del mundo. Influyen factores climáticos, tipo de alimentación, endemia parasitaria (**schistosoma mansoni**, responsable de cirrosis periportales), **Opisthorchis sinensis** y **Ascaris lumbricoides** (adenocarcinoma a partir de las vías biliares intrahepáticas), etc., así como la presencia de ciertos alcaloides (los del senecio son responsables del 30 % de casos de cirrosis en Jamaica) o sustancias cancerígenas, tal aflatoxina presente en algunos cacahuetes contaminados por el mohoso **Aspergillus flavus** es uno de los cancerígenos hepáticos experimentales más potentes conocidos. El ejemplo más demostrativo de lo expuesto es la alta incidencia de cáncer primario de hígado en África y sur de Asia. En Mozambique, es 500 veces mayor que en Europa y América. Asimismo, en estos países, es más elevada la cifra de cirrosis alcohólica con hepatocarcinoma (20-30 %).

Tipo de alimentación. La alimentación deficiente en proteínas (desnutrición), una ingesta excesiva en hierro (siderosis) o un consumo exagerado en alcohol provocan hepatopatías de origen alimentario.

© Ediciones Doyma, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La alimentación deficiente en proteínas, ampliamente difundida en muchos países tropicales, motiva una degeneración adiposa grave del hígado (con simultánea y intensa atrofia de las glándulas exocrinas) y gran susceptibilidad a otras influencias hepatotóxicas.

La sideremia está ampliamente aumentada en hepatólicos que atribuye al elevado contenido en hierro de las bebidas fermentadas en aquella región. Los hígados siderósicos muestran signos de fibrosis y de cirrosis macronodular, cuya gravedad se halla en relación directa con los depósitos de hierro. En los casos graves, la enfermedad no puede diferenciarse de la hemocromatosis idiopática.

Hábitos de vida. El papel hepatonocivo del alcohol es de sobras conocido. En los alcohólicos crónicos se observa esteatosis (consecuencia de alteración del metabolismo de los lípidos), hepatitis aguda alcohólica y cirrosis, que en un 10 % puede sufrir la degeneración neoplásica.

En ocasiones, se da el llamado síndrome de Zieve (con ictericia, hiperlipemia (por pancreatitis alcohólica concomitante), anemia (de carácter colestásico) y anemia hemolítica (exceso de lipoproteínas).

En lo que atañe a las vías biliares litiásicas, es conocida la incidencia del abuso de la ingesta de huevos.

Antecedentes familiares

Marginando los procesos hemolíticos y metabólicos congénitos motivo de litiasis biliar, citaremos la cólera familiar, transmitido por un gen autosómico dominante, y las enfermedades de Crigler-Najjar, Dubin-Johnson y el síndrome de Rotor. El estreñimiento crónico, a veces de carácter familiar, cuenta como causa de disfunción hepatovesicular.

Antecedentes patológicos o enfermedades anteriores

Ciertos procesos infecciosos (melitococia, mononucleosis, sífilis, leptospirosis, etc.) pueden afectar al hígado, ya sea de manera directa o a través de los fármacos empleados en su tratamiento. No olvidemos que las transfusiones de sangre total o plasma (o así la seroalbúmina y globulina gamma) pueden transmitir la hepatitis por inoculación. La toma de ciertos fármacos actúa nocivamente sobre el hígado por acción directa (tetraciclinas, estreptomicina, 6-mercaptopurina, 5-fluorouracilo, metotrexato, etc.) o por hipersensibilidad con lesiones histopatológicas idénticas a las que aparecen en las hepatitis víricas (indicadas del ácido paraaminosalicílico, inhibidores de la monoaminooxidasa, cloropromacina, etc.). Su aparición no está relacionada ni con la dosis ni con la vía de administración. Significa que determinados sujetos no poseen, por deficiencias genéticas, los enzimas necesarios para su metabolización.

Las hepatitis crónicas y las cirrosis pueden reconocer como origen una hepatitis sufrida años antes: las séricas o por inoculación son las que con mayor frecuencia (2-3 %) adoptan este tipo evolutivo. Si su curso fue anictérico (cosa frecuente en las agresivas durante la infancia) son agravadas por el paciente y la ingesta que ello nuevamente acarrea aumenta el número de las llamadas criptogenéticas o idiopáticas (20-40 %).

Entre las parasitosis hepáticas, citaremos el quiste hidatídico (en su forma rara de equinococosis, simula una neoplasia hepática), distomatosis (ictericia obstructiva con angiocolitis), esquistosomiasis (fibrosis del hígado), amebiasis (absceso hepático amebiano) etc.

La asociación de cirrosis hepática y diabetes es frecuente. La cirrosis es la que determina la aparición del trastorno hidrocarbonado; la diabetes no desempeña un papel en la presentación de la hepatopatía.

La asociación de cirrosis y úlcera gastroduodenal se ha atribuido a la facultad disminuida del hígado para metabolizar la gastrina, cuyo nivel sérico es superior al normal. La hipertensión portal explica su tendencia hemorrágica.

La litiasis biliar, ya sola o asociada a la renal (= hepatocálculosis = de Chauffard), es frecuente en sujetos con trastornos metabólicos (obesidad, gota), también cuentan el estreñimiento crónico, fiebre tifoidea (cálculos de colesterol), procesos hemolíticos constitucionales o adquiridos (es conocido el caso de portadores de válvulas cardíacas protésicas); la hepatólisis explica su relativa frecuencia), vagotonía troncular (la vesícula biliar queda distendida y atónica), etc.

Comienzo y evolución de la enfermedad actual

Dolor. Las enfermedades hepáticas suelen evolucionar con pocas molestias, cosa distinta ocurre en los procesos de las vías biliares y que

culminan en la crisis del llamado «cólico hepático o biliar». Si la ingurgitación hepática es súbita e intensa, aparece una tensión dolorosa y pesantez a nivel del hipocondrio derecho con posible irradiación al dorso y hombro del mismo lado (dolor en «traste»). Se atribuye a distensión de la cápsula de Glisson (*glaucoma hepático*). Aumenta con la ingesta y se reduce en las horas digestivas.

Los nódulos neoplásicos o inflamatorios (sífilis, absceso) que afectan a la superficie del órgano irritan la cubierta peritoneal (*perihepatitis*) y son motivo de dolor o de molestia a su nivel, a veces en relación con los movimientos respiratorios.

La crisis del llamado «cólico hepático o biliar» va ligada, casi siempre, a la presencia de un obstáculo orgánico calculoso. En su forma típica, se trata de un dolor muy agudo, de horario generalmente nocturno, que dura horas y que, en general, no cesa espontáneamente, sino que necesita de la administración de un analgésico potente. Puede aparecer en plena salud, de manera brusca, sin motivo aparente alguno o relacionada con una transgresión dietética, un viaje en coche en terreno accidentado, un gran disgusto o trauma psíquico, una infección aguda (amigdalitis aguda o bronquitis agudizada), etc.

La localización del dolor es variable, en general, se fija en epigastrio o hipocondrio derecho (fig. 4-89 A). Generalmente, se irradia, no sólo de hipocondrio derecho a epigastrio y viceversa, sino también a región lumbar, escapular y hombro derechos (fig. 4-89 B). A veces, es tan intenso que duele todo el abdomen, sin poderse precisar bien la localización. Es frecuente que a la manera de una faja oprima el abdomen a la altura del hipocondrio y epigastrio, suele existir al mismo tiempo una inhibición respiratoria con expresión profunda e imposibilidad de respirar más que de un modo superficial. En el 80 % de los casos se observan vómitos, primero de contenido gástrico y luego biliosos; el nervio intestinal no suele estar afectado, aunque es más frecuente el estreñimiento que la diarrea.

El examen físico señala hiperestesia cutánea en el abdomen superior o región infraescapular derecha, defensa muscular en el hipocondrio con signo de Murphy positivo o sin él y cierta reacción muscular a su nivel. En ocasiones, se tiene la impresión de palpar una vejiga distendida u ocupada.

Existe leucocitosis con una fórmula más o menos alterada, según la importancia de la infección, coluria (en el 90-95 % de los casos) y aumento de la amilasa y lipasa séricas si el páncreas se ha visto afectado por la crisis biliar.

La crisis aguda por litiasis del colédoco tiene, en general, la misma sintomatología que la causada por cálculos en la vejiga biliar, pero con algunas características propias a veces difíciles de precisar, así, el dolor parece ser más agudo (dato subjetivo de un valor relativo), más prolongado (repite al cesar el efecto de los analgésicos) y de irradiación frecuente hacia la izquierda, en especial hacia el vacío de este lado por la casi constante pancreatopatía concomitante. Es frecuente un dolor opresivo supradiafragmático (por distensión de la cápsula de Glisson, al provocarse hepatomegalia), fiebre e ictericia.

La terminación de la crisis aguda biliar puede ser brusca, sin residuo doloroso; dejando como secuela una hipocondralgia sorda acompañada de un estado nauseoso, febrícula o ambos, de corta duración; y motivando un cuadro dispéptico gastrointestinal reflejo, ya sea con acinesmo precoz o tardío con distensión gaseosa posprandial, digestiones prolongadas y estreñimiento tenaz.

Las molestias acreces con las ingestas (grasas y frituras) y en los días menstruales y ceden de manera incompleta con la toma de alcalinos y ciertos alimentos.

Cabe señalar que estas molestias reflejas de origen biliar pueden observarse sin el episodio agudo inicial, siendo fácil atribuirlas a otras causas. Incluso, empero, el diagnóstico correcto la frecuente aparición de gastralgias agudas de corta duración en las que el clínico atento reconoce sin mayor dificultad (cólicos hepáticos en miniatura).

El paso del cálculo al duodeno a través de un trayecto fistuloso, si su tamaño es suficiente (> 2,5 cm), puede motivar el cuadro de *íleo biliar*.

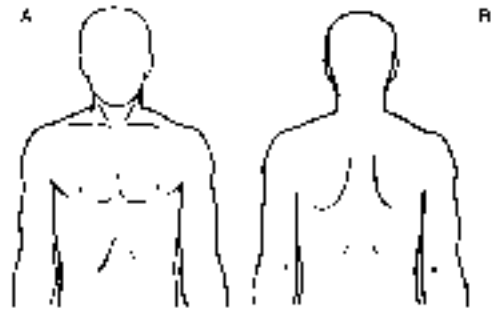


Fig. 4-89. Localización e irradiación típicas del dolor en el cólico hepático.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

con crisis subocl e cas intermitentes escalonadas en relación con la progresión del cuerpo extraño por la luz del intestino: si aquél se fija en algún punto (ya distal, región ileocecal, o oclusión intestinal llega a ser total.

Ictericia. Es un signo de gran valor diagnóstico por lo llamativo. Al interrogar en busca de su posible causa, consideramos el período de incubación preictérico, fenómenos que preceden o acompañan a la aparición de la pigmentación cutaneomucosa y curso evolutivo.

La *pigmentación de los esclerótimos* aparece cuando la bilirrubinemia sobrepasa los 2 mg/dl (por especial tropismo de este pigmento hacia la elastina, de la que es muy rica esta membrana ocular) y la cutánea evidente cuando supera los 7 mg/dl.

La duración del *período de incubación preictérico* es variable. El de la hepatitis B oscila entre 45-160 días; es más prolongado que el de la hepatitis A (15-40 días) y los episposteriores (5-15 días). En las ictericias sucesivas a la oclusión calculosa del colédoco, de algunas horas o pocos días.

La *pigmentación cutaneomucosa* suele aparecer de manera insidiosa en un cierto número de casos de cáncer de la cabeza de páncreas, hepatitis B y colangiopatías.

En la forma clásica de la hepatitis, la ictericia aparece después de una fase prodrómica de unas tres semanas, caracterizada por malestar general y anorexia frente a ciertos alimentos, náuseas y vómitos en el borde costal derecho, y aparición de un estado febril moderado. La orina con rigidez de nuca es frecuente en los niños. En el curso de la fase prodrómica es frecuente la llamada triada de Cassidy (exantema con urticaria y edemas angioneuróticos, estado febricular y artralgias fugaces). La ictericia, que se intensifica a simple vista, aparece con frecuencia durante la noche dos o tres días después de presentar la poliuria y coluria. Generalmente, los síntomas mejoran al aparecer la ictericia.

En la *colangitis* (p. ej. esclerosante primitiva, hepatopatía alcohólica) coinciden artralgias intensísimas en los planos musculares de las pantorrillas y lumbosacras, conjuntivitis, herpes labial, púrpura cutaneomucosa y manifestaciones renales.

La ictericia exclusiva por migración calculosa al coledoco suele ir precedida de una crisis biliar aguda. La *triada de Villard o de Cofer* (ictericia + fiebre + dolor) afirma la infección de las vías biliares situadas a nivel del colédoco. La fiebre suele adoptar el tipo bifuroseptico de Chauffard: con escalofrío inicial, ascenso térmico en aguja hasta 39-40 °C. Tras un calor intenso y diaforesis profusa termina con descenso brusco de la hipertermia.

Atendiendo a su *duración*, la ictericia puede ser *fugaz* (dura pocos días), de *corta duración* (20-30 días como en la hepatitis en la mayoría de pacientes, o *prolongada* pudiendo ser esta progresiva, sin eclipses, como en la obstructiva bien por tumor maligno de la cabeza del páncreas, con intermitencias (coledocolitiasis, cirrosis biliar primitiva) en relación con brotes febriles (colangitis), o cíclica, con una fase ascendente a la que sigue un período estacionario que deja paso a una fase descendente hasta su normalización. Se observa en las hepatitis prolongadas, en las formas recidivantes, estos períodos pueden repetirse varias veces, pero habitualmente no duran más de un año.

La *cuantía o cifra de la bilirrubina* retenida en la sangre tiene valor diagnóstico diferencial frente a los diferentes mecanismos patogénicos. La ictericia hemolítica cursa con hiperbilirrubinemia no conjugada generalmente poco elevada (3-4 mg/dl) debido a la gran capacidad de captación de la célula hepática en las ictericias por trastorno en la excreción de la bilirrubina (pequeñas intra o extrahepáticas o lesión hepatocelular, la cifra de bilirrubina es muy alta y de tipo conjugado. Debe señalarse que la determinación cuantitativa de los pigmentos biliares no es suficiente para diferenciar las ictericias mecánicas de las hepatocelulares, pues ambas pueden alcanzar cifras muy altas.

La bilirrubinuria puede preceder a la pigmentación cutaneomucosa cuando la exigua cantidad de bilirrubina retenida no es suficiente para teñir la piel. Estas ictericias anictéricas (frecuentes en la infancia) en su forma más leve se manifiestan únicamente por una elevación de las transaminasas. Con frecuencia, los síntomas gastrointestinales ocupan un primer plano y no es raro que la hepatitis anictérica se confunda con una simple gripe, debido a los síntomas comunes en estas dos afecciones.

Prurito. Puede ser generalizado o limitado a las palmas de las manos y plantas de los pies. Se relaciona con la retención de sales biliares en el plasma. Es frecuente e intenso en las ictericias obstructivas extrahepáticas, sobre todo por cáncer de la cabeza del páncreas y en las formas de hepatitis agudas colestásicas, hepatitis tóxicas (fenotiazinas, tolbutamida, estolato de eritromicina, anovulatorios, etc.), ictericia benigna recidivante del embarazo (por intolerancia a los estrógenos circulantes).

La cirrosis biliar primaria suele iniciarse con prurito que precede, en la mayoría de las ocasiones, en meses o años a la aparición de los otros síntomas; aumenta al incrustarse la ictericia.

Las lesiones cutáneas generalizadas por rascado son señal evidente de la intensidad del prurito.

Febrícula. Fiebre. Se observan en múltiples procesos hepáticos y de las vías biliares. Ya es conocido el síndrome febricular, más o menos prolongado, acompañado de dolores poliarticulares, en la fase prodrómica de gran número de hepatitis agudas y de la hepatitis crónica activa.

Fiebre más o menos elevada se observa en los tumores malignos a veces, como síntoma inicial; cirrosis hepática tuberculosa, sobreinfección del líquido ascítico o cero infecciones; falta de inactivación de ciertos esteroides prógenos (mesoclanolona); necrosis hepática (puede ser muy elevada y se relaciona con lisis celular y una más que probable infección). En el absceso hepático piógeno, la fiebre es diaria, de tipo séptico y se acompaña de escalofríos, sudación y sensación de gravedad. Lo propio ocurre en la infección de las vías biliares ocluidas a nivel del colédoco (fiebre bilioséptica de Chauffard); si no existe retención, es posible el paludismo persistente.

Trastornos nerviosos y psíquicos. La cefalalgia y los vértigos son frecuentes en la insuficiencia hepática y procesos biliares. Hay que pensar en un proceso vascular en todas las cefaleas, aun en las de carácter inespecífico, no bien catalogadas. La depresión psíquica con profunda astenia es siempre obligada a veces con precoz curso tumoral de las hepatopatías agudas, crónicas, abscesos amebianos y procesos hepáticos neoplásicos malignos.

La clínica de la *encefalopatía hepática* es polimorfa. En su evolución desde los síntomas iniciales hasta el coma puede establecerse la siguiente gradación:

1. *Trastornos psíquicos* ligeros, pérdida de memoria *flapping*, desorientación.
2. Todo lo anterior más *somnolencia*.
3. Pérdida total de la conciencia o coma, el cual puede ser tranquilo, como el sueño fisiológico, o agitado, con movimientos automáticos anormales o crisis convulsivas y expresión verbal variada con contracturas (Hasbrouck, Musser, Bolingas). Se diferencia de los restantes comas valorando la anamnesis y los signos que delatan la hepatopatía causal (cirrosis).

c) Datos físicos. Signo clínico de indudable valor diagnóstico pero difícil presente en el 50% de los casos.

d) Datos biológicos. Revelan los profundos trastornos metabólicos ligados al fallo hepatocelular grave: como deshidratación, electrolitemia (hipopotasemia, hiponatremia), fallo renal. Hipertensión portal, trastornos del equilibrio ácido-básico (alcalosis por hiperventilación, acidosis de la cetonuria (en un 20-30%), es constante la hiperamoniemia y el aumento de las proteínas del ácido glutámico y de la glutamina en el líquido cefalorraquídeo.

e) Pruebas radiológicas. Los trastornos son difusos, aunque con predominio inicial en las regiones frontal y central. Aparece un ensanchamiento de la frecuencia que pasa de la normal (9-15 c/s) a un ritmo δ en el 1/s. En fases avanzadas, no es infrecuente la presencia de una localización δ polimorfa. En los casos irreversibles, especialmente en el coma hepático endógeno, se muestra finalmente este ritmo lento por un trazado plano.

Hemorragia digestiva. Las más frecuentes y copiosas lo son por rotura de varices esofágicas en caso de hipertensión portal (1/3-60% de las veces por cirrosis), en casos de esta última cabe señalar la posibilidad de su origen en erosiones mucosas o úlceras del estómago hemorragias (10-15%). Se atribuye a la lentitud disminuida del hígado para destruir la hormona gastrina, cuya nivel sérico es superior al normal viene a constituir un tipo secundario de síndrome de Zollinger-Ellison. La pleura porta explica su tendencia a sangrar.

Hidrotórax. Puede aparecer en la cirrosis como primer signo de fallo hepático precediendo a la ascitis y edemas periféricos y ascitis. Esta eventualidad en el 1% de los casos se localiza con más frecuencia en el hemitórax derecho y habitualmente se trata de un derrame. Puede ser masivo. Se atribuye a hipertensión de la vena ácigos o de las vías linfáticas mediastínicas.

En ocasiones, se debe a que en la cavidad torácica afluye directamente ascitis por una solución de continuidad en el diafragma originado espontáneamente y proporcional a las diferentes relaciones de presión (cuantotórax agudos). Las hipótesis se confirman por la constatación de que son casi idénticos el peso específico y el espectro albuminoide de la ascitis obtenida de las cavidades abdominales y torácica.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fístula biliobronquial. Motiva la irrupción de líquido biliar en el árbol broncopulmonar y su expulsión al exterior mediante el reflejo de la tos. Se observa en casos de abscesos hepáticos amebianos o piógenos, quiste hidatídico infectado, traumatismos hepáticos, colecistitis supuradas.

Hemobilia. La irrupción de sangre en el árbol biliar motiva la «tríada de Patel», caracterizada por dolor cólico vesicular + ictericia + hemorragia intestinal. Suelen existir antecedentes traumáticos o de una intervención quirúrgica abdominal.

La hemobilia espontánea se observa en casos de colecistitis agudas en ancianos, neoplasias malignas de vesícula y vías biliares o rotura aneurismática de la arteria cística.

INSPECCIÓN

Nos ocupará escasamente, a pesar de su importancia, por haber ya hecho en páginas anteriores, amplia referencia a ella. Por ejemplo, al describir el hábito exterior de los enfermos del aparato digestivo, ya señalábamos una serie de datos que cabe obtener del examen de la facies, de la actitud, del estado de nutrición y de la pigmentación cutánea, capaces de orientar hacia un padecimiento hepático. Asimismo, en el apartado dedicado a la inspección del abdomen, destacábamos la asimetría abdominal, consecuencia de las grandes hepatomegalias (vientre hepático), así como el valor de la circulación complementaria y de la ascitis (fig. 4-90). En los enfermos muy delgados y con pared abdominal flácida, es posible observar el relieve del borde del hígado aumentado de volumen, así como el fondo de la vesícula biliar distendida.

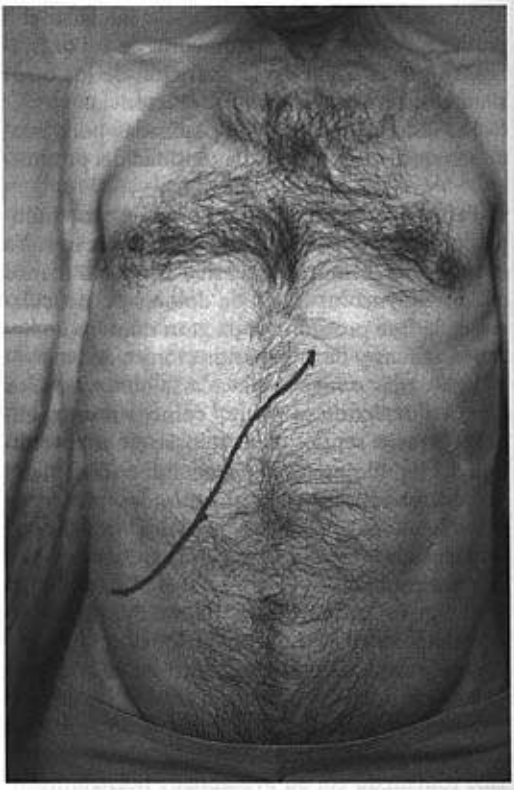


Fig. 4-90. Hepatomegalia tumoral.

PALPACIÓN

Es el gran método de exploración hepatovesicular. Sucesivamente consideraremos la palpación del hígado y la de la vesícula biliar.

Palpación del hígado

Es muy valiosa. Una buena palpación del hígado vale tanto como dos pruebas funcionales para el diagnóstico de las dolencias hepáticas. Es difícil (incluso para médicos con experiencia) en los sujetos con paredes abdominales tensas y musculadas, obesos o con ascitis. Es fundamental para una correcta palpación del hígado que las manos del explorador estén templadas, evitando de este modo la contractura defensiva de la musculatura abdominal.

Método de Mathieu (o de la palpación ascendente). Se coloca al enfermo en decúbito dorsal, con la cabeza algo elevada y las rodillas en semiflexión. El médico de pie o sentado en el borde de la cama o camilla de exploración, a la derecha y algo mas allá del hombro del enfermo, explora el abdomen de abajo arriba por medio de las puntas de los dedos de ambas manos, aproximadas, que conduce progresivamente hacia sí por medio de pequeñas sacudidas sucesivas de palpación.

El extremo de los dedos está ligeramente flexionado; en cierto modo, se procura enganchar con la pulpa de los dedos toda eminencia o tumor que pueda encontrarse debajo de la pared abdominal (fig. 4-91).

Fig. 4-91. Palpación del hígado por el método de Mathieu.

El médico palpa de este modo el vientre del enfermo como si explorase el suyo propio.

Método de Chauffard (o de la palpación bimanual). Enfermo acostado sobre el dorso y bien relajado. El explorador se sienta en una banqueta más baja que la mesa de examen. Se coloca la mano izquierda de plano, palma en alto, en el ángulo costolumbar. El dedo medio puede, por movimiento de flexión brusca, imprimir sacudidas al hígado en el momento de la inspiración, proyectándolo hacia delante. La mano derecha, situada quedamente sobre la pared abdominal, es la que, por una serie de presiones suaves ascendentes durante la inspiración, localiza el borde inferior del hígado (fig. 4-92).

Este método es el más aconsejable para buscar cualquier tipo de hepatomegalia blanda.

Método de Glénard. El médico, junto o sentado en el borde de la cama o camilla, frente al enfermo, deprime con la mano izquierda la región costolumbar derecha del paciente y con la mano derecha deprime el abdomen en su parte más declive, para rechazar hacia el hipocondrio derecho la masa intestinal subyacente y enderezar así la cara inferior del hígado aumentando la tensión abdominal por bajo de ella; por otro lado, con el pulgar izquierdo puede deprimir la pared anterior del flanco derecho por debajo del reborde costal, e, invitando al enfermo a que verifique profundos movimientos de inspiración, puede deslizar dicho dedo de atrás adelante y de arriba abajo y afuera (fig. 4-93).

Es un procedimiento de palpación a tres manos muy propio de las personas (médicos) con los dedos largos.

Método de Brugsch. Se practica con una o ambas manos. El médico se sitúa a la derecha de la cama. Se aplica primeramente toda la palma de la mano derecha sobre la pared abdominal, a nivel de la línea medioclavicular derecha, de manera que las yemas de los dedos extendidos queden algo por debajo de donde suponemos existe el borde inferior del hígado. Con las falanges ligeramente flexionadas, se palpa hacia arriba, buscando el borde del hígado. Si se hace respirar profundamente al enfermo, vendrá a tropezar el borde hepático contra las yemas de los dedos, siempre que existan excursiones respiratorias suficientemente amplias del diafragma y no se hayan producido grandes adherencias del hígado con los órganos vecinos. Si se empujan la mano y los dedos hacia la profundidad, aprovechando la

Fig. 4-92. Palpación del hígado por el método de Chauffard.

Fig. 4-93. Palpación del hígado por el método de Glénard.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

inspiración para extender completamente los dedos y realizar con la mano un movimiento de palanca hacia arriba y adelante, se consigue apreciar el deslizamiento del borde hepático elástico bajo las yemas de los dedos.

Para la palpación bimanual se procede con la mano derecha en la forma que acabamos de indicar, en tanto que la mano izquierda empuja con cuatro dedos la región lumbar hacia arriba y adelante, y con el pulgar hacia dentro y arriba. Maniobrando de esta manera, se consigue que bascule el hígado y se aproxime su borde anterior a la pared abdominal (fig. 4-94).

Es el método de elección para palpar el hígado cirrótico.

Método de Schmiedt. Enfermo sentado en cama con las piernas ligeramente flexionadas. Médico situado directamente detrás suyo, de modo que pueda sostener el tronco del enfermo si lo inclinase algo hacia atrás. Se relajan los músculos de la pared abdominal, y el hígado y bazo bajan por su propio peso para aplicarse contra los dedos que palpan. Mejora el contacto entre órganos y mano cuando el enfermo hace descender su diafragma por medio de una inspiración profunda.

El hígado y vesícula biliar se examinan mejor con el médico detrás del lado derecho del enfermo; el bazo, por el contrario, desde el lado izquierdo (fig. 4-95).

Es el método ideal para la palpación de moderadas visceromegalias subdiafragmáticas.

Palpación por empujes (signo del tímpano). Cuando hay una ascitis copiosa, un meteorismo acentuado o una contracción intensa de la pared muscular, es pertinente emplear la maniobra que consiste en comprimir brusca y brevemente la pared abdominal (fig. 4-27). Si el hígado está aumentado de volumen, es posible obtener la sensación de un choque de retorno (exactamente

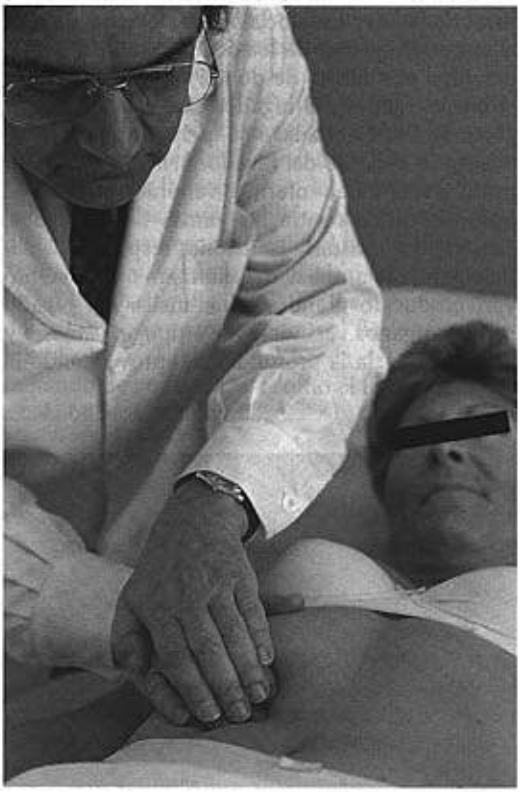


Fig. 4-94. Palpación del hígado por el método de Brugsch.

Fig. 4-95. Palpación del hígado por el método de Schmiedt.

como cuando, tras sumergir un trozo de hielo en un recipiente con agua, aquél vuelve a flotar de nuevo).

Características físicas del hígado

Cuando el hígado se encuentra aumentado de tamaño (hepatomegalia) debemos precisar sus características físicas:

Forma y volumen. El hígado puede estar agrandado de manera difusa o bien presentar anomalías morfológicas que resultan del aumento del volumen circunscrito a zonas limitadas del mismo. Lo primero se observa en las hepatitis y runcetacciones inflamatorias de esta víscera en el curso de enfermedades infecciosas agudas; en los obstáculos mecánicos al flujo biliar, en la insuficiencia del ventrículo derecho (hígado cardíaco), en las infiltraciones glucógena y lipídica en el cáncer primitivo difuso, etc.

El aumento de volumen exclusivo o predominante en un lóbulo se revela, en el derecho, en caso de absceso, quiste hidatídico, hepatocarcinoma y algunas cirrosis y, en el izquierdo, en la sífilis (en su forma gomosa infiltrativa) y esta vez en la estasis cardíaca.

En los procesos biliares crónicos se hipertrofia la porción hepática adyacente a la vesícula que puede nacer del surco derecho (lóbulo florante o de Riedel), dando, al ser palpado, la impresión errónea de una vesícula biliar dilatada. Sirve para su diferenciación el detalle de que aquél tiene borde y esta último, no. Esta anomalía es más frecuente en las mujeres.

Los procesos circunstantes (tejidos cancelosos, absceso, etc.) alteran la forma del hígado lo mismo que las compresiones extrínsecas anteriormente descritas. Estos hígados deformes, que se explican por la plasticidad del hígado y su tendencia a desarrollarse en el sentido de menor resistencia, no dan síntomas, pero pueden motivar confusión con un tumor o una hepatomegalia. Tal ocurre con el alargamiento excesivo del lóbulo derecho en sentido vertical, observado en los sujetos asténicos con tórax longilíneo y estrechez de la abertura torácica inferior.

> *La observación entre una intensa inhibición y un hígado no aumentado de volumen es de gran valor de hecho. En tal caso la obstrucción vesicular calculosa o neoplásica es excepcional que no aumente de tamaño [Hartz].*

Consistencia. Es pétrea o leñosa en los procesos neoplásicos y equinocócicos, y muy dura en la sífilis esclerogomosa y cirrosis. También llama la atención la dureza en la estasis cardíaca y en los obstáculos mecánicos al flujo biliar. Disminuye en la necrosis difusa, en la infiltración grasa y en las tumefacciones inflamatorias en el curso de enfermedades infecciosas agudas, lo que dificulta su percepción por la palpación manual.

La tensión (sensación de resistencia elástica en que el órgano recobra su forma no bien cesa la presión) es propia de la infiltración amiloidea y de las colecciones líquidas (quísticas o no) a gran tensión.

La fluctuación (sensación semejante a la que se obtiene cuando se palpa una bolsa de goma llena de agua) se obtiene en el absceso y en los grandes nódulos carcinomatosos con focos de necrosis.

Sensibilidad. Se encuentra ordinariamente aumentada (nos referimos sobre todo a la despertada en el curso de la palpación) en todos aquellos procesos (congestión activa o pasiva, hepatitis) que distienden su cápsula y, excepcionalmente, en zonas limitadas en caso de cáncer, sífilis nodular, absceso superficial, quiste hidatídico, etc.

No es infrecuente que al mismo tiempo la presión digital motive la percepción de frotes en relación con placas de perihepatitis.

Lisura. La superficie del hígado sano es lisa. Aparece proporcionalmente abollada en el cáncer nodular, equinococosis, sífilis esclerogomosa (en que, por su aspecto, permite la denominación de «hígado abarquillado» por haberse comparado con el casco con se encuadela antes de ser asada), cirrosis vascular, etc.

En la cirrosis de Laennec, las granulaciones son de gran tamaño («hígado claveteado»).

Movilidad en relación con los movimientos respiratorios. Por su relación con el diafragma, el hígado desciende durante la inspiración. Este dato sirve para distinguir las enfermedades de este órgano y de la vesícula biliar, de otros procesos morbosos que se desarrollan en la vecindad.

Los tumores que no dependen del hígado ni de la vesícula, o no están adheridos a estos órganos, no muestran una movilidad apreciable durante la respiración, mientras que, por el contrario, los tumores que se hallan unidos al hígado

signos en el trastorno sentido los movimientos respiratorios de esta víscera.

La fijeza del hígado es debida a adherencias con los órganos vecinos o a su gran masa (hígado tumoral).

Pulsaciones. Se aprecian en la insuficiencia tricuspídea en forma de pulso hepático sistólico venoso, y en la insuficiencia aórtica, como pulso hepático arterial.

Borde hepático. Su estudio es muy útil pues sus anomalías caducer y sintecizan cuando existe fundamentalmente en el hígado. Normalmente es romo, aunque por su consistencia semejante escapa a la palpación. A menudo se limita con facilidad la escotadura normal que corresponde a la vesícula biliar.

Aparece romo y regular en la amiloidosis, romo con áreas irregulares en el cáncer masivo, romo y denso en la estasis biliar y cardíaca.

Cuando es afilado y duro (borde cortante) señala esclerosis y retracción (cirrosis atrófica) (figura 4-95).

Palpación de la vesícula biliar

Sirve para explorar su sensibilidad y tamaño. Las vesículas normal y esclerosa atrófica no se palpan. Su volumen aumenta en la oclusión calculosa del conducto cístico con persistencia de la secreción mucosa que se acumula en la vesícula (*hidrops, hidrocolecisto o hidropesía vesicular*). No hay ictericia, salvo en el excepcional síndrome de Mirizzi, en el que el cálculo intracístico actúa sobre el colédoco por compresión extrínseca) y cuando existe un obstáculo en el colédoco estando la vesícula sana y con sus paredes distensibles, circunstancias que se dan en el cáncer de la cabeza del páncreas o de la ampolla de Vater y rara vez en el cálculo impactado, pues la vesícula de donde éste procede suele estar esclerosada y con paredes rígidas e inextensibles (en estos casos, aparece ictericia).

En la mayoría de casos, es válida la *ley de Courvoisier*: «Obstrucción cancerosa, vesícula grande, obstrucción calculosa, vesícula retraída».

La vesícula distendida se presenta como un tumor indoloro, piriforme, de superficie lisa, consistencia elástica, renitente o fluctuante según la tensión de su contenido, cuyo polo anterior regularmente redondeado (fondo) se desliza bajo la mano que realiza la palpación, cuando se hace respirar profundamente al enfermo; tiene también movilidad pasiva en sentido lateral. Si la vesícula biliar se encuentra inflamada, se hace sensible y dolorosa a la presión.

Fig. 4-96. Modificaciones del borde hepático. 1, hígado con borde normal. 2, hígado con borde romo. 3, hígado con borde cortante.

Se explora con la *maniobra de Dor*: presionando cuidadosamente la zona vesicular; previamente con ambos pulgares se presiona la zona epigástrica para valorar la sensibilidad local (figura 4-97 A), a continuación se deprime con el pulgar la zona inferior epigástrica para valorar la sensibilidad aislada gástrica (fig. 4-97 B), y a continuación se deprime con el pulgar la región de la vesícula (en el borde externo del músculo recto anterior, algo por fuera en los sujetos pícnicos, con amplia abertura torácica, y más hacia la línea media en los asténicos con ángulo epigástrico ayudo) por debajo del reborde costal, mientras se hace respirar al paciente rápida y profundamente (fig. 4-97 C).

Si la vesícula es sensible, la respiración se interrumpe bruscamente al realizar esta maniobra (*signo de Murphy*) y la mímica del paciente indica dolor.

Si la abundancia en grasa de la pared abdominal o la excesiva tensión muscular hacen imposible la penetración del dedo explorador hasta el lecho vesicular es pertinente recurrir a la *técnica de Claire*, en la cual, el paciente está en posición de decúbito lateral izquierdo con los muslos flexionados sobre la pelvis; el explorador, situado detrás, hunde suavemente la mano izquierda debajo del reborde costal derecho (fig. 4-98). La misma maniobra puede realizarse también con el paciente sentado, ligeramente inclinado hacia delante y a la izquierda (maniobra de Brugsch (figura 4-94)).

Las zonas de Head en los procesos vesiculares son de escasa importancia comparadas con la sensibilidad a la presión a nivel de la vesícula biliar.

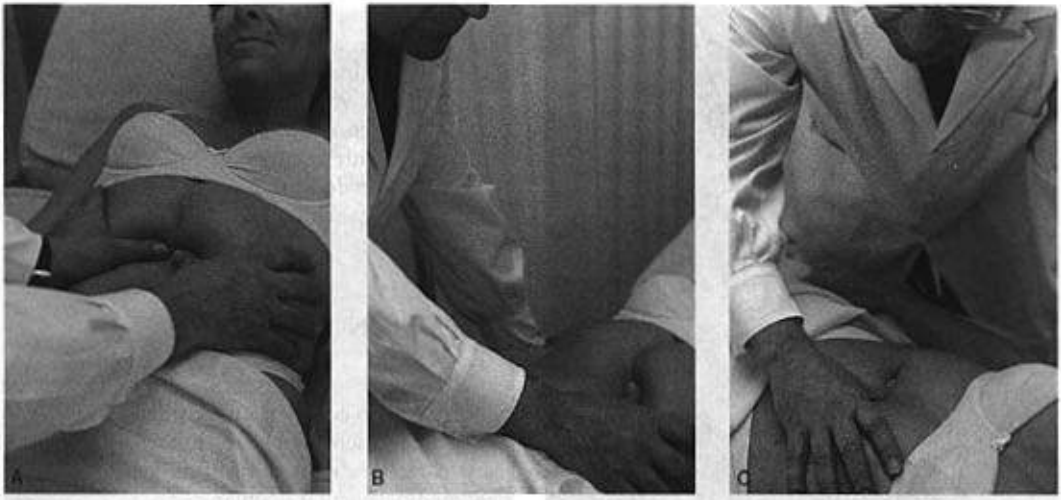


Fig. 4-97. Maniobra de Pron. A) Colocados ambos pulgares por debajo de los arcos costales, se imprime con ellos una suave presión a fin de examinar la sensibilidad local. B) Presión digital suave sobre el punto gástrico para valorar su sensibilidad. C) Presión digital sobre la zona vesicular; la provocación del dolor al hacer una inspiración rápida y profunda, al mismo tiempo que se presiona sobre la zona vesicular, habla en favor de la afectación del colecisto o de las vías biliares (signo de Murphy), si el carácter de aquél corresponde a las molestias espontáneas del enfermo.

Palpación del bazo

Es muy útil completar la palpación del hígado con la del bazo. Este último se encuentra agrandado casi constantemente en las ictericias hemolíticas (sobre todo, en las constitucionales); en los procesos que por sí mismos ya son motivo de esplenomegalia (fiebre tifoidea, sífilis, paludismo, etc.); en las cirrosis septal, posthepatítica y biliar primaria, y en ciertas hepatitis crónicas (tuberculosa, xantomatosa).

Falta, con frecuencia, en las hepatitis agudas, en la necrosis aguda difusa (posiblemente por la rapidez de su evolución) y, constantemente, en las hepatitis espiroquetóticas.

En las ictericias obstructivas no se encuentra, excepto cuando hay infección biliar sobreañadida, compresión de la vena esplénica (en caso de tumor) o se produce, si la oclusión dura lo suficiente, una cirrosis biliar secundaria.

El absceso y el quiste hidatídico infectado pueden ser también motivo de esplenomegalia (fig. 4-99).

Las grandes esplenomegalias no plantean problemas de palpación dado su volumen manifiesto. Las esplenomegalias moderadas, si pueden plantear dudas, para evitarlas se recurre a tres maniobras palpatorias:

1. *Maniobra unimanual.* El médico situado en el lado izquierdo del paciente palpa el hemiabdomen homolateral con su mano izquierda (con los extremos distales de los dedos ligeramente flexionados en forma de gancho), desde la cresta ilíaca hasta la región subcostal *buscando el bazo* de forma que en el caso de esplenomegalia el borde esplénico choca con los dedos del explorador (fig. 4-100).
2. *Maniobra bimanual:*

a) Bimanual simple. El médico, situado en el lado izquierdo del paciente, palpa el hemiabdomen homolateral con ambas manos en forma de gancho de la misma forma que si palpase el hígado en la maniobra de Mathieu (fig. 4-91). Cuando el paciente inspira profundamente, el bazo desciende y es acusado por la punta de los dedos (fig. 4-101).

b) Con mano de apoyo. Es un método muy útil. El enfermo ha de estar relajado y con respiración tranquila. El médico, situado en el lado derecho del paciente, palpa el hemiabdomen contralateral con su mano derecha, presionando el tercio inferior del hemitórax con la mano izquierda para forzar el acercamiento del bazo a la mano que explora. El bazo desciende a lo largo de una línea que une la axila izquierda con la espina ilíaca anterosuperior (fig. 4-102).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

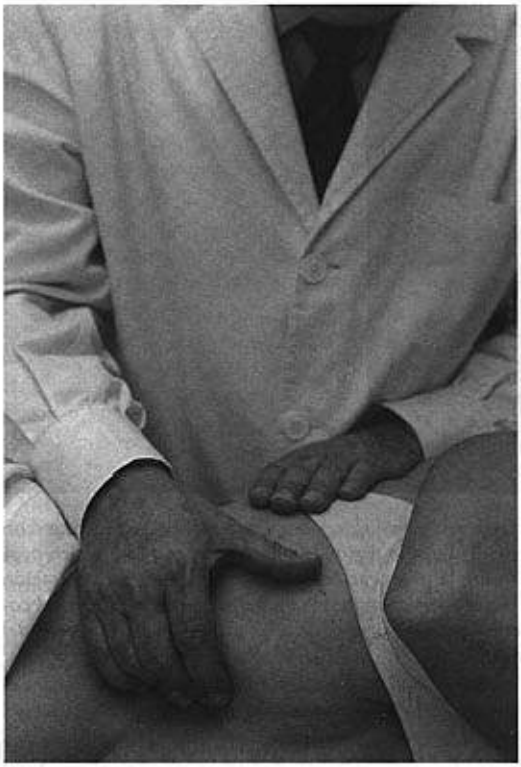


Fig. 4-98. Palpación de la vesícula biliar, según Chiray. El paciente, en decúbito lateral izquierdo; el explorador, situado detrás de éste, hunde la mano izquierda debajo del reborde costal derecho. Prueba del dolor a la inspiración (signo de Murphy).

3. *Maniobra por vía posterior.* Se procede de la misma forma que en la maniobra de Schmiedt para palpar el hígado pero en el lado izquierdo (fig. 4-95). Es útil en los sujetos con importante meteorismo. Se alcanza el bazo desde atrás, con el enfermo algo inclinado hacia delante y los dedos de la mano izquierda dispuestos en forma de gancho a la altura del reborde costal izquierdo.

PERCUSIÓN

Se practica con el tórax desnudo. Se percute de arriba abajo con cierta intensidad y colocando el dedo plesímetro sobre los espacios intercostales o paralelo a ellos, a nivel de las líneas xifoidea, medioclavicular y axilar.

Se busca el cambio súbito de tono que corresponde al paso de la sonoridad pulmonar a la matidez hepática absoluta, es decir, a la correspondiente a la porción del hígado directamente adosado a la pared costal.

Normalmente, la matidez llega a la altura del apéndice xifoides en la línea media y del V espacio intercostal (dos dedos debajo del pezón) en la línea medioclavicular por fuera, en la línea axilar anterior cruza las costillas, que tienen dirección oblicua a un nivel algo más bajo.

La estimación del límite inferior del hígado por percusión es difícil, habida cuenta la relativa delgadez de su porción marginal y el que descan-

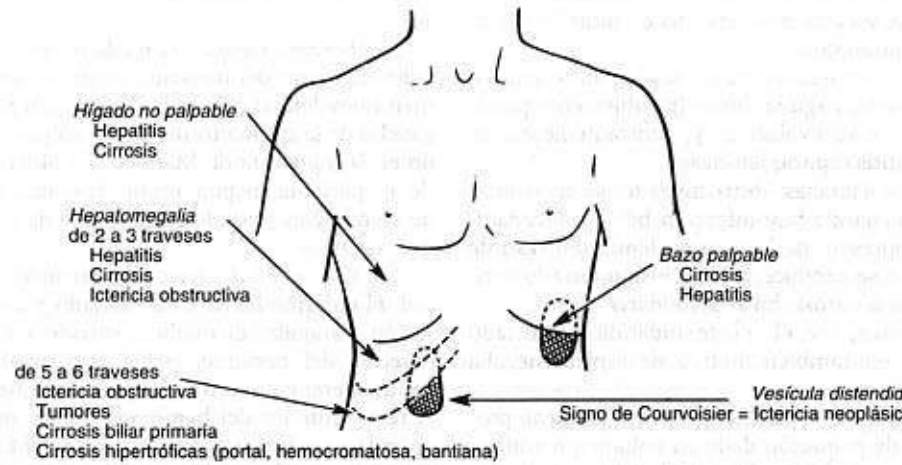


Fig. 4-99. Datos obtenibles con la palpación combinada del hígado y del bazo en el curso de las principales afecciones hepáticas.

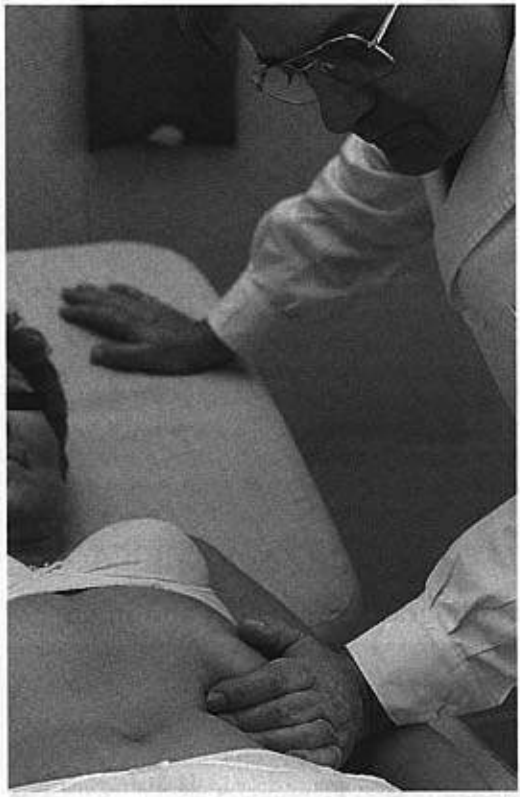


Fig. 4-100. Palpación del bazo. Maniobra unimanual.

Fig. 4-101. Palpación del bazo. Maniobra bimanual simple.

sa sobre zonas (estómago, intestinos) muy sonoras. Son más útiles la palpación o la auscultación combinadas (fig. 4-103).

Midiendo la distancia entre los límites superior (obtenido por percusión) e inferior de la matidez hepática, nos daremos cuenta del tamaño de esta víscera, que es poco más o menos, en condiciones normales, de 5 cm en la línea mediosternal, de 10 cm en la medioclavicular y de 13 cm en la axilar.

Cabe evitar el error de juzgar el tamaño del hígado por los datos aportados por la palpación de su borde inferior; ésta sólo nos indica los centímetros de la víscera que rebasan el reborde costal. En el caso de un hígado normal, pero descendido por la relajación de sus ligamentos, se obtiene el límite percutorio superior a un nivel muy bajo.

Fig. 4-102. Palpación del bazo. Maniobra con mano de apoyo.

AUSCULTACIÓN

En el *absceso subfrénico y en la perihepatitis*, podemos percibir ruidos de frote en la cara superior del hígado durante la inspiración, o como una crepitación de nieve al presionar con el fonendoscopio.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 4-103 A-C. Percusión descendente del hígado en el plano anterior.

En el *síndrome de Cruveilhier-Baumgarten* (cirrosis con persistencia anormal de la vena umbilical permeable) y en la *hipertensión portal* (comunicación parietal entre las venas umbilicales o periumbilicales) se puede percibir un zumbido y susurro venoso de tono bajo, con variaciones súbitas de intensidad y tono, modificado por la posición y respiración, y que con frecuencia desaparece al hacer una presión firme con el fonendoscopio.

En el *cáncer primario del hígado* (Brunton, 1896) y en el secundario, hepatitis aguda alcohólica y cirrosis, y en el aneurisma de la arteria hepática, se puede percibir en una zona más o menos extensa del área hepática, un ruido sistólico más o menos rudo, índice de gran vascularización del órgano, con turbulencia por el paso de la sangre desde un sistema arterial con presión elevada a la amplia red de vasos con presión baja del hígado.

La percepción de un *ruido arterial* en la región hepática es más que sugestiva de la presencia de un hepatocarcinoma primario y menos veces secundario.

Es posible la percepción de ruidos hidroaéreos en las colecciones supuradas o abscesos abiertos en bronquios o intestino, al penetrar aire en el foco purulento.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Radiografía simple del abdomen

La proyección anteroposterior estando el sujeto en posición de pie permite observar la opacidad del hígado situado en el hipocondrio derecho. Tiene forma triangular, con un borde superior redondeado aplicado contra la cúpula diafragmática y bien contrastado por la claridad pulmonar; otro externo adosado a la pared lateral del hipocondrio derecho y el inferior de dirección oblicua ascendente izquierda difícil de deslindar dentro de la opacidad difusa del abdomen, salvo si existe gas en las vísceras o peritoneo. Permite observar:

1. *Volumen del hígado.* Acrecido en la estasis cardiógena, colestasis extrahepática, tumores, etc., y disminuido de cirrosis septal atrófica e inedia.
2. *Irregularidades de su contorno.* Muy patentes en el borde superior en casos de quiste hidatídico, nódulos neoplásicos, absceso subfrénico, dismorfias congénitas, etc.
3. *Espesor de la sombra hepática.* Mayor en la hemocromatosis, síndromes de hipercalcemia.
4. *Calcificaciones intrahepáticas:*

a) Origen parasitario. Quiste hidatídico (motiva el 90 % de las calcificaciones intrahepáticas), cisticercosis, triquinosis, coccidiomicosis, esquistosomiasis (fig. 4-104).

b) Origen vascular. De pequeño tamaño y localizadas. Suelen ser secuentes a hematomas postraumáticos y hemangiomas.

Fig. 4-104. Quiste hidatídico hepático calcificado. A) Radiografía simple de abdomen. B) TAC abdominal.

c) Tumores primitivos (en especial de las vías biliares), y consecutivos a *metástasis malignas*.

d) Tipo biliar (litiásico). Pueden observarse a cualquier nivel del árbol biliar. Cabe la posibilidad de una vesícula biliar intrahepática, la cual da un gran porcentaje de litiasis.

e) Afecciones hepáticas diversas. Sífilis congénita, lepra, tuberculosis, hepatitis, procesos micóticos, paludismo.

5. *Colecciones hidroaéreas*. En el absceso subfrénico y supurado intrahepático. La presencia de aire en las vías biliares (*aerobilia*) indica fístula vesicoduodenal o coledocoduodenal, cirugía de las vías biliares, o ambas.

Examen de la vesícula y las vías biliares

No son visibles al examen directo, pues su densidad radiográfica es semejante a la de su contenido (bilis) y a la de los tejidos que las rodean. Sólo son aparentes en caso de calcificaciones de la pared de la vesícula (su grado máximo es la «vesícula aporcelanada»[fig. 4-105]) con una forma de cáscara rodeando el reservorio biliar.

La presencia de gas intramural (colecistitis enfisematosa) en la radiografía simple aparece en forma de colecciones aéreas, pequeñas, redondeadas, ovaladas o lineales, en la pared, formando una línea radioopaca, de dibujo irregular y quebrada; corrientemente existe también gas en la luz vesicular.

Cuando la vesícula contiene *bilis calcárea* (figura 4-105) o en lechada de cal (por la precipitación de carbonato de cal en el líquido contenido en la vesícula biliar) o *cálculos radioopacos*, no se precisa ningún medio de contraste para su identificación.

La introducción de *contraste opaco* en la vesícula biliar y vías biliares dibuja sus contornos, a la manera del tubo digestivo con la papilla de bario. Ello puede ocurrir con los medios de contraste administrados por la vía oral, intravenosa, directamente en el acto operatorio (colangiografía peroperatoria), a través de un drenaje biliar externo (colecistografía postoperatoria), a través de la papila (CPRE) o de la piel (colangiografía percutánea transparietohepática).

Ocasionalmente, en casos de fístulas espontáneas biliodigestivas, se puede observar el árbol biliar a consecuencia de su llenado por paso de contraste baritado en un examen gastroduodenal o colónico.

Colecistografía por vía oral (método de Graham y Cole). Este método exploratorio ha sido relegado de forma casi definitiva por la ecografía, con la que se obtienen imágenes vesiculares de claridad extraordinaria y no representa agravio alguno para el paciente, dado que la única precaución preexploración es la dieta absoluta; no obstante, haremos un recordatorio de sus principales características.

La *vesícula normal* tiene la forma de una pera suspendida de su pedículo y de una densidad homogénea. Reduce un 30-50 % de su volumen con la ingesta de las grasas. Es posible la visión de las vías biliares.

Si la técnica es correcta, la *falta de sombra colecística* suele revelar una lesión de la vesícula biliar

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

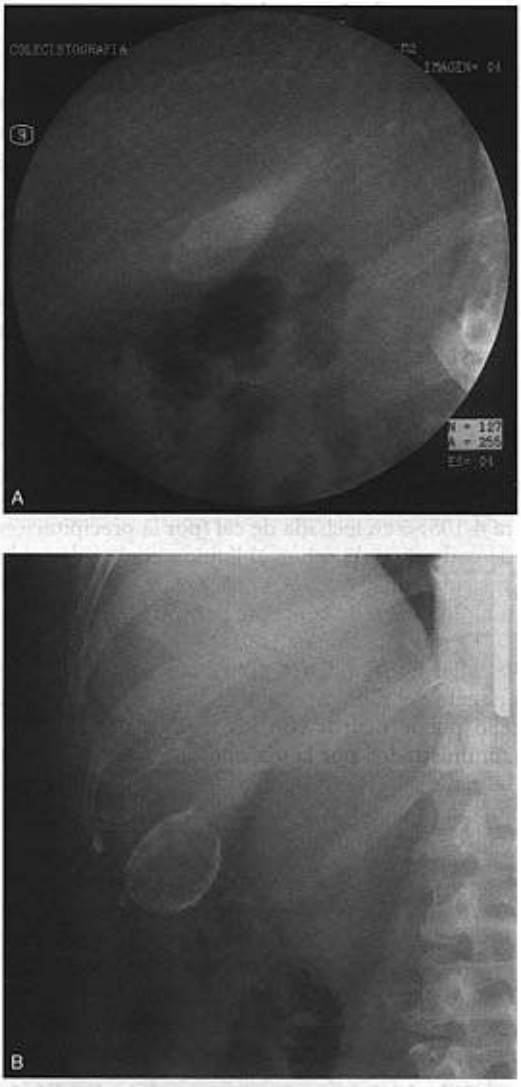


Fig. 4-105. A) Vesícula con bilis calcárea o en lechada de cal y cálculo. B) Vesícula aporcelanada o de porcelana.

con obstrucción del conducto cístico o sin ella. La vesícula biliar excluida es patológica en el 98 % de los casos; en el 90 % por calculosis y en el 8 % por colecistitis; el 2 % restante se debe a defectos de absorción del contraste a nivel intestinal.

Los *cálculos* pueden verse como imágenes opacas, o en negativo, como imágenes transparentes en la vesícula biliar llena de contraste. Los cálculos con menos del 25 % de cal y de tamaño pequeño no son opacos ni transparentes,

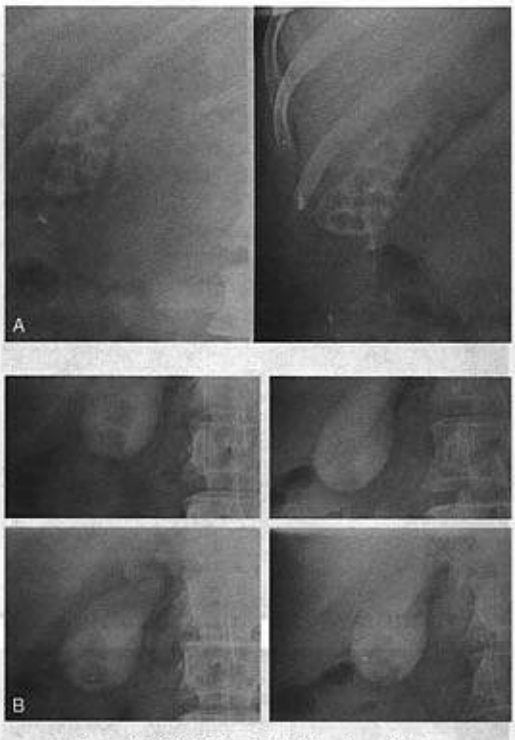


Fig. 4-106 A-B. Colelitiasis múltiple.

y se confunden con la sombra del contraste (figura 4-106).

Los *tumores benignos* dan imágenes lacunares semejantes a las calculosas; se valora para su diferenciación el dato de que el cálculo, al contraerse la vesícula, se moviliza hacia la zona cuello-cístico, mientras que el tumor parietal conserva su relación local constante en el punto de origen.

El *carcinoma*, por asentar con predilección en la región del cuello, ocluye precozmente la vesícula e impide su repleción. Habitualmente se asocia a litiasis.

En la *distonía biliar hipertónica*, la vesícula adquiere una forma esferoidea. La evacuación es mínima y la repleción puede durar horas. El colédoco muestra una dilatación moderada o nula.

En la *colediscinesia hipotónica*, la vesícula es flácida y no se contrae con el estímulo graso. Conductos biliares algo anchos pero nunca dilatados.

La forma *hipercinética* se traduce en la rápida evacuación vesicular con la prueba de las grasas después de la cual la vesícula puede vaciarse en menos de 20 min.

En las *sifopatías*, los obstáculos suelen ser demasiado pequeños para verse en las radiografías, las cuales sólo demuestran que la vesícula se contrae sin resultado y que hay una detención u obstáculo en el cuello vesicular, traducidos por la poca visibilidad de la vía principal después de la comida grasa.

La *odditis crónica* se manifiesta por la dilatación de la vía biliar principal y dificultad de paso de contraste al duodeno, que origina la persistencia y buena opacidad de la imagen coledociana.

Colecistografía intravenosa. Tras la administración del contraste por vía intravenosa, el colédoco se opacifica después de 10 min. La opacidad máxima de los conductos se obtiene entre los 20-45 min. La vesícula normal empieza a llenarse entre media y una hora. A las 2-3 h suele conseguirse la imagen de máxima repleción vesicular. Relegada por la ecografía, CPRE y colangio-RM.

Colangiografía peroperatoria. Muy necesaria para la valoración del colédoco y la visualización de posibles litiasis residuales.

Colangiografía postoperatoria. A través del drenaje biliar externo para valorar la correcta permeabilidad de la vía biliar y la visualización de posibles cálculos residuales (fig. 4-107). Esta técnica se ve relegada a diario por estar la cirugía abierta de las vía biliares cada vez más desfasada en relación a la cirugía por vía laparoscópica, y a su vez la CPRE o la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CP-RM) dan diagnósticos más seguros y fiables.

Fig. 4-107. Colangiografía postoperatoria. Cálculo residual.

Colangiopancreatografía retrógrada por vía endoscópica (CPRE). Exploración muy útil para el estudio de la vía biliar. Se realiza la exploración cateterizando la papila de Vater por medio de la técnica endoscópica. Con ella se obtiene una excelente visión del árbol biliar, de la vesícula y con correcta orientación del catéter se obtienen imágenes del conducto de Wirsung y sus ramificaciones intrapancreáticas. Con el instrumental adecuado se procede a la terapéutica de múltiples procesos que en otras circunstancias sólo serían solucionables por medio de técnicas quirúrgicas. (v. figs. 4-55 y 4-56).

Colangiografía percutánea transparieto-hepática (CPT). Una vez obtenido el diagnóstico de obstrucción por medio de la ecografía o CPRE, la CPT es el método de elección para la certificación diagnóstica y la consecuente aplicación terapéutica. Se punciona directamente el área hepática para localizar un conducto intrahepático dilatado e inyectar un medio de contraste que opacifique las vías biliares y la vesícula. En el caso de neoplasias, con esta técnica es posible dejar un catéter en el interior de las vías biliares y conseguir su descompresión externa, o bien, pasar el extremo distal del catéter al duodeno a través del colédoco y papila, y conseguir un drenaje interno. El hemoperitoneo y el coleperitoneo son los riesgos principales (fig. 4-108).

Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CP-RM). Es una novedosa exploración que permite la perfecta visualización del árbol biliar y zona pancreática. Puede sustituir como método exploratorio a cualquier otra técnica exploratoria de las vías biliares, incluida la CPRE, dado que es una técnica no invasiva, no precisa sedación y puede estudiarse el campo

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

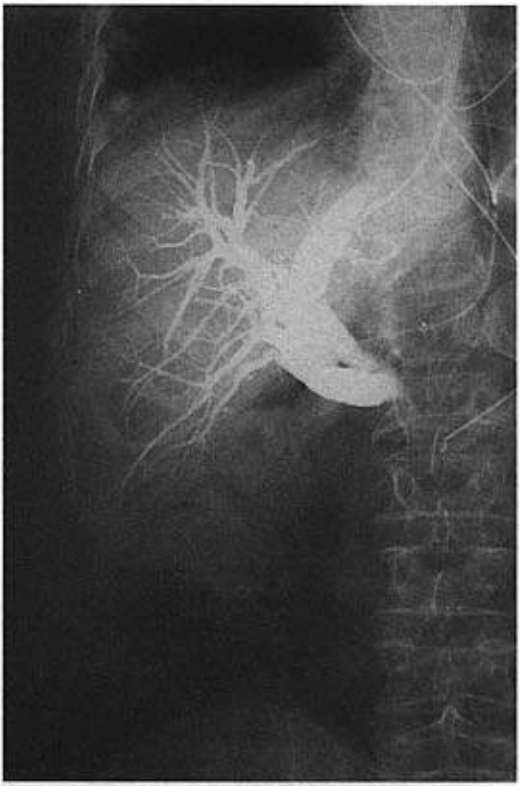


Fig. 4-108. Colangiografía transparietohepática (CTPH).

que se debe explorar en cualquier orientación espacial. Su sensibilidad es del 90 % y su especificidad, cercana al 100 % en patología biliar (figura 4-109).

Ecografía hepatobiliar

Mención especial merece este apartado dado el avance que ha supuesto para la exploración hepática y de las vías biliares, la aportación de una técnica no invasiva, cómoda para el explorador y explorado, y de unos resultados diagnósticos francamente espectaculares.

Ante toda sospecha de lesión hepatobiliar es absolutamente imprescindible la práctica de una ecografía para confirmar la sospecha diagnóstica o bien para certificar la normalidad hepática y biliar (fig. 4-110).

La técnica es muy sencilla y con la precaución de la dieta absoluta no representa incomodidad alguna para el paciente. El abaratamiento progresivo de los aparatos de ecografía permite que, además de los gabinetes de radiología, los especialistas en gastroenterología (siempre que estén instruidos al respecto) puedan explorar a los pacientes en su propia consulta.

Es de destacar que en el caso de sospecha de discinesia biliar, se puede realizar una nueva ecografía a los 60 min de la practicada con el pacien-

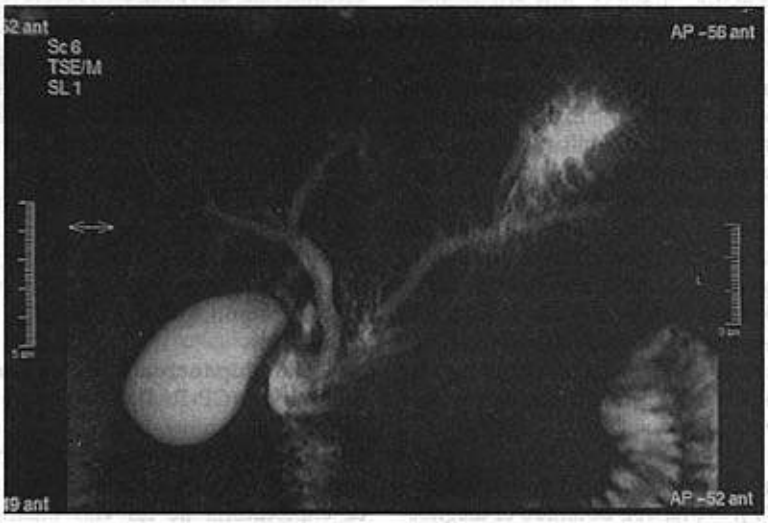


Fig. 4-109. Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CP-RM). Excelente visualización de las vías biliares. Microcálculo en el tercio proximal del conducto de Wirsung.

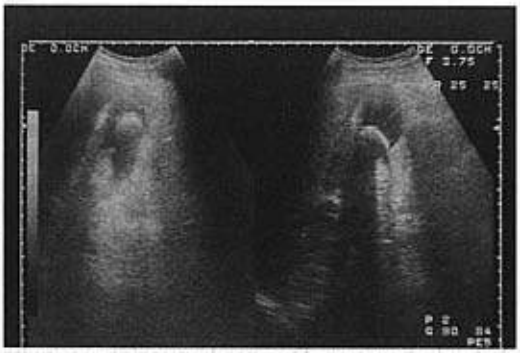


Fig. 4-110. Ecografía abdominal. Colelitiasis.

te en ayunas, tras serle administrada una comida grasa y determinar la capacidad de contracción vesicular.

Por medio de la ecografía se pueden hacer biopsias hepáticas dirigidas a parénquima o a lesiones circunscritas, con la seguridad de no lesionar estructuras vecinas y la certeza de obtener tejido.

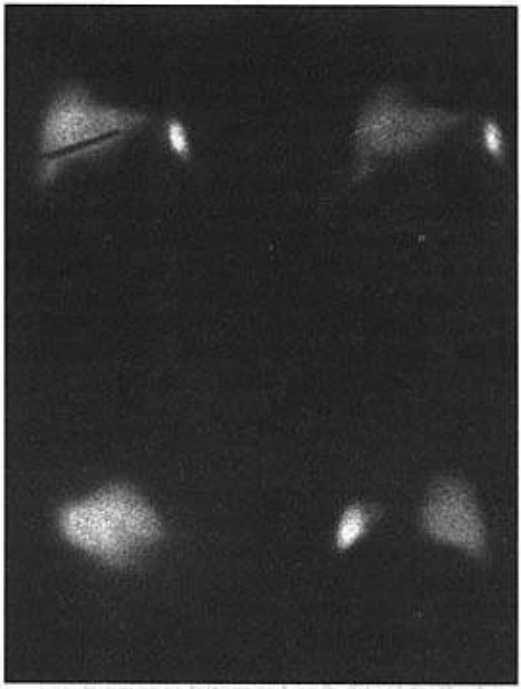


Fig. 4-111. Gammagrafía hepática normal.

Gammagrafía hepática

La *escintigrafía o gammagrafía hepática* permite, junto con la estima del volumen del órgano, la detección de zonas frías, únicas o múltiples, por la presencia de quistes, abscesos, tumores, hematomas, etc. El interés principal de este método radica en la visión y localización de las metástasis tumorales. Si la laguna gammagráfica no ha sido identificada etiológicamente, es pertinente acudir a la angiografía, una vez agotados todos los medios exploratorios (fig. 4-111).

La administración de contrastes específicos que se eliminan por vía biliar, permite la visualización de las vías biliares de modo selectivo.

Tomografía axial computarizada

Exploración que debe complementar a las anteriores pero no debe ser nunca la realizada en primera instancia por su elevado coste y complejidad técnica. Permite la visualización fina de todas las estructuras intraabdominales y, en lo referente al hígado y tras la administración de contraste intravenoso, se obtienen imágenes diferenciales de las lesiones con alto contenido vascular de las avasculares. No es el método de elección para las lesiones de las vías biliares, salvo en el caso de sospecha fundada de lesiones neoplásicas de la vesícula biliar (fig. 4-112).

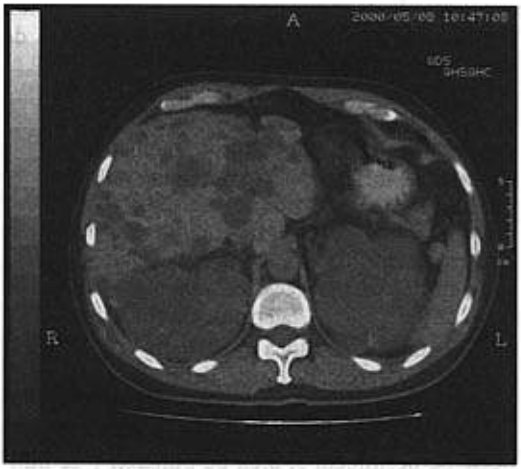


Fig. 4-112. TAC abdominal. Poliquistosis hepatorrenal.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Resonancia magnética

Método exploratorio complementario de los anteriores. A nuestro juicio, no supera a la TAC y su indicación como método de exploración del hígado debe tomarse con reservas.

Sí tiene valor semiológico importante en cuanto se refiere a la exploración de las vías biliares y páncreas, como ya se ha comentado, dado que la CP-RM permite la clara visualización de las vías biliares y la estructura pancreática en toda su extensión en cuanto a morfología y lesiones, lo que permite ocasionalmente evitar exploraciones más agresivas para el paciente (CPRE).

Biopsia hepática percutánea

La biopsia hepática percutánea divulgada por Iversen y Roholm (1939) ofrece, de manera rápida y sencilla, el aspecto morfológico, bioquímico o ambos, de la hepatopatía existente.

Indicaciones fundamentales:

1. Diagnóstico de las *hepatopatías latentes*.
2. *Diagnóstico diferencial de las ictericias*; como éste es posible en el 80-90 % de los casos basándose en los parámetros clínicos y bioquímicos, sólo se precisa recurrir a esta técnica exploratoria en contados casos.
3. Detección de las *masas tumorales intrahepáticas*; ello se ha visto simplificado con la introducción de las técnicas trazadoras. En ciertos casos, sólo la biopsia quirúrgica o por punción permite obtener con seguridad una muestra de valor diagnóstico.
4. Comprobación de la *repercusión hepática* de ciertas enfermedades sistémicas granulomatosas (tuberculosis, sarcoidosis, esquistosomiasis, etcétera) o infiltrativas (amiloidosis, diversas lipoidosis, etc.).
5. Estimación de la *evolutividad* de algunas hepatopatías o de la persistencia de secuelas en ellas.

Técnica. Se coloca al paciente con el costado derecho cerca del borde del lecho o mesa de quirófano, de forma que repose plano o con almohadas, con el brazo derecho debajo de la cabeza. Se desinfecta el área de punción y se infiltra con anestesia local la piel y los territorios que deben ser atravesados por la aguja de punción; éstos son, con la vía transtorácica o intercostal, la cavidad pleural (a nivel del seno costodiafragmático derecho), diafragma, peritoneo y cápsula del hígado. El sitio de punción se sitúa en la línea medioaxilar del VIII o del IX espacio intercostal. Un error frecuente es la elección de un sitio demasiado anterior con el peligro de dañar estructuras como la vesícula biliar y vasos hiliares. Se emplea la aguja de Menghini, que actúa por aspiración, o la de Vim Silverman, de especial eficacia cuando el hígado es duro o cirrótico, o Trucut con la que se obtienen magníficos cilindros de tejido hepático. Durante la punción, se invita al paciente a mantener una espiración forzada. El cilindro de tejido hepático obtenido debe ser fijado inmediatamente en formol al 4 %. Después de la biopsia, conviene administrar analgésicos y mantener al paciente en decúbito y en ayunas 8-12 h, vigilando el pulso y la presión arterial. En algunos casos, aparece dolor en hipocondrio derecho, con irradiación al hombro, por irritación frénica.

En el caso de alto riesgo de yatrogenia (hígado de pequeño tamaño), se realiza la punción biópsica de forma dirigida por medio de ecografía hepática perpunción o bien con ecografía previa a la punción y marcando el punto más adecuado para la inserción del trocar de biopsia.

Contraindicaciones principales:

1. Los trastornos de la *coagulación* (tiempo de protrombina [tiempo de Quick] inferior al 70 %; trombopenia [cifras inferiores a 70.000/µl]; diátesis hemorrágicas; toma de antiagregantes plaquetarios).
2. *Empiema* pleural y *absceso* subfrénico en el lado derecho.
3. Hígado *quístico* y *hemangiomatosis*.
4. *Ictericia oclusiva extrahepática*, después de las primeras semanas de su aparición. Por grave riesgo de coleperitoneo.
5. *Ascitis*. Por el riesgo que comporta el medio líquido para la hemostasia superficial.
6. *Colangitis* aguda.
7. *Hepatocarcinoma* y grandes *metástasis* hepáticas. Por su gran vascularización con serio riesgo de hemoperitoneo.
8. Pacientes gravemente enfermos o *caquécticos*.

Complicaciones. Las más importantes son la hemorragia y el coleperitoneo.

Laparoscopia

es muy útil para el examen del hígado, por ser visible la superficie de los órganos en cuya superficie se localizan con mayor facilidad sus procesos patológicos. La cirrosis hepática, el hígado pelopatológico y la hidatidosis hepática (cuando los quistes hacen prominencia en la superficie) presentan una imagen tan característica que permite realizar el diagnóstico preciso de entrada sin recurrir al estudio biopsico.

EXPLORACIÓN FUNCIONAL

es muy variada. Complementa el examen clínico. Aporta datos muy útiles para el diagnóstico y el pronóstico. Existen múltiples pruebas, pero en la práctica se acude a una docena de ellas.

Para valorar en cada caso todos los resultados obtenidos previamente hay que tener en cuenta que el hígado realiza múltiples funciones.

Todas estas funciones guardan una relación íntima entre sí, es la llamada **sinergia funcional hepática**.

A pesar de esta relación íntima, las diferentes funciones del hígado conservan frente a los agentes patológicos una cierta autonomía, ofreciendo una resistencia desigual a la **sinergia funcional**.

El hígado defiende con mayor tenacidad las funciones más importantes desde el punto de vista vital. Dentro del metabolismo, el proceso que tiene la función precedente de la asimilación de la galactosa se altera mucho más fácilmente que la síntesis que regula la glucemia. En el metabolismo proteico se altera antes la elaboración de las proteínas plasmáticas que la desaminación y la orogénesis, cuya importancia vital probablemente es mayor que la primera. De hecho hay funciones más sensibles que otras, es decir, que necesitan mayor integridad celular para conservarse, y estas son precisamente las que se deben elegir para la exploración funcional.

Esta asinergia funcional explica la carencia de una prueba única que permita valorar la función global del hígado y la necesidad de una exploración polifuncional, acudiendo a una prueba global (perfil o batería de pruebas) compuesta de varias elementales y únicas capaces de poner de manifiesto toda la enfermedad y el polimorfismo del trastorno funcional. De no proceder así se podría caer en el error grosero que representa estimar por el resultado positivo o negativo de una sola prueba de laboratorio la función de un órgano tan complejo como el hígado. El error, es posible, viene reforzado en la medicina hepática en que todas las funciones están alteradas y la investigación práctica de cualquiera de ellas puede con pequeñas diferencias informarnos del estado de la víscera y ser el espejo de las demás.

Otra dificultad para la correcta exploración funcional del hígado es que muchas de las pruebas propuestas son inespecíficas, en cuanto que en ellas intervienen aparte del hígado otros órganos o aparatos que cumplen funciones en la función individualizada, en la cual, además del hígado, participa el páncreas, riñón, etc. De ahí se deduce que sólo existen exploraciones en cuyo resultado intervenga de manera exclusiva o preponderante el hígado, y aun así todos los factores extrahepáticos, incluso el sistema que le nutre de sangre arterial, constituyen inexplicable salvedad a la patología del hígado, debida a la alteración parcial de los elementos extrahepáticos que colaboran con el hígado en el cumplimiento de la función explorada.

Las funciones alteradas son diferentes en las diversas hepatopatías, pero aparte de ser de afectar predominantemente las células parenquimatosas o reticuloendoteliales, o de si las lesiones predominan en la región central o periférica del lobulillo:

> *Es universal el hecho de que cada célula hepática conserva una gran reserva funcional, de tal forma que la mitad de sus células pueden destruirse sin que se produzca insuficiencia hepática.*

Las interacciones propias de compensación de la célula hepática son motivo de que las pruebas funcionales sólo descubran claramente patrones cuando la víscera se encuentra afectada de modo difuso o cuando se trata de procesos crónicos, la cantidad de parénquima hepático residual sea escasa, casi inferior a un 10 %. Por ello, muchas veces es posible obtener una buena tolerancia ante la cirugía capaz de dar pruebas hepáticas palpables y aceptables y pruebas funcionales completamente normales.

Exploración de la función biligenética

Se realiza estudiando en sangre y orina y heces los componentes de la bilis y colesterol

Pigmentos biliares

Se caracterizan en sangre, orina y heces.

Sangre[1]. El individuo normal tiene en el plasma 0,2 mg/dl o menos de bilirrubina; este valor elevado siendo la bilirrubina total inferior a 1 mg/dl.

La cifra de la bilirrubina sérica sirve para diferenciar los distintos tipos de ictericia: las hemolíticas, debidas a la hemólisis excesiva de los eritrocitos circulantes, cursan con hiperbilirrubinemia no conjugada, generalmente poco elevada (2-4 mg/dl), debido a la gran capacidad de captación de la célula hepática. En las hepatocelulares y colestásicas intra o extrahepáticas, la bilirrubina es conjugada y puede alcanzar en ambos casos cifras muy elevadas.

Existen hiperbilirrubinemias no conjugadas no debidas a hemolisis y sí a un fallo transitorio en la capacidad de captación de polo sinusoidal del hepatocito, posible secuela de algunas hepatitis (síndrome de Kalk y Wildhirt), o a trastornos de la conjugación por déficit de las enzimas del sistema glucuroniltransferasa.

Orina. En las anemias hemolíticas no se encuentra pigmento biliar por tratarse de bilirrubina libre, no conjugada y no excretable a través del filtro renal (pesantez nocturna); esta distinta suerte con las hepatocelulares y colestásicas en las que el colorante biliar en gran cantidad.

La presencia del pigmento biliar en la orina (bilirrubina) corresponde a ésta una coloración amarillo oscura como cerveza negra o vino tinto.

Heces. La bilirrubina excretada por la bilis llega con ésta al intestino y después de ser absorbida por la mucosa alcanza el sistema portal y el hígado vuelve a excretar con la bilis (circulación entero-hepática de la bilirrubina). Parte de la misma es reducida por las bacterias del intestino, formándose estercobilinógeno, que a su vez es reabsorbido, en parte, por el colon, pasando a la circulación general. Finalmente, es excretada, por el hígado a la bilis. Diariamente, se eliminan por las heces, a las que colorea el excelente, unos 100-200 mg de estercobilinógeno. Una cantidad muy pequeña, no captada por el hígado normal, se elimina por la orina en forma de urobilinógeno (2-4 mg/24 h). Estas dos sustancias son rápidamente oxidadas hasta formar productos químicamente iguales, urobilina y estercobilina, ambos de color café o marrón.

La presencia de estercobilinógeno oxidado (estercobilina) procedente de los pigmentos biliares excretados con la bilis al intestino confiere a las heces su coloración oscura normal. Si no llega bilis al intestino, éstas son grises como arcilla de vidriero y, por el contrario, la tasa de urobilina se coloreo hiperpigmentado.

Colesterol

Se elimina por la bilis. En los ictericias agudas prolongadas y algunas crónicas, se observa hipocolesterolemia discreta con gran descenso de la fracción esterificada. En la obstrucción biliar aguda, la cifra de colesterolemia alcanza valores discretamente elevados (200-400 mg/dl), en cambio si la colestasis es de larga evolución, el nivel de colesterol puede ser muy elevado (> 1000 mg/dl). Los valores superiores a 1000 mg/dl suelen acompañarse de xantomatosis cutánea. Valor normal: 150-220 mg/dl, siendo el 70 % esterificado.

Proteinograma

Las alteraciones más conspicuas del proteinograma se esquematizan como sigue:

1. *Hepatitis agudas víricas.* Proteinorraquia normal en los casos leves, en los graves y prolongados, hay diseminación leve de la albúmina con

[1] Para evitar una confusión de la terminología, hay que tener presente que, en el lenguaje médico, el término *bilirrubina* se refiere a la bilirrubina conjugada, mientras que el término *bilirrubina no conjugada* se refiere a la bilirrubina libre. Para evitar esta confusión, en este libro se utiliza el término *bilirrubina* sin ningún calificativo para referirse a la bilirrubina conjugada, y el término *bilirrubina no conjugada* para referirse a la bilirrubina libre. En la práctica clínica, la bilirrubina libre se mide indirectamente, restando de la bilirrubina total la bilirrubina conjugada. Esta última se mide mediante la reacción de Van den Bergh, que consiste en añadir a la muestra de suero sanguíneo un reactivo diazoico, que reacciona con la bilirrubina conjugada, pero no con la libre. Para que la bilirrubina libre reaccione con el reactivo diazoico, es necesario añadir un disolvente orgánico, como el alcohol, que rompa los enlaces entre la bilirrubina libre y la albúmina sérica, a la que se encuentra unida.

[2] Para evitar una confusión de la terminología, hay que tener presente que, en el lenguaje médico, el término *bilirrubina* se refiere a la bilirrubina conjugada, mientras que el término *bilirrubina no conjugada* se refiere a la bilirrubina libre. Para evitar esta confusión, en este libro se utiliza el término *bilirrubina* sin ningún calificativo para referirse a la bilirrubina conjugada, y el término *bilirrubina no conjugada* para referirse a la bilirrubina libre. En la práctica clínica, la bilirrubina libre se mide indirectamente, restando de la bilirrubina total la bilirrubina conjugada. Esta última se mide mediante la reacción de Van den Bergh, que consiste en añadir a la muestra de suero sanguíneo un reactivo diazoico, que reacciona con la bilirrubina conjugada, pero no con la libre. Para que la bilirrubina libre reaccione con el reactivo diazoico, es necesario añadir un disolvente orgánico, como el alcohol, que rompa los enlaces entre la bilirrubina libre y la albúmina sérica, a la que se encuentra unida.

→

discreto aumento de las gammaglobulinas. Elevación significativa de las IgM discreto de las IgG y aumento moderado de las IgA.

En la hepatitis colestásica aumentos de las fracciones globulínicas α1, β y γ.

2. *Hepatitis crónica activa.* Disminución intensa de la albúmina con acusada hipergammaglobulinemia. IgA e IgG muy elevadas.

3. *Cirrosis.* Aumento de las globulinas α1 hasta doblar su valor normal y β. En fase avanzada, descenso de la albúmina con hipergammaglobulinemia.

4. *Cirrosis.* El patrón mieloma con aumento notable de las gammaglobulinas. En ocasiones, se pueden encontrar unidas las bandas electroforéticas de globulinas β y γ debido a la aparición de elementos globulínicos de movilización intermedia, que dan una impresión de comunidad entre ambas. Es el llamado «puente β-γ».

En la *cirrosis biliar primaria* o secundaria se encuentran niveles elevados de las globulinas α2 y γ. En fase avanzada, hipoalbuminemia con aumento de las gammaglobulinas.

Interpositina α-1 (Peterson, 1969)

Es una proteína embrionaria sintetizada por el hepatocito, que no existe normalmente en el individuo adulto, salvo en situaciones patológicas. Aparece en forma casi específica en los enfermos de carcinoma primario hepático, siendo su detección una prueba de gran utilidad diagnóstica. Desaparece del suero sanguíneo después de la ablación del tumor hepático y reaparece con las recidivas. Según algunos autores, el nivel sérico de esta proteína aumenta progresivamente con el crecimiento del tumor. Su sensibilidad llega al 60-70 %. Se ha detectado su presencia en algunos casos de metástasis hepáticas en general, de origen gástrico y en algunas hepatitis. Valor normal: 0-10 ng/ml.

Parámetros enzimáticos

Su determinación analítica es sencilla y objetiva y en el diagnóstico es fundamental, siempre que su interpretación sea la correcta.

Transaminasas. Las habituales para valorar las hepatopatías son la glutámico-oxalacética (GOT, AST) y glutámico-pirúvica (GPT, ALT). Suelen aumentar conjuntamente, la segunda es la enzima más abundante a nivel hepático. Valores normales: GOT: 5-40 U/l; GPT: 5-50 U/l.

1. *Hepatitis aguda vírica o tóxica.* Ambas enzimas se elevan de manera constante y precoz (preceden, en la segunda, a la ictericia en casi todos los casos) y en especial la GPT con cifras superiores a 200 U/l. Siguen la evolución del proceso (aumento transitorio en las recaídas) y se normalizan antes que la bilirrubinemia en el 20 % de los casos y después en un 15 %. Aunque no debe

---

Albúmina (57-71 g/l; 57-71 %).
Globulina α1 (1,4-2,9 g/l; 2-4,1 %).
Globulina α2 (5-11 g/l; 7-14 %).
Globulina β (6,5-9,5 g/l; 9-13 %).
Globulina γ (7,3-16 g/l; 11-22 %).
Albúmina/globulina: 1,2-2,1.

La albúmina es la proteína sintetizada en el hígado en mayor cantidad (12 g/día). Su vida media es de 20 días. Su síntesis está regulada por la presión oncótica del plasma. Su descenso es la causa más importante de edemas.

La globulina α1 y β aumentan en todas las hepatopatías crónicas. Aparecen también en procesos inflamatorios agudos y en procesos tumorales.

El aumento de las gammaglobulinas es típico en casi todas las hepatopatías crónicas, y puede estar presente en algunas agudas y subagudas.

Cuando las gammaglobulinas aumentan en más del 4 % y existe positividad en Weltaufer-Hausler, se habla de crioglobulinemia esencial. Es un síndrome heterogéneo con diversos subtipos, caracterizado por depósitos glomerulares. En la fracción se encuentra IgA, IgG, IgM, IgA y IgG con las tres primeras las que tienen mayor interés en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas.

IgG. Aparece en una gran cantidad de hepatopatías crónicas y agudas, siendo el valor más elevado en la cirrosis biliar primaria. Puede aparecer en la primera fase de determinadas neoplasias, pero no es específica. Valores normales: 700-1600 mg/dl.

IgA. La inmunoglobulina más relacionada con enfermedades hepáticas. Aumenta de forma significativa en la cirrosis alcohólica, en la cirrosis biliar primaria y en la hepatitis crónica activa. Valores normales: 70-400 mg/dl.

IgM. Aparece en gran cantidad en todas las enfermedades hepáticas crónicas, siendo el valor más elevado en la cirrosis biliar primaria. Es la inmunoglobulina que más aumenta en la hepatitis crónica activa. Valores normales: 40-230 mg/dl.

IgE. Se encuentra elevada en los pacientes con enfermedades alérgicas y parasitarias. Aumenta en el 80 % de los pacientes con hepatitis crónica activa. Valores normales: 0-180 UI/ml (0-1 año); 0-200 UI/ml (1-4 años); 0-250 UI/ml (5-9 años); 0-300 UI/ml (10-14 años); 0-150 UI/ml (adultos).

Otras proteínas séricas. Ceruloplasmina, haptoglobina, transferrina, alfa-1-antitripsina, alfa-2-macroglobulina, lipoproteínas, etc.

consideramos curados ningún paciente con niveles altos de transaminasas, es preciso señalar que en algunos casos no debe pensarse en el paso a la cronicidad.

Las transaminasas se elevan en las hepatitis enteróticas, siendo en raros casos indetectables para el diagnóstico.

2. *Hepatitis crónicas activas*. Elevación moderada de la GOT y algo aumentadas de GPT con descensos espontáneos.

3. *Cirrosis*. Se elevan discretamente ambas transaminasas, alrededor de 100 UI/ml en el 80% de los casos. Ascensos agudos en los brotes de agudización o descompensación hepática. Una bilirrubina se eleva, más para descender bruscamente en las formas promorrágicas.

4. *Colestasis intra y extrahepáticas*. Discreta elevación más acusada de la GOT, sin que esto clarifique para su diferenciación.

Fosfatasas alcalinas[1]. Se encuentran elevadas en los casos en que está comprometido el hígado biliar. El hígado obstruido es incapaz de eliminar la enzima procedente de varios tejidos, es una enzima de excreción. Cifras superiores a 250 UI/ml sugieren colestasis intrahepática, importante sobre todo la obstrucción mecánica de los conductos biliares; en el primer caso no varían en las sucesivas determinaciones, en el segundo tienden a aumentar. Aumentos discretos (150 UI) se encuentran en la hepatitis aguda, afectación focal hepática o en procesos pequeños metastásicos antes de que las restantes pruebas de función hepática se alteren. Cirrosis. Valor elevado (> 150 UI).

El valor diagnóstico de la fosfatasa alcalina aislada se estima conjuntamente con la leucinoaminopeptidasa (LAP).

Leucinoaminopeptidasa. Es una enzima de localización predominante en las células parenquimatosas hepáticas y epitelio de las vías biliares; en la práctica, sólo aporta en las lesiones hepáticas de tipo canalicular o cuando existe una oclusión de las vías biliares extrahepáticas.

Aventaja a las fosfatasas alcalinas en que no puede elevarse por factores extrahepáticos. La estima conjunta de LAP y fosfatasa alcalina (FA), y el cálculo del índice LAP/FA sirve para diferenciar entre ictericias obstructivas de origen tumoral (índice por debajo de los valores normales) de las que se obedecen a esta causa (valor superior). Valores entre 0,5-2,5 mU/ml.

Deshidrogenasa láctica (LDH). Esta enzima catalina reversiblemente la conversión del ácido láctico en ácido pirúvico en presencia de nicotinamida dinucleótido (NAD). Es poco específica por su origen múltiple (hepático, músculoesquelético, eritrocitos) su actividad está generalmente aumentada en los procesos estáticos de la hepatitis, pero la elevación es relativamente pequeña en comparación con los niveles de GPT y GOT. Se debe ser prudente a la hora de valorar las cifras de este parámetro en pacientes deportistas (corredores a gran esfuerzo muscular, maratonianos), ya que se puede atribuir a una alteración hepática la gran elevación de LDH (cifras superiores a 3.000 U/ml), cuando es simplemente secundaria a la sobrecarga muscular. En el caso de esfuerzos físicos moderados (tenis, golf, trabajos de jardinería durante el fin de semana) y analítica efectuada al día siguiente (lunes), la aparición de cifras ligeramente altas de LDH (800-1.500 U/ml) puede llevar a pensar erróneamente en procesos hepáticos y conducir a una batería de pruebas realmente innecesarias, por lo que se ha de interrogar siempre sobre el grado de actividad física en las 24-72 h previas al examen analítico. Valores séricos normales: 100-350 U/ml; 0,5-2,5 µkat/l.

Oligoelementos

El hierro sérico aumenta en las hepatitis agudas, y su elevación generalmente aparece a los 7-12 días de iniciada. La cifra que alcanza es muy variable, pero en general oscila entre 150 y 400 µg/dl. La

hiperbilirrubinemia durará más de 40 días después de terminada la ictericia. Valores normales: 0,2-1,40 mg/dl

Antígenos y anticuerpos de las hepatitis

Su valoración permite el diagnóstico etiológico, clasificación y pronóstico de las hepatopatías.

HBsAg. El antígeno de superficie de la hepatitis B o antígeno Australia fue descubierto (y así llamado) por Blumberg (1965) en la sangre de un aborigen australiano, usando como anticuerpo el suero de un sujeto multitransfundido; de ahí el nombre de antígeno Australia. Guarda relación íntima con el virus de la hepatitis según tres fases de su persistencia clínica o posible evolución de esta última a las formas crónicas activa y crónica persistente. Es positivo en el 70 % de hepatitis víricas y en el 4,3 % de hepatitis crónicas con diversas modalidades evolutivas. Su presencia define una hepatitis B en período de incubación o en fase de comienzo o bien el estado de portador crónico (sobre capacidad infectiva, en el hepatocarcinoma primario, la presencia de HBsAg puede detectarse en el 84 % de los casos. Cabe añadir que este antígeno puede también observarse en una pequeña proporción de casos de pacientes afectos de enfermedades que cursan con una depresión inmunitaria (leucemias, leucosis linfática, lepra lepromatosa, síndrome de Down). Ello es, probablemente, expresión de una tolerancia inmunitaria y de un mayor contacto con el agente vírico (hospitalización, transfusiones).

AntiHBs. Anticuerpos de superficie del VHB. Su aparición es criterio de inmunidad y es el patrón guía de la vacunación frente a la hepatitis B. En el caso de anticuerpos de la core, puede coexistir con el antiHBe, en el curso de vacunación, pues está presente la nHBc.

AntiHBc. Es criterio de infección antigua o presente por el VHB. Puede coexistir pocos días con el HBsAg.

HBeAg. Es criterio de replicación del VHB y, por lo tanto, de capacidad de contagio del portador de virus.

AntiHBe. Su presencia es criterio de baja capacidad de contagio y de tendencia a la curación de la hepatitis.

DNA-VHB. Significa replicación viral y enfermedad infecciosa.

AcIgGVHC. Es criterio de infección antigua o presente por el VHC.

RNA-VHC. Delata la presencia del virus de la hepatitis C en sangre.

AcIgMVHA. Es criterio de infección reciente o presente por el VHA.

AcIgGVHA. Es criterio de infección antigua por el VHA.

Antígeno Delta. Es criterio de infección presente por el VHD.

Anticuerpo Delta. Es criterio de infección antigua (constante) o presente (transitoria) por el VHD.

Tiempo de protrombina

Se alarga en la colestasis extrahepática de larga duración (absorción deficiente de la vitamina K por falta de bilis y sus sales en el intestino), hepatitis crónica y cirrosis por fallos en la síntesis y metabolismo de los factores de coagulación y fibrinólisis. Valor normal: 80-110 %. INR: 0,6-1,2.

SÍNDROMES BIOLÓGICOS

Los distintos grados de insuficiencia hepática y las alteraciones que en ellas se observan permiten la agrupación etiológica orientativa en los siguientes síndromes:

1. *Síndrome hepatocelular o intersticial.* Es de obstrucción intra o extrahepática. Se define por aumento de la bilirrubinemia esterificada, de las transaminasas séricas y de la lactodeshidrogenasa (hepatocitolisis).

2. *Síndrome biliar o colestásico.* La retención de los hepatocitos determina la liberación y paso a la sangre de sustancias que normalmente son almacenadas, fundamentalmente enzimas y algunos de sus componentes biliares. Aparecen cuando

---

[1] Las transaminasas son el GOT y GPT.

de las transaminasas (GPT y GOT), hiperbilirrubinemia, cronológicamente posterior al de las enzimas citadas.

3. *Síndrome biológico de insuficiencia hepatocelular*. Hipoalbuminemia, hipoprotrombinemia, descenso del colesterol plasmático.

4. *Síndrome biológico de inflamación*. Traducen la participación del mesénquima hepático (sistema reticuloendotelial) que acompaña a las lesiones crónicas del parénquima (hepatocitos). Aumento de las gammaglobulinas y particularmente en aquellas que presentan fenómenos inmunológicos (inmunoglobulinas).

5. *Síndrome biológico de hepatitis aguda alcohólica*. Se caracteriza por un acentuado aumento de la GOT (con cifras superiores a las de la GPT), y glutamiltranspeptidasa (GGT) alta o muy alta y volumen corpuscular medio (VCM) por encima de 120 (macrocitosis), con hiperbilirrubinemia moderada o acentuada.

6. *Síndrome biológico de daño hepático por alcohol*. Es parecido al anterior (cifras no tan llamativas), pero sin ascenso de la cifra de bilirrubina.

7. *Síndrome biológico de colestasis (ictericia obstructiva)*. Cifras de transaminasas normales y elevación notable de la bilirrubina. Antecedente de intervención quirúrgica reciente.

■ PÁNCREAS

INTERROGATORIO

Filiación y antecedentes individuales

Edad. La pancreatitis aguda es una enfermedad de la madurez (50-60 años; máximo, 40-50 años) sin que existan límites para las edades extremas (casos en recién nacidos y ancianos). Predominan los sujetos de hábito pícnico, buenos comedores. Las formas crónicas recidivantes inciden mayoritariamente entre los 50 y 60 años.

Casi todas las estadísticas señalan el sexto decenio de la vida como la edad más frecuente de aparición de cáncer de páncreas, aunque también se han descrito casos de neoplasias jóvenes con cifras extremas entre los 7 meses y 38 años. Como término medio, se aceptan las edades comprendidas entre 59 y 72 años.

La fibrosis quística (mucoviscidosis) se manifiesta durante la infancia.

Los quistes neoplásicos benignos (cistadenoma) y malignos (cistadenocarcinoma) pueden aparecer en cualquier edad.

Sexo. Tienen predominio masculino el cáncer glandular y del área ampullar (70 %), la litiasis (75 %), la sífilis y la pancreatitis crónica recidivante.

No existe acuerdo en lo que atañe a la pancreatitis aguda, pero existe un notorio predominio femenino (75 %).

Antecedentes familiares

Cuentan la fibrosis quística (gen autosómico recesivo), la pancreatitis crónica recidivante (transmisión autosómica dominante), el hábito malfeliógeno (pícnico) y el alimentario de ciertas familias predisponen a pancreatitis agudas.

Antecedentes patológicos o enfermedades anteriores

Citaremos dentro de un amplio mosaico de enfermedades comunes y otras sospechosas, las siguientes:

1. *Enfermedades de las vías biliares*. La incidencia de litiasis, motivo de crisis agudas ha sido señalada en la pancreatitis aguda (56-67 %), pancreatitis crónica primaria o recidivante y carcinoma. Son casi constantes las anomalías histológicas pancreáticas en los bilíferos comunes.

2. *Intoxicaciones*. Alcoholismo crónico (22 %), tabaquismo, drogodependencia, vitamina D en dosis masivas, etc.

3. *Infecciones*. Los gérmenes llegan al páncreas por vía hemática, linfática, canalicular o por contigüidad. Fiebre tifoidea, gripe, amigdalitis aguda, sífilis, tuberculosis. La lesión del páncreas se manifiesta de ordinario entre los días 2 y 8 del comienzo de la afección, pero puede preceder a la infección primitiva o manifestarse de manera tardía.

4. *Traumatismos*. Iatrogenos o en el curso de intervenciones del abdomen, así, gastrectomías o colecistectomías, biopsia pancreática, colangiografía peroperatoria, CPRE, etc. También cuentan la diabetes, gota, cirrosis septal (en un 29 % de los casos el páncreas está afectado) y divertículos del duodeno, de la cirugía de la obstrucción del conducto de Wirsung y ampolla de

Vater por *Ascaris lumbricoides*. Las neoplasias del esófago, estómago y colon pueden metastatizar en el páncreas.

Comienzo y evolución de la enfermedad actual

Los procesos pancreáticos se manifiestan por:

Dolor. En la *pancreatitis aguda* es de comienzo súbito y violentísimo (muchas veces, después de un exceso alimentario con abundantes libaciones), comparable en su intensidad al de una perforación gástrica o al del infarto de miocardio.

Se localiza en el epigastrio y se irradia en cinturón, preferentemente hacia la izquierda, para generalizarse en segundo al resto del abdomen. El dolor es continuo, arrasa y a menudo colapsante. Comparte con el infarto de miocardio la sensación aniquilante y de muerte inminente de que suele acompañarse (fig. 4-113). Los vómitos son prácticamente constantes.

A las pocas horas se pone de manifiesto un íleo paralítico reflejo que, por lo general, no es invencible. El dolor inexpugnable, la tendencia al relapso y la disnea angustiosa crean con rapidez una situación muy grave de desenlace imprevisible (cuadros pancreáticos de Deculafoy). Las pancreatitis agudas secundarias a prevaricaciones abdominales sobre estómago o vías biliares suelen cursar con ausencia o mínimo dolor, pero con colapso intenso, cabe pensar en ello si el cuadro aparece a los 2-8 días del acto quirúrgico (Piulachs Oliva).

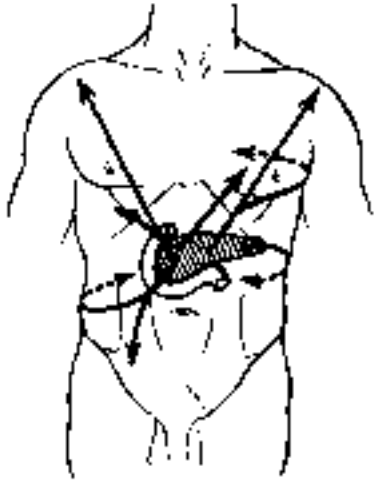


Fig. 4-113. Irradiaciones más frecuentes del dolor pancreático.

En las *pancreatitis crónicas* el dolor se manifiesta de forma variable:

1. *Crónica primaria*. Generalmente cursa sin ocasionar dolor, y su única manifestación clínica puede ser una insuficiencia exocrina (esteatorrea) o endocrina (diabetes).

2. *Crónica recidivante*. Su curso se caracteriza por la existencia de múltiples brotes pancreatíticos con dolor de intensidad variable e intervalos de duración irregular en los que los enfermos se quejan de molestias poco características, como náuseas o vómitos, meteorismo y sensación de plenitud, impotencia, intolerancias alimentarias y pérdida de peso. La diarrea alterna con el estreñimiento.

En el *cáncer de páncreas* en un 81,7 % de los casos la localización es cefálica; el dolor es sintomático inicial y presente en el 85 % de los casos. Adopta varios tipos:

1. *Dolor epigástrico*, de intensidad variable, sordo, continuo, que se irradia hacia la región lumbar o más arriba, radicular entre las escápulas.

2. *Dolor pancreático*, localizado en hipocondrio izquierdo y espalda.

3. *Dolor biliar*, localizado en hipocondrio derecho con frecuente irradiación subescapular, bazuca seudobiliar agravada con la ingesta.

Se obtiene alivio del dolor en algunos casos, reclinando el cuerpo hacia delante (Lancisi describió posturas antálgicas, como la de sentarse en la cama con el cuerpo semiflexionado). Posiblemente, al adoptar estas posturas se evitaría el estiramiento de las formaciones nerviosas infiltradas que es máximo cuando el enfermo está en decúbito, lo que explicaría la exacerbación durante la noche.

La *litiasis pancreática* motiva crisis dolorosas (cólicos pancreáticos) difíciles de diferenciar de las de origen biliar. Orientan el diagnóstico su aparición posprandial, la irradiación del dolor hacia el hipocondrio izquierdo, a la raíz del tórax, dorsal hasta alcanzar la escápula o el ángulo costolumbar; la abundante esteatorrea, la presencia de la franja hipoecoica de Kasteli y la constante hiperamilasemia hiperamilasuria, o ambas.

Ictericia. Se señala en el 20 % de las pancreatitis agudas en las crónicas aparece tardía-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mente y se atribuye a la coexistencia de cálculos en el colédoco (ictericia por compresión del colédoco por el páncreas edematoso y retraído).

Es frecuente (75 %) en el cáncer cefálico en el que puede suponer la causa de compresión coledociana, por ser el tumor posterosuperior y colocarse hacia el espacio retroduodenopancreático posterior. La compresión es indolora (25 % con prurito y heces acólicas) progresiva hasta alcanzar un tinte bronceado o color verdoso (tonos oscuros de orina negra o melánica) muy llamativo.

En caso de carcinoma del área ampollar, puede ser importante el edema inflamatorio.

El punto cutáneo ictericiométrico es muy intenso, con secuencias lesiones cutáneas muy características.

Trastornos dispépticos

Se presentan con frecuencia casi constante.

1. *Vómitos*. Muy característicos, ya que por ellos (junto con la consecutiva pérdida de peso) acude el paciente en un estado alarmante a cuya vista (41,4 % en el cáncer, 50 % en las pancreatitis crónicas).

2. *Náuseas y vómitos* (casi constantes, 20 % en las formas agudas, en menor grado en el carcinoma y pancreatitis crónicas).

3. *Diarrea*. Es abundante y grasa. Su aparición indica obstrucción de conducto de Wirsung. Es más frecuente en el cáncer glandular (46 %) que en el de área ampollar (18 %). Se señala en un 40,50 % de pancreatitis crónicas. Son frecuentes las pérdidas fecales grasas que muestran a simple inspección saburras y pápulas.

En el cáncer ampollar aparece en ocasiones sangre oculta en las heces.

En el síndrome de Zollinger-Ellison (tumor de las células no β de los islotes pancreáticos) existen diarreas profusas (cólera pancreático) en cerca del 60 % de los casos.

4. *Malestar*. Presente en algunas dolencias pancreáticas agudas. Inusual se atribuye a escasa secreción o secreción alcalinizante en las grandes dolencias crónicas.

Pérdida de peso

Es precoz, rápida e intensa en el cáncer de páncreas, y en menor grado en las pancreatitis crónicas. Puede conducir a caquexia. Se acompaña de anemia y astenia, a veces extrema.

Edema. Derrame pleural. Ascitis

El *edema* aparece en algunos casos de pancreatitis aguda con hiperpancreatemia rápida, pudiendo acompañarse de edema-inflamación de tejido retrofrénico sobre el diafragma colapsante.

El *derrame pleural* es frecuente en las pancreatitis agudas. Suele asentar en el lado izquierdo, y el exudado es rico en amilasa.

La ascitis es una contingencia excepcional en la pancreatitis aguda. Se atribuye a trombosis (con hipertensión) portal segmentaria. Se observa en casos de ascitis crónicas de cirrosis alcohólicas crónicas que han presentado episodios de dolor abdominal intenso, seguidos de rápida pérdida de peso y ascitis persistente.

En sujetos apancreatizados se han encontrado pancreatitis crónicas con un aparato cuyo contenido es comunicable con la cavidad del epiplón. En estos casos, el líquido es hemático con cifras de amilasa muy elevadas.

Manifestaciones hemorrágicas

Las pancreatitis agudas pueden acompañarse de un síndrome hemorrágico variopinto, con hematemesis y melenas, hematomas equimosis cutáneas subcutáneas serosas, etc. Las pérdidas de sangre son posibles en los cánceres pancreáticos crónicos (cáncer y litiasis).

Alteraciones psíquicas

Vigor de encefalopatía metabólica, por alteraciones de la conducta (obnubilación, desorientación, agitación) agudas han sido señaladas en las pancreatitis agudas. Es una auténtica *encefalopatía pancreática* (con alteraciones electroencefalográficas difusas).

Fenómenos tetánicos

Tetania (contracción muscular resultante de la fijación del calcio por los ácidos grasos liberados durante los fenómenos de esteatonecrosis en las pancreatitis agudas).

La tetania suele aparecer cuando la calcemia se reduce a menos de 7 mg/dl.

INSPECCIÓN

Inspección general

Los procesos pancreáticos, sobre todo los agudos, inciden con notable frecuencia en las personas de hábito pícnico-obesas.

En las *crisis pancreáticas agudas* encontramos al paciente inmovilizado en la cama con aspecto muy alarmante de dolor. Semiincorporado, abultamiento epigástrico provocado por dilatación parética del estómago y colon transverso (signo de Cullen), rubefacción facial cuyo valor reside en que no se presenta en los otros abdómenes agudos.

En las *pancreatitis crónicas* o *cuando el páncreas*, el dolor es más soportable, en decúbito dorsal con las piernas flexionadas (actitud en gatillo de Farreyrol) o en el lecho bajo de ante o sentado como el cuerpo semiflexionado.

La *ictericia* se observa en las pancreatitis agudas (20 %) y crónicas (70 %). Es casi constante en el cáncer cefálico, pudiendo alcanzar un tinte bronceado y un color verde oscuro (ictericia negra o melánica) muy llamativo.

En las pancreatitis agudas crónicas recidivantes (en los brotes de agudización) y *necrosis grasa* aparece la esteatonecrosis de la grasa subcutánea en piernas, brazos y tronco, con cuadros que recuerdan al eritema nudoso o la poliarteritis nodosa reumatoide.

Inspección local del abdomen

Evidencia, en los quistes y seudoquistes de gran tamaño, una tumefacción característica que muchas veces contrasta con el colapso del enfermo. Este bultoma casi siempre se encuentra en el epigastrio, por encima del ombligo, en la línea media o a la izquierda de ésta, y su diámetro mayor suele ser transversal.

El *escape enzimático*, con difusión de líquido coloreado por la hemoglobina, que desde el páncreas necrosado-hemorrágico y pericreatitis alcanza la piel a lo largo del epiplón menor y ligamento redondo, puede traducirse en máculas equimóticas o amarillentas en región periumbilical (signo de Cullen), cuando la difusión se hace a través del hiato esofagodiafragmático y planos fasciales, las equimosis aparecen en flancos o espalda, y en el Grey-Turner o de Halsted,. Su valor diagnóstico está rodeado por su rareza y aparición tardía.

Las *fístulas pancreáticas externas* (espontáneas o tras intervención) suelen dar líquido claro, ligeramente viscoso y de reacción muy alcalina. Su acción digestiva provoca intensas lesiones inflamatorias alrededor del orificio cutáneo de la fístula pueden producirse extensas necrosis.

PALPACIÓN

es muy útil. Nos informa sobre

1. *Sensibilidad de la pared del abdomen.* En las pancreatitis agudas, la palpación abdominal revela la existencia de cierta resistencia epigástrica pues la infiltración de los tejidos determina una dilatación aguda del estómago, colon transverso (signo de Cullen) y porción vertical del duodeno delgado.

En las *pancreatitis crónicas* y carcinoma la palpación no revela, en lo que se refiere al estado de la pared abdominal, anomalía alguna.

2. *Zonas hiperalgésicas y puntos dolorosos.* En los padecimientos pancreáticos se señalan diversas zonas hiperalgésicas y puntos dolorosos a la presión. Tienen cierto valor diagnóstico si se interpretan correctamente.

a) *Hiperalgesia segmentaria espinal* (Kutcher). Es una zona de Head cuya topografía corresponde aproximadamente a los segmentos dorsales D7-D9. Se extiende desde el epigastrio en las últimas costillas izquierdas, hasta la región de las apófisis espinosas de D7-D12. En él la piel es más sensible que en otras zonas al pasar el cáñamo se siente normalmente cuando el rascado (agarre) alcanza a zona hiperalgésica, procedente de zonas cutáneas viscerales. También puede haber hipersensibilidad para el frío.

La zona hiperalgésica puede manifestarse como semicinturón izquierdo completo pero es más frecuente que no sea hipersensible todo él sino solo porciones (especialmente su parte anterior) o la posterior, junto a la columna vertebral.

Cuando el dolor pancreático espontáneo es muy intenso, la hipersensibilidad cutánea puede extenderse hacia el hombro y la nalga homolateral (fig. 4.114).

b) *Zona subdiafragmática de Chauffard y Rivet.* Corresponde al epidídimo izquierdo y se trazan a partir del ombligo una línea vertical y otra horizontal, de modo que formen entre ellas un ángulo recto abierto hacia arriba y a la derecha y con el vértice en el ombligo. En un segundo tiempo se traza la bisectriz de este ángulo, a

© Reproducción no autorizada. Excepción en bibliotecas universitarias

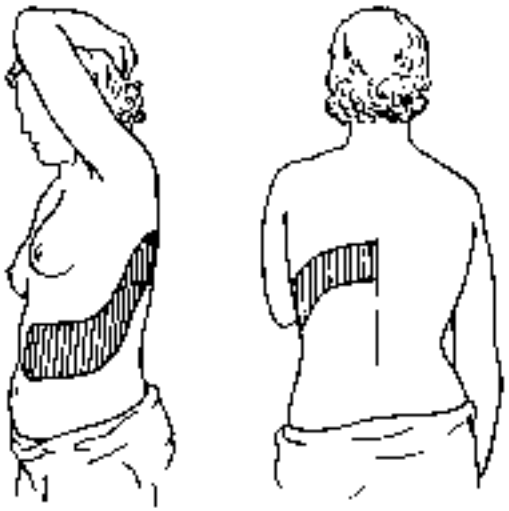


Fig. 4-114. [illegible] cutáneo.

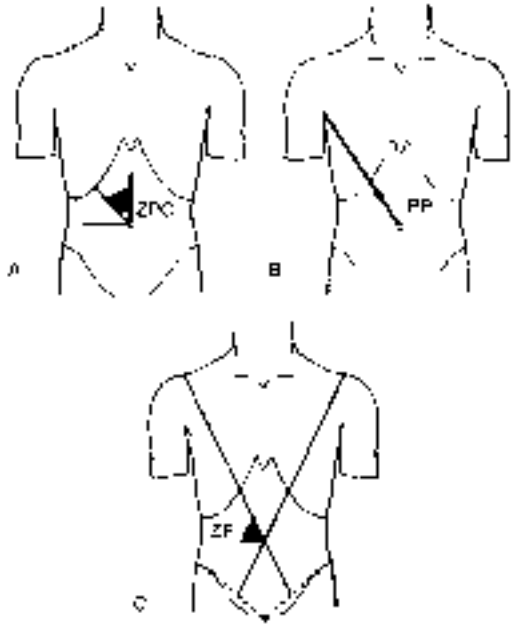


Fig. 4-115. Puntos y zonas pancreáticas. A) Zona pancreática de dolor a la palpación de Chauffard y Royer (ZPC). B) Punto pancreático de Desplas (PP). C) Zona pancreática de Desplas (ZF).

zona de Chauffard y Royer no es otra que la porción que se encuentra comprendida entre la línea vertical y la bisectriz del ángulo, sin rebasar hacia arriba una altura de 3 cm y sin alcanzar hacia abajo el ombligo (fig. 4-115 A).

c) Punto pancreático de Desplas. Se cree que corresponde a la desembocadura del conducto de Wirsung en el duodeno. Estando el sujeto con los brazos caídos a lo largo del cuerpo, se traza una línea que va del ombligo al vértice de la axila derecha, marcando sobre ella un punto de 5-7 cm por encima del ombligo; este punto es más alto e interno que el apendicular y más bajo e interno que el cístico (fig. 4-115 B).

d) Punto de Oddi-Mayo. Se traza a cada lado del cuerpo una línea que va de la extremidad acromial de la clavícula al centro de otra línea que une la sínfisis pubiana a la espina ilíaca anterosuperior del lado opuesto. Estas dos líneas se acortan sobre el abdomen, y la cabeza del páncreas corresponde a la mitad superior de ángulo obtuso formado a la derecha por su encuentro (figura 4-115 C).

e) Punto retroesternal izquierdo (Mallet-Guy). El paciente debe estar en decúbito lateral derecho. La mano del explorador, y más entre el ombligo desviado hacia la derecha y el hazo que permanece en su lugar, puede palpar directamente el cuerpo del páncreas. Excepcionalmente, en sujetos con pared abdominal muy delgada es posible encontrar este punto doloroso.

f) Punto retroesternal de Mario Robson. Presionando el ángulo costoesternal izquierdo se despierta un vivo dolor.

g) Punto de Proust. Corresponde a dos dedos por encima del ombligo y un dedo a su izquierda. Posee gran valor diagnóstico en las pancreatitis agudas.

3. *Estado de la vesícula biliar.* Un signo de gran valor semiológico en las enfermedades de la cabeza del páncreas que comprimen la porción distal del colédoco es la distensión de la vesícula biliar, que puede llegar a alcanzar grandes dimensiones. En el llamado *síndrome de Courvoisier-Terrier*, se encuentra un tumor infrahepático, perfectamente indoloro, fácilmente desplazable en sentido transversal y que sigue los movimientos respiratorios. Se halla en el 10-15 % de los tumores cefálicos. Tiene valor si aparece con ictericia, y es excepcional con la ictericia. Si su aparición es posteriormente, cuenta en contra de él. La hepatomegalia puede impedir la palpación.

Nota. [illegible] *Courvoisier-Terrier.*

4. *Tamaño, dureza y sensibilidad del páncreas.* El páncreas normal es prácticamente inaccesible a la palpación por su situación profunda y por sus caracteres anatómicos. Sólo si adquiere un volumen suficiente (cáncer, seudoquistes, quistes) se percibe como una masa profunda, renitente o dura, inmóvil pasivamente y con la respiración.

Las técnicas que a continuación citamos son muy valoradas para esta palpación profunda. Durante los intervalos sin algias, puede persistir una sensación dolorosa al presionar el órgano:

a) Método de Groot. Enfermo en decúbito dorsal con los muslos flexionados y la columna lumbar levantada por una almohada. El médico, de pie y a la derecha del paciente, apoya su mano derecha sobre el abdomen procurando que sus dedos ligeramente flexionados alcancen el borde externo del músculo recto anterior izquierdo. Durante la inspiración, los dedos de esta mano, ayudados por la presión de los dedos de la mano izquierda, que se colocan sobre aquélla, penetran progresiva y cuidadosamente en la profundidad de la cavidad abdominal por detrás del borde externo del músculo recto, en dirección al lado izquierdo de la columna vertebral, mientras la palma de la mano derecha empuja el músculo recto hacia la línea media.

La importancia práctica de este método radica, principalmente, en que permite apreciar el dolor a la presión en el sitio en que el páncreas cruza la columna lumbar y la aorta abdominal. El dolor provocado por la presión es importante, porque son raras las enfermedades pancreáticas que evolucionan con una tumoración palpable.

b) Método de Mallet-Guy. Salva el obstáculo representado por la presencia del estómago. El enfermo en ayunas se coloca en decúbito lateral derecho (con ello se rechaza el estómago hacia abajo) con los muslos flexionados. Consta de los siguientes tiempos:

— La extremidad de los dedos se coloca a 3-4 cm del reborde costal, a nivel del cartílago XI.

— Se sumerge la mano paralelamente al plano superficial, bajo el reborde costal.

— Levantando el talón de la mano, se hunden a continuación los dedos en la profundidad, yendo a palpar el páncreas por encima del estómago, que es rechazado a la derecha (fig. 4-116 A-C).

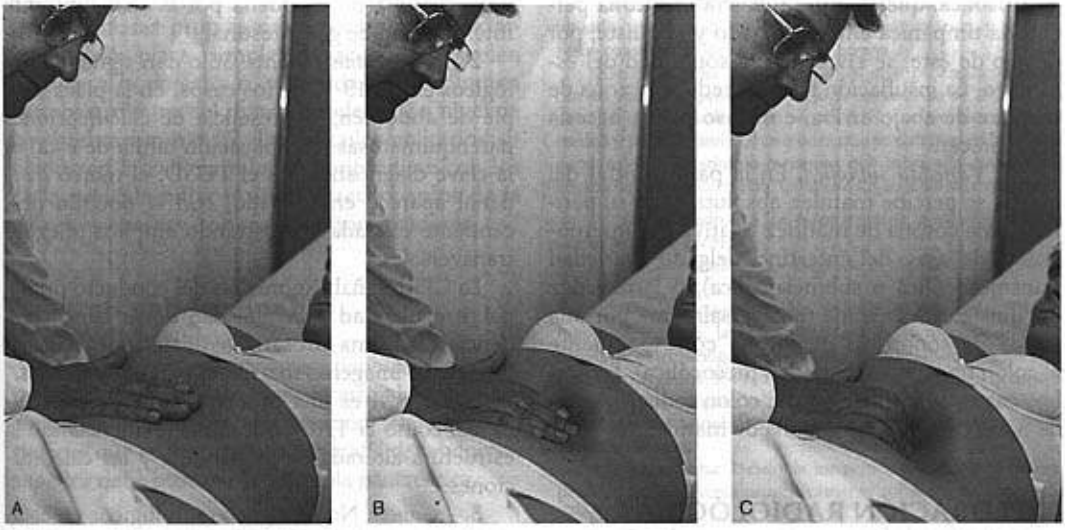


Fig. 4-116. Investigación del punto doloroso pancreático del hipocondrio izquierdo o de Mallet-Guy. El sujeto se dispone en decúbito supino o en decúbito lateral derecho con los muslos flexionados. La extremidad de los dedos del observador, situada a 3-4 cm del reborde costal (A), se coloca paralelamente al plano superficial, debajo de la parrilla costal (B); luego, girando hacia la profundidad, palpa directamente el páncreas, por encima del estómago reclinado a la derecha (C).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PERCUSIÓN. AUSCULTACIÓN

Pancreatitis aguda

En las pancreatitis agudas encontramos:

1. Conservación de la *matidez hepática*.
2. Cierto *meteorismo del abdomen* con *silencio auscultatorio*.
3. *Matidez* en la base pulmonar izquierda (menos veces en la derecha) debida a *expresión* de un leve atelectasia o derrame pleural concomitante. Si hay líquido peritoneal, se presenta matidez en los flancos, desplazable con el decúbito.

Quistes y seudoquistes

La percusión suministra datos que difieren según la localización del tumor:

1. *Variedad gástrica*. La matidez del quiste se encuentra limitada por dos zonas de sonido percutorio timpánico (el estómago por encima y el colon transverso por debajo) en la matidez suspendida. La insuflación del estómago o la de colon hacen desaparecer la zona de matidez.
2. *Variedad pancreática*. La matidez del quiste se continúa directamente con la del hígado, a la inversa de lo que ocurre en la variedad gástrica, que siempre muestra una zona percutoria timpánica entre el hígado y el quiste; por debajo de este, se encuentra la sonoridad del estómago. La insuflación gástrica reduce la zona de matidez de abajo arriba, e incluso puede hacerla desaparecer.
3. *Variedad cólica*. En la parte central del quiste se percibe matidez absoluta, y en su periferia una corona de matidez relativa por interposición de asas del intestino delgado (variedad transmesocólica o subtransmesocólica), o la matidez del quiste está cruzada transversalmente por una banda de sonoridad percutoria correspondiente al colon transverso (variedad intramesocólica). En ambos casos, la insuflación del colon reduce y puede hacer desaparecer la zona de matidez.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

El páncreas no se visualiza salvo en el caso de depósitos calcáreos. Los signos radiológicos que señalan su lesión son indirectos y resultan del desplazamiento e infiltración de órganos vecinos.

Además de las placas simple de abdomen y tórax (obligadas ante toda sospecha de enfermedad pancreática), son muy útiles la exploración con papilla baritada (tránsito esofagogastroduodenal o TEGD), ecografía, TAC abdominal, CP-RM, CPRE y arteriografía selectiva del tronco celíaco.

Las anormalidades que afectan a la glándula pancreática pueden definirse de las siguientes formas:

1. *Pancreatitis agudas*. En la placa simple de abdomen, pieza fundamental para el diagnóstico diferencial, la ausencia de neumoperitoneo, la presencia de un íleo paralítico localizado en las proximidades del páncreas (duodeno próximo, llamado «asa centinela»), es frecuente y orientativa. Rara vez se advierte la glándula pancreática tumefacta, que desplaza al estómago y abre el marco duodenal. Oscurecimiento o desaparición de la línea del músculo psoas como consecuencia del edema infiltrativo retroperitoneal.

En la placa de tórax, puede aparecer elevación y retardo respiratorio del hemidiafragma izquierdo con bandas de atelectasia laminar de la base del pulmón y ocupación del seno costodiafragmático correspondiente por pleuritis concomitante.

La TAC abdominal evidencia el edema generalizado o focal de la glándula.

La ecografía pone de manifiesto litiasis biliar en el 40-80 % de los casos; la visión pancreática por ecografía no es buena por la casi constante interposición de gas intestinal.

2. *Pancreatitis crónicas*. Sólo dan signos radiológicos en un 30 % de los casos. En la placa simple de abdomen, la presencia de calcificaciones parenquimatosas (complicación rara de ésta) es la clave diagnóstica. En el TEGD, el marco duodenal aparece ensanchado, con la porción descendente dilatada y mostrando amplios pliegues transversales.

La CPRE señala anomalías del conducto principal, irregularidad y flexuosidad de su curso; tendencia a la forma arborescente, dilataciones saculares, etc., e imágenes maculares parenquimatosas.

La CP-RM es una prueba altamente específica, así como la TAC abdominal evidenciando la estructura alterada de la glándula y las calcificaciones.

3. *Cáncer*. No da signos radiológicos en estadio precoz. Ante la sospecha de neoplasia maligna de páncreas, es obligado hacer una placa de tórax; y ante el diagnóstico de certeza se ha de practicar una gammagrafía ósea, en fase propagada, ya que suelen dar metástasis óseas. Se observan en el TEGD (placa anteroposte-

rior y perfil), los que resultan del desplazamiento e infiltración de los órganos vecinos:

a) Ensanchamiento y rechazo del marco duodenal. Con agrandamiento de su concavidad por compresión extrínseca. Llenado defectuoso, en gruesos grumos, del asa cuyo borde medial infiltrado presenta muescas en forma de sierra.

b) Signo del tres invertido («ε») o de Frostberg. La ampolla, al retraerse, umbilica el duodeno. Es típico de tumores ampollares con invasión duodenal.

c) Defectos de repleción. Del antro y curvatura mayor gástrica.

d) Metástasis pulmonares y óseas. La placa de tórax evidencia los nódulos metastásicos. La gammagrafía ósea señala zonas de hipercaptación del contraste radiactivo.

4. *Quistes y seudoquistes.* Los quistes neoplásicos o verdaderos (representan el 15 % de la totalidad de los quistes del páncreas) se localizan generalmente en cuerpo y cola; los seudoquistes (postinflamatorios; postraumáticos) asientan en la trascavidad de los epiplones o en el hiato de Winslow. Los signos radiológicos en el TEGD dependen del desplazamiento por compresión del estómago, colon o duodeno.

La ecografía, TAC y arteriografía selectiva del tronco celíaco son muy valiosas.

5. *Depósitos calcáreos.* Comprende los cálculos intracanaliculares y las calcificaciones intraparenquimatosas propias de las pancreatitis crónicas; en la placa simple de abdomen, suelen hallarse a la derecha o izquierda de la columna vertebral, dentro del marco duodenal y a nivel de la vértebra lumbar L2. Los cálculos solitarios situados en la cabeza pueden confundirse con los de la vesícula biliar y riñón derecho, y los de la cola del páncreas, con los del riñón izquierdo.

Ecografía abdominal

En lo referente al páncreas, tiene escaso valor, ya que la presencia de gases intestinales interfiere de forma definitiva la exploración. No obstante, siempre que se practica una ecografía del abdomen superior debe buscarse la glándula pancreática.

Tomografía axial computarizada

Exploración de máximo interés para la visualización del páncreas, ya que con ella se determinan con exactitud la morfología y anatomía de la glándula y el detalle de sus alteraciones, ya sean inflamatorias o neoplásicas. Este método de exploración es prioritario a la ecografía (fig. 4-117).

Fig. 4-117. TAC abdominal. Corte en donde se visualiza de forma excelente el páncreas.

EXPLORACIÓN FUNCIONAL[22]

Se dispone de varias pruebas para el estudio de la función pancreática, aunque en la práctica clínica diaria pocas son las que se emplean.

---

[22]La función del páncreas es doble por cuanto produce, por un lado, una secreción externa, el jugo pancreático, y por otro actúa como glándula de secreción interna.

Secreción exocrina. Diariamente, los *acini* pancreáticos producen un volumen aproximado de jugo pancreático de 25 ml/kg de peso. El jugo es alcalino, con un pH de 8 y se estimula por la secretina y pancreocimina, hormonas que se elaboran en la mucosa duodenal por el estímulo mecánico que sobre ella determina la llegada del bolo alimenticio. Contiene los siguientes fermentos:

1. *Lipasa.* Hidroliza los ésteres grasos, desdoblándolos en ácidos grasos y glicerol.
2. *Amilasa* (amilasa α). Degrada el almidón a fragmentos de maltosa.
3. *Tripsina y quimotripsina.* Son secretadas como proenzimas o cimógenos; la ehteropeptidasa de la mucosa duodenal convierte el tripsinógeno en tripsina, desdoblando ésta los enlaces lisina, arginina, los ésteres y las amidas. También la tripsina activa el quimotripsinógeno en su paso a quimotropsina, que se encarga de desdoblar aminoácidos aromáticos, como fenilalanina y tirosina.
4. *Ribonucleasa.* Desdobla los ácidos nucleicos de elevado peso molecular. Actúa específicamente sobre los enlaces fosfodiéster del ARN.
5. *Procarboxipeptidasa.* Precursora de la carboxipeptidasa, que actúa separando los extremos carboxílicos de los péptidos. Un litro de jugo pancreático contiene entre 90 y 95 mEq de bicarbonato y concentraciones en miliequivalentes de sodio y potasio en valores similares a los de la composición plasmática normal.

→

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estudio de la función exocrina

Los métodos indirectos son los que privan para la determinación de la función exocrina, estiman los fermentos pancreáticos en sangre y en orina, lugares en que habitualmente se encuentran en cifra exigua.

El examen de las heces es también un método indirecto. Valora los trastornos de la digestión grasa (esteatorrea) y proteica (creatorrea), consecutivos a la disminución del flujo pancreático.

Amilasa. Su presencia alterada en sangre (u orina) es el dato de laboratorio más útil para el diagnóstico de las pancreatitis agudas o brotes de agudización de las crónicas.

El escape de los fermentos se produce a las 2 h de haberse iniciado la crisis; asciende con rapidez (los niveles más altos se encuentran durante las 5-12 h) manteniéndose 24-48 h. Es un típico examen de urgencia. Si la duración es mayor, cabe pensar en la formación de seudoquistes o en la necrosis difusa de la glándula. Cabe señalar:

1. *La elevación de la amilasa sérica se encuentra no sólo en las pancreatitis agudas, sino también en otras dolencias.* Así, podemos encontrar elevación en la parotiditis epidémica y litiasis salival, úlcera péptica perforada (al resorberse jugo duodenal en la cavidad peritoneal), íleo (al difundirse el contenido intestinal estancado), colecistitis aguda (paso al torrente circulatorio de amilasa bacteriana formada por los organismos coliformes en la pared inflamada de la vesícula biliar), trombosis coronaria, oliguria, etc. Las cifras de este aumento pueden superar largamente el tope de las normales.

2. *No existe una correlación entre la elevación de los valores enzimáticos en el suero y la gravedad del proceso.* Son posibles cifras normales (14-22 %) en pancreatitis agudas y extremas en casos triviales. Cabe insistir en este dato clínico de que, *una amilasemia normal no descarta la existencia de una pancreatitis aguda.*

Valores séricos normales: 3-10 U/ml; 0,51-2,16 µkat/l.

Por ser la amilasa una enzima que se elimina por la orina, es factible dosificarla *(amilasuria).* La hiperamilasuria coexiste con la hiperamilasemia, durando más horas que ésta, por lo que una determinación elevada en la orina con cifras de amilasemia normal, no excluye la existencia de un proceso agudo pancreático.

Valores normales: 2-50 U/ml; 0,5-19,9 µkat/l.

Lipasa. La lipasa sérica interesa para el diagnóstico de la pancreatitis aguda. Con respecto a la amilasa, tiene la ventaja de que sus valores patológicos persisten mucho más tiempo, después del accidente agudo, facilitando el diagnóstico en fase más tardía. A ella corresponde también una mayor especificidad de órgano (se produce en el páncreas el 95 %; el resto, en el intestino delgado), por lo que la cifra de resultados falsos positivos es exigua. Tiene el inconveniente de que su determinación requiere 24 h, por lo que no ha sido utilizada en el diagnóstico de urgencia.

Valores séricos normales: 0,2-1,5 U/ml; 0,1-1 µkat/l.

Anomalías en las heces. En los casos en que el aflujo de secreción pancreática al intestino está interrumpido, pueden aparecer varias alteraciones fecales.

Las deposiciones son de gran volumen, olor rancio, aspecto de puré o pan mascado, con color de grafito brillante o con el brillo de la seda. En ocasiones, aparece como si estuviera recubierta de manteca o cercada por un ribete oleoso de grasa líquida que se solidifica al enfriarse.

El examen microscópico señala la presencia de abundantes grasas neutras (esteatorrea) y fibras musculares mal digeridas (creatorrea). Finalmente, existe también una abundante pérdida de nitrógeno (azotorrea).

Estas anomalías se acentúan con la sobrecarga grasa por vía oral *(prueba de Schettler,* 1956). Se administran en ayunas (la cena anterior está exenta de grasas) 0,5 g de mantequilla fresca de vaca/kg de peso, en 50-100 g de pan blanco. En el suero, se determinan antes y a las $1^1/_4$, $2^1/_2$, 3, 4 y 5 h de haber tomado la mantequilla, los ácidos grasos esterificados («método colorimétrico» de Hill) o se cuentan microscópicamente en cam-

---

Secreción endocrina. Producto de la actividad de las células de los islotes de Langerhans, está representada por:

1. *Insulina* (Banting y Best, 1921). Acción hipoglucemiante. Se produce a nivel de las células β de los citados islotes.
2. *Glucagón* (Burger, 1928). Acción hiperglucemiante por liberación de glucosa al desdoblarse el glucógeno hepático. Resultan de la actividad de las células gamma.
3. *Gastrina.* Células no β. Acción hipersecretora gástrica.
4. *Calicreína.* Por su acción proteolítica, a partir de las proteínas plasmáticas produce la bradicinina, péptido de acción hipotensora, vasodilatadora y relajante de la fibra lisa muscular.

por mezcla, los denominados quilomicrones; también cabe determinarlos de forma nefelométrica los valores de enturbiamiento del suero.

Estudio de la función endocrina

Son exámenes fáciles de realizar y de gran interés ante la sospecha de pancreopatías. En las pancreopatías se pueden encontrar muy diversas alteraciones:

Hiperglucemia. Es frecuente en las formas agudas. En las pancreatitis crónicas, se registran curvas diabetoides en la prueba de la hiperglucemia provocada con la sobrecarga de alcohol por vía oral.

Hipocalcemia. Por ser fijado el calcio sérico por los ácidos grasos liberados en las pancreatitis agudas para formar jabones. Las cifras por debajo de 7 mg/dl son de mal pronóstico. Pocas veces cursa con manifestaciones tetánicas.

Hiperazoemia. En un 58 % de los casos de pancreatitis aguda, su cuantía guarda relación pronóstica.

Colemia elevada. En el 15-38 % de pancreatitis aguda, si bien poco intensa, acusada en las pancreatitis crónicas (36 %) y cáncer pancreático (75 %).

Hiperlipemia. A veces muy acusada. La hiperlipemia puede ser causa o consecuencia de pancreopatía (5 %).

Aumento de transaminasas. No excepcional en el curso de las pancreatitis agudas. Es un dato de laboratorio a tener en cuenta.

Otras alteraciones

Presencia de leucocitosis (12.000-25.000/µl) con casi constante (99 %) desviación a la izquierda en las pancreatitis agudas. Este dato es más revelador por ser la temperatura normal o poco elevada.

Son frecuentes las anomalías electrocardiográficas, con ondas T negativas, y ondas de elevaciones inadecuadas del espacio ST, que llegan a plantear dudas con el infarto de miocardio en fase inicial (antes de la aparición de la onda Q de necrosis) o pericarditis.

Marcadores tumorales

El más específico es el CA 19-9 con elevación superior al 86 % en los casos de neoplasia maligna del páncreas, cuando el proceso tumoral invade toda la glándula; en los casos de tumor segmentario o localizado, la especificidad es del 60-65 %.

■ BAZO

INTERROGATORIO

Las esplenomegalias son, casi siempre, indoloras, excepto las neoplásicas o abscesadas con esplenitis y las infárticas por obstrucción embólica o trombosis del tronco o ramas de la arteria esplénica. El tipo de dolor llamado vulgarmente «dolor de flanco o ijada» se debe a una esplenomegalia congestiva con hipertensión portal, producida a una rotura prolongada durante largo tiempo, dan lugar a una movilización de las reservas circulatorias, mediante la esplencontracción, es el vaciamiento del depósito esplénico el que se manifiesta, a veces, por el dolor de flanco. En ocasiones, es frecuente la aparición del citado dolor después de un ejercicio físico de relativa intensidad. En niños se observan estos accesos con mayor frecuencia, debido a que el órgano infantil es más rico en fibras elásticas que el del adulto.

La rotura del bazo[1] motiva un cuadro abdominal agudo, con dolor intenso y contractura parietal, primero en epigastrio e hipocondrio izquierdo con rápida extensión al resto de

---

1. En caso de rotura del bazo, el proceso cursa con dolor intenso y contractura abdominal, signos de hemorragia interna y shock.

2. Las esplenomegalias pueden ser muy voluminosas, pero no producir dolor.

3. La rotura del bazo generalmente se debe a un traumatismo en el que el bazo ya estaba previamente afectado por una enfermedad.

4. Dolor en el hipocondrio izquierdo irradiado a hombro izquierdo.

5. Bazo errático o móvil. Debe sospecharse en el diagnóstico diferencial de tumores abdominales.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

abdomen y cuadro de colapso. Son positivos el signo de Kehr (dolor irradiado en el hombro derecho o hiperestesia cutánea) y el signo de Bozzolo (al comprimir sobre el cuadro esplénico, entre los músculos esternocleidomastoideo y escaleno, se desencadenan dolores violentos). Existe matidez percutoria en ambos flancos del abdomen, la del lado derecho (por sangre líquida en la cavidad del abdomen) desaparece en el decúbito lateral opuesto, mientras que la del flanco izquierdo persiste, pues en la vecindad del bazo roto se han formado coágulos de sangre.

INSPECCIÓN

Con la inspección, si la esplenomegalia es notable, se aprecia una asimetría del abdomen debida a la prominencia en su cuadrante superior izquierdo o incluso de todo el hemiabdomen izquierdo; en los grados extremos, se puede incluso verificar un desplazamiento contralateral del ombligo.

Es posible observar circulación venosa parietoabdominal de contusión en el abdomen o rojeces en casos de rotura esplénica, hazos cirróticos, hernias parietal y marcas postraumáticas. La prominencia del abdomen que se inicia pocas horas después, corresponde a la parálisis intestinal.

PALPACIÓN

El bazo normal, retrocostal, no es palpable excepto en la rara eventualidad de estar descendido (esplenoptosis) por laxitud de los ligamentos que lo unen a la celda esplénica.

El examen es más difícil, y aun imposible, si existe contractura parietal o distensión del abdomen por gas (meteorismo) o líquido (ascitis). Debe realizarse con cuidado, dada su fragilidad, para evitar hiperalgesias o auténticas roturas en el caso de grandes esplenomegalias. La distensión acompañada por gas, al empujar el bazo hacia delante, confiere más precisión a la sensación palpatoria.

Las técnicas de palpación ya han sido estudiadas.

Características físicas

Cuando por palpación encontramos un bazo aumentado de volumen, precisamos sus características físicas.

Tamaño. Se mide en centímetros referidos a los ejes mayor y menor del óvalo esplénico; es obvio que para una exploración correcta es necesario delimitar el polo superior mediante percusión, polo que, como se sabe, se encuentra normalmente a la altura de la IX costilla (fig. 4-118), y no siempre es fácil de delimitar, aun en las percusiones más sutiles. Para juzgar las variaciones de volumen en exámenes sucesivos se toman como puntos de referencia el reborde costal izquierdo y el ombligo. No siempre es posible palpar una esplenomegalia. Por este motivo, la hipertrofia del bazo debe comprobarse con ayuda de la exploración radiológica del aparato digestivo o mediante la escintigrafía o ecografía.

Anomalías. Casi siempre se asocian a otras malformaciones viscerales.

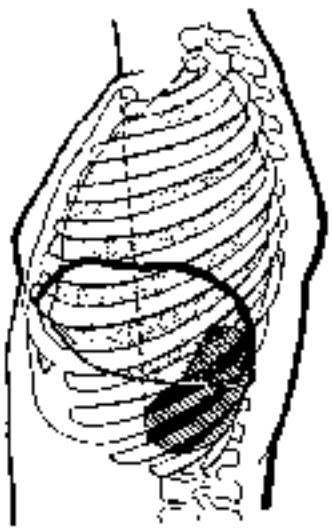


Fig. 4-118. El bazo se encuentra situado en el hipocondrio izquierdo a la altura de la IX y XI costillas con su eje longitudinal siguiendo el trayecto de la X costilla. Su polo superior o posterior alcanza la altura de T10 a dos anchos de dedo por dentro o menos, por cuanto en la vida normal vemos. El polo anteroinferior está separado por unos dedos de la arcada costal izquierda, de tal manera que en ningún caso excede de la línea que une el ángulo esplenocólico (bazo izquierda con la punta de la XI costilla (ángulo de Poirier). Obsérvese como la cara superior del bazo se encuentra recubierta por el diafragma, deslizándose sobre ella el pulmón correspondiente, mientras que la inferior se relaciona directamente con la pared costal, sin interposición de víscera alguna. Esta zona es la única que se alcanza con la percusión.

1. *Bazo errante.* Ausencia congénita de bazo.
2. *Bazo flotante.* Con una implantación del polo superior del bazo a nivel hepático y una prolongación pedonculizante que llega hasta el testículo o hasta el ovario izquierdo.
3. *Bazo lobulado.* Con lobulación única o múltiple (frecuente en el síndrome talidomídico).
4. *Bazo accesorio.* La frecuencia oscila entre el 10-25 % de los esplenectomizados. Requiere para considerarse como tal una clara y definida delimitación del tejido por una cápsula fibrosa.

Forma. Lisura. La superficie del bazo puede ser lisa o irregular y abollonada: formaciones quísticas o tumorales malignas (en especial sarcomas o linfomas), abscesos.

En la esplenomegalia visceral (kala-azar), tiene una forma alargada.

En el caso de grandes tumores esplénicos, llama la atención el borde medial con muesca palpable (signo de Schuster).

Consistencia. Los bazos congestivos o sépticos (fiebre tifoidea) son blandos y requieren cierta atención para ser apreciados mientras que los leucémicos y tumorales son duros y fáciles de encontrar; en la cirrosis septal y tuberculosis hematógena, el borde es duro y apuzado. Zonas elásticas a la fluctuación se señalan en casos de abscesos y formaciones quísticas.

Movilidad. El bazo se desplaza con la respiración en dirección medial e inferior, excepto las grandes esplenomegalias, ya sea por razón de su masa o adherencias fraguadas con las estructuras vecinas.

Sensibilidad. Acrecida en los procesos supurados (abscesos), tumores malignos de crecimiento rápido (sarcoma agudo) con distensión de la cápsula y obstrucción embólica de la arteria esplénica o sus ramas. Si existen pericesplenitis los dedos perciben bordes a la palpación.

Pulsatilidad. En la insuficiencia aórtica con gran baile arterial y aneurisma de la arteria esplénica; en este caso, pueden percibirse soplos vasculares.

PERCUSIÓN

Tiene escaso valor semiológico ya que otras exploraciones son más fiables que la percusión.

Es útil para detectar las pequeñas hipertrofias no palpables que no alcanzan a rebasar el reborde costal, sirve también en los casos en que la pared tensa del abdomen se opone a la palpación. La parte posterosuperior del órgano está cubierta por el pulmón y en relación con la masa muscular lumbar escapa a este método exploratorio.

Con el paciente en decúbito lateral derecho y el brazo levantado y doblado sobre la cabeza se percute de forma suave de arriba abajo a lo largo de la línea axilar hasta que la claridad pulmonar desaparece. Este cambio de sonoridad que ocurre a nivel de la IX costilla registra el límite superior de la matidez esplénica; se continúa la percusión en sentido descendente, pero siguiendo entonces hacia delante por el espacio intercostal inmediato inferior al nivel donde se modifica el carácter del sonido, hasta encontrar el timpanismo abdominal, lugar que delimita el polo inferior del bazo.

El diámetro máximo normal de la matidez esplénica nunca es superior en altura a los 7 cm, por delante no rebasa la línea que une la articulación esternoclavicular izquierda con la punta de la XI costilla (línea de Forget).

El diagnóstico diferencial entre esplenomegalia y tumor renal o del ángulo esplénico del colon es siempre difícil y no son raros los errores.

Se han descrito una serie de signos de cierto valor y que resultan del distinto comportamiento del tumor y bazo al crecer. Cabe señalar que la última palabra la tienen otros métodos complementarios de exploración, como la cirugía o exploración radiológica del riñón y colon, y el laboratorio.

El tumor renal, con aparente desarrollo de capas sucesivas, no desplazarse (fig. 4-119), se adosa a la pared lumbar, que no puede ser deprimida (signo de Williamson) (fig. 4-120); presenta contacto lumbar (o sea, la posibilidad de tener con la mano posterior la prominencia provocada por el tumor cuando se le empuja de delante atrás y de abajo arriba, con la mano colocada sobre la pared anterior del abdomen) y epiploico.

El bazo, al engrosar, crece casi siempre en su forma, por lo cual se agranda siempre hacia abajo y hacia el interior, descendiendo en las inspiraciones (salvo el bazo tumoral que puede resultar inmóvil) y por la distancia entre el punto mínimo inmediato de la punta de los dedos debajo del reborde costal izquierdo, cosa siempre posible cuando se trata de una masa tensa. Presenta, además, las épocas mencionadas antes (escotadura sobre su margen medial).

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 4-119. Esquema que demuestra que el bazo al agrandarse rompe la disposición de su situación normal y adquiere una dirección anteroposterior en frontal. El aumento de tamaño por el cuadrante superior izquierdo y por el apartamiento del arco costal.

Fig. 4-120. Signo de Williamson. El bazo A se puede desprender a pared lateral izquierda, cuando es pequeño en los tumores renales. B. Signo de Williamson.

AUSCULTACIÓN

La percepción de ruidos con la acústica de frote pleural señala perisplenitis, son más patentes si se aprieta la campana del fonendoscopio y se incrementando con las inspiraciones profundas. Un soplo arterial sistólico en el hipocondrio izquierdo, junto a la XII costilla, se señala en el aneurisma de la arteria esplénica.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

La *radiografía simple* del abdomen es muy útil para detectar esplenomegalias moderadas. La sombra del órgano contrasta con la densidad del estómago y flexura izquierda del colon. Las imágenes son más patentes cuando el bazo se torna opaco en condiciones patológicas (infiltraciones hemáticas, anemia drepanocítica, hemocromatosis, calcificaciones nodulares tuberculosas, etc.). Existe signos radiológicos de la esfera traumática del bazo, motivo de la opacidad subfrenal izquierda, cuando la deformación y desplazamiento medial del estómago en cuerno de vaca dilatado y contenido aéreo, con un eventual festoneamiento en la curvadura mayor y desaparición sensible de la distancia entre el cardias y la pared abdominal lateral izquierda, en la desviación caudal o medial del tercio izquierdo del colon o en la presencia de partes espásticas del colon o en caso de ascitis, elevación diafragmática izquierda, con ocasional derrame pleural izquierdo, de predominación posterior, a veces libre.

La *arteriografía* señala el desplazamiento o la hipertrofia de órgano junto con una distensión de arterias intraesplénicas y extravasación intraparenquimatosa de la sustancia de contraste. En un 40-60 % de los casos, se observan fístulas arteriovenosas. Volumétricamente, se caracterizan por la presencia precoz de la vena lienal y del aumento de la vena porta.

La *esplenografía* permite determinar con exactitud el tamaño esplénico y visualizar las alteraciones intraparenquimatosas.

La *TAC abdominal* es la prueba que señala con mayor fiabilidad las alteraciones esplénicas, ya sean de tamaño, formaciones quísticas y de relación con las estructuras vecinas.

5

Urología. Nefrología

UROLOGÍA

■ INTERROGATORIO

FILIACIÓN Y ANTECEDENTES INDIVIDUALES

Raza. En el estudio de la litiasis urinaria, se señalan ciertas peculiaridades raciales relativas. Los cálculos de la cistina se producen de forma excepcional (en contraste con los blancos que con ellos a veces), y es rara en los negros (aun en aquellos casos aislados norteamericanos cuya alimentación no difiere de la de los blancos). Las particularidades de la dieta y quizá también la supresión de posibles obstrucciones urinarias, gracias a la práctica sacramental de la circuncisión, explican, en parte, los bajos porcentajes registrados entre los judíos.

Edad. En la infancia y adolescencia se presentan con notoria frecuencia (paralelamente a la abundancia de infecciones amigdalobacilíngeas) la glomerulonefritis aguda difusa y sus variedades subaguda y subcrónica, la proteinemia o nefrosis, la infección tuberculosa, el absceso perinefrítico y los síntomas clínicos del riñón flotante (pero no la hidronefrosis, que lo es a los 20-30 años, aunque pueden aparecer en cualquier edad). Los cálculos renales y ureterales suelen manifestarse a los 25-40 años, pero se forman rara vez después de los 60 años; no son excepcionales en los niños. La malacia en varones y en relación con anomalías anatómicas o funcionales, o enfermedades generales. El adenoma y el cáncer de la próstata así como los tumores malignos del riñón se presentan entre los 40 y 70 años; estos últimos son posibles en niños menores de 5 años y aun en recién nacidos.

Sexo. Su influencia es indudable y notoria en cuanto al predominio masculino en la calculosis renal y vesical (4:1), en la diverticulosis de la vejiga de la orina en los tumores benignos y malignos del riñón o de las vías urinarias, en la tuberculosis urinaria, diabetes insípida nefrógena, y menos patente en los traumatismos, abscesos perinefríticos, anuria renal y glomerulonefritis difusa aguda. La nefroptosis es más frecuente en el sexo femenino (10-15:1), así como la pielonefritis de curso insidioso con exacerbaciones durante la vida sexual y el embarazo; nefrosis gravídica o la glomerulosclerosis de Kimmelsiel-Wilson. La preponderancia de uno u otro sexo carece de importancia en el riñón poliquístico, en la tuberculosis renal y en las malformaciones del riñón (solitario, hipoplásico, lobulado, simiesco [en herradura], displásico, etc.) y vías urinarias (uréter doble, bífido, megauréter, etc.).

Durante el embarazo se observan la llamada nefropatía gravídica (casi siempre en gestantes jóvenes [primera o segunda gestación] a partir del sexto mes) y frecuentes infecciones urinarias por:

1. *Compresión del uréter o las vías* por el feto a partir con desarrollo de un dolor nuclear y una hidronefrosis (poco es un hallazgo que puede observarse hacia la semana 16).
2. *Efecto relajante y dilatador* de las paredes ureterales, por los estrógenos y progestina producidas en cantidades crecientes hacia finales de la gestación.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

3. *Compresión* en las últimas semanas del embarazo de la pelvis renal causada por el útero.

La orina (con su red de glándulas mucosecretoras permanentes) desempeña un gran papel en las infecciones urinarias de las mujeres en general y gestantes en particular por baloseo o meato exterior bañado por descargas vaginales, anormales y rectales, desde la época de los baños hasta la madurez. También se halla expuesta a infecciones venéreas y a lesiones con el parto e intervenciones ginecológicas. Dado que es cavidad abierta, se ofrece una puerta de entrada a los gérmenes infecciosos hacia la vejiga y vías urinarias.

Ocupación. Son nocivas para el riñón y vías urinarias todas aquellas ocupaciones en que el individuo se exponga al trato sobre todo humedo (causa de la reactivación simultánea de los focos amigdalofaríngeos), sudo profusamente (lo que concentra la orina y aumenta su tendencia a precipitar [I caso]), maneja sustancias nefrotóxicas (mercurio, plomo, arsénico, talio, uranio, molibdeno, ácido bórico, etc.) o aquellas otras que son cancerígenas al eliminarse principalmente por la orina (cáncer en la vejiga de la orina: en quienes manipulan cobalto, anilina, productos derivados de petróleo, benzidina, 2-naftilamina [en las fábricas de goma y neumáticos]). Ya es conocida la incidencia de urolitiasis en las profesiones sedentarias, pilotos de aviación y predisposición potencial de los astronautas, por su gran hipercalciuria (mayor movilización del calcio óseo) durante los vuelos espaciales.

Lugar de residencia, tipo de vivienda y alimentación. La frecuencia de cálculos es elevada en los climas calurosos y secos (sobre todo en verano), pues la gran transpiración cutánea concentra la orina y facilita la precipitación de los cristaloides. La progresiva mejoría de la alimentación infantil ha dado por resultado una reducción paralela de la frecuencia de tuberculosis y de cálculos urinarios en esta edad. Se registra un evidente aumento de la frecuencia de los cálculos hísticos en las áreas clínicas (p. ej. agrícola), atribuible a la alimentación cárnica excesiva del exceso consumo habitual de tabaco y cítricos a sus jugos. La pobreza de la dieta se relaciona con la tuberculosis renal en China, país en que la tuberculosis es frecuente.

ANTECEDENTES FAMILIARES

La predisposición familiar ha sido señalada en la piuria idiopática y en algunas familias judías se ha observado una concordancia entre los cálculos del riñón (coincidencia de Chauffard) y otros polimorfismos, como poliuria, anuria, nefropatía hematúrica infantil y riñón poliquístico. Finalmente, la lesión renal va asociada a la epidermis pigmentosa y anormalidades cromosómicas o a hipoacusia del oído interno (síndrome de Alport, 1927).

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS O ENFERMEDADES ANTERIORES

Son múltiples las dolencias nocivas para el riñón. En ocasiones, la relación entre causa y efecto es evidente. Por ejemplo: borre faringoamigdalar aguda, o escarlatina y glomerulonefritis difusa, ingestión de fármacos nefrotóxicos (fenacetina, mercurio o sublimado, rubarbo, uso abuso de preparados orales de sanguinaria y nefrosis aguda). Pero en otras falta la evidencia así, el brote inicial de las nefrosis-esclerosis sólo puede deducirse en una reducida parte de los casos, que son entonces etiquetados como crónico primario. Sin pretender agotar la lista citaremos:

1. *Infecciones*

a) *Agudas locales.* Sinusitis, focos amigdalofaríngeos, apendicitis, etc.

b) *Crónicas.* Con o sin supuración: Tuberculosis, bronquiectasia, osteomielitis crónica supurada, etc., nocivas de modo renal.

c) *Generales:* septicemias, tifus exantemático, etc., fiebre tifoidea, sepsis (estreptocócicas, estafilocócicas, anti, disentéricas, etc., causa de glomerulonefritis difusa aguda intersticial o local) [como de abscesos perirenal, pielonefritis y pielitis, etc.].

2. *Cardiovasculares.* Ritmo de galope en la insuficiencia cardíaca, infarto renal o nefritis en foco en la endocarditis maligna lenta, etc., crisis renal de las hipertensos esenciales, etc.

3. *Digestivas.* Alteraciones renales como consecuencia de diarreas agudas y crónicas con deshidratación.

4. *Metabólicas y endocrinas.* Glomerulosclerosis en el mixedema (Wilson, diabetes, gota y porfiria, alteraciones del riñón por depósito de cal-

...s infrasacrum primarios y calculos en la pelvis y en el uréter, en el hiperparatiroidismo primario y sobredosificación de vitamina D, etc.

5. *Obstrucciones*. Nefropatías lupica y por la sulfamidas nodosa, etc.

6. *Tumores*. Hipernefromas, melanoma maligno, linfogranuloma de Hodgkin, etc., causa de retroperitoneo.

7. *Fármacos y tóxicos*. Sulfamidas, nitrofuranos, fenilbutazona/oxifenilbutazona, fenacetina (causa de nefritis intersticial crónica y necrosis papilar), y algunos derivados del corneazole de centeno, de modo especial la metisergida, motivo de fibrosis retroperitoneal, sustancias tóxicas como el sublimado, tetracloruro de carbono, sales de oro, nefelofosfamida (sospecha + cistitis aséptica), etc.

8. *Traumatismos y shock*. Hematoma renal traumático, etc.

COMIENZO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Los enfermos urológicos acuden al médico impulsados por síntomas, tales como dolor y trastornos de la micción. Menos veces por alteraciones objetivas de la orina (cambios en la coloración, olor, transparencia, etc.) o por síntomas generales inespecíficos (fiebre, hipertensión, cefalea, vértigos, disminución de la agudeza visual, palidez anémica, astenia, insomnio, etc.). Excepcionalmente, como veremos, una melena es el primer signo de padecimiento renal.

DOLOR

Al valorarlo tendremos en cuenta que ofrece matices distintos según su causa radique en el riñón, pelvis, vejiga, próstata o uretra. Por tal motivo, y con fines didácticos, consideraremos sucesivamente el dolor renal, pieloureteral, vesical, prostatovesicular y uretral.

Dolor renal

Se experimenta en el flanco, hipocondrio y, sobre todo, en la región lumbar correspondiente, debajo del reborde costal. El paciente lo señala con la mano de una forma muy peculiar, con el pulgar hacia atrás y los demás dedos apoyados en el abdomen, a contrario que los dolores de origen vertebral, en los que el paciente habitualmente coloca la mano con el pulgar hacia delante. Suele ser sordo y tener carácter constante, los movimientos y distintas posturas (si se trata de un cálculo alojado en la pelvis). Cuando el dolor renal aparece en el momento de iniciar la micción, se debe casi siempre a una dilatación pielocalicial consecutiva a obstáculos en las vías urinarias bajas (hipertrofia prostática, estenosis uretrales), permitiendo el reflujo ascendente de orina hasta el riñón, cuya pelvis se distiende.

La clínica del *infarto renal* viene dominada por el dolor lumbar, la hipertensión y la hematuria. El dolor es tan intenso que tiene repercusión vegetativa con palidez, sudación y taquicardia. Las náuseas y vómitos son frecuentes. Hay gran hiperestesia cutánea en el hipocondrio correspondiente. Obedece a trombosis intrarrenal (arteriosclerosis, policitemia, traumatismo externo, etc.) o a embolia, siendo las endocarditis reumática y aguda las más embolígenas (pueden desprenderse émbolos en pacientes convalecientes de infartos de miocardio).

Dolor pieloureteral

Suele manifestarse en forma del llamado cólico *nefrítico*, el cual suele aparecer de manera brusca, sin horario fijo, incluso en pleno sueño. Otras veces, existen prodromos en forma de dolor sordo lumbar, disuria, sensación de repleción

---

1. La nomenclatura renal es pobre en términos con significados precisos y que no dejen lugar a dudas. Utilizaremos el término *parénquima renal* (como sinónimo de volumen

...dentro de su cápsula, un sistema pielocalicial y un sistema vascular, ambos ramificados, comunicados y rodeados de tejido conjuntivo. Este tejido debe de ser abundante y las alteraciones patológicas producidas por la inflamación del tejido celular y el de la grasa, por ejemplo, la pericistitis o la perinefritis. Los músculos pueden ser también [illegible] y [illegible] del tejido celular.

El cólico nefrítico se debe a [illegible] que obstruye el sistema excretor en la desembocadura pielouretral, como consecuencia de [illegible] (cálculos, tumores, etc.), [illegible] o [illegible] de [illegible] [illegible] por [illegible] de obstrucción [illegible] [illegible] [illegible]

abdominal, etc. Muchas veces, especialmente cuando su etiología es litiásica, se encuentra el antecedente inmediato de un esfuerzo, una marcha o un viaje, especialmente si el cuerpo ha estado sometido a trepidación (montar a caballo, motocicleta, etc.); también cuenta la acción del frío.

El dolor, generalmente, se inicia y experimenta el máximo de agudeza en la región lumbar y de aquí se irradia, por el flanco del abdomen, hasta el ombligo, región inguinal, testículo (labio mayor), meato uretral y cara interna del muslo (fig. 5-1). Su intensidad es variable, pero puede ser tal que provoque un grado de colapso. Es de tipo cólico y su intensidad aumenta y disminuye, si bien de forma más lenta que la del cólico intestinal. Va acompañado de franjas hiperestésicas (fig. 5-2).

A pesar de su extensa topografía, que corresponde al trayecto ureteral, siempre existe un punto de máxima intensidad que puede variar en el curso del cólico por migración del cálculo. Cabe señalar que el punto de máximo dolor no siempre corresponde al nivel del obstáculo. El cálculo en el uréter pelviano puede dar dolor predominante lumbar por distensión de la pelvis renal.

La duración del dolor es variable, entre 2-3 h y varios días. Cuando es tan prolongado, pueden transcurrir varias horas sin molestias y dar falsa sensación de curación.

Los síntomas menores se acompañan de:

1. *Trastornos de la micción.* Como son la poliquiuria con disuria y, principalmente, una necesidad imperiosa e infructuosa de orinar (*tenesmo*) cuando el dolor se irradia hasta el meato uretral, lo que ocasiona un gran desasosiego.

2. *Signos digestivos.* Náuseas, vómitos, cierto grado de íleo paralítico con abdomen distendido y timpanizado, estreñimiento con supresión de la eliminación de gases, pero sin contractura ni hiperestesia cutáneas. El abdomen aparece timpánico a la percusión, con ausencia de movimientos peristálticos a la inspección y a la auscultación, pero sin contractura muscular refleja. La puñopercusión de la región renal y palpación de los riñones suele ser dolorosa, así como la presión de los puntos pielouretrales superior, medio e inferior (este último, en la entrada del uréter en la vejiga urinaria, se alcanza por tacto rectal o vaginal). También son dolorosos los puntos renales retrales (supralíaco, supraspinoso e inguinal).

3. *Signos generales.* En relación con la mayor o menor impresionabilidad del sujeto, cualquiera

Fig. 5-1. El sentido de la flecha indica la irradiación más frecuente del dolor pielouretral.

con sudor frío, palidez y sensación de angustia con taquicardia.

4. *Orina.* La orina puede ser turbia, hemorrágica o clara y transparente, con discreta albuminuria, abundantes hemacies y elementos inorgánicos cristalizados.

La crisis cálculosa termina súbita y definitivamente, si la causa ha sido un cálculo único que se expulsa, y aquella persiste, deja un remanente lumbar doloroso, con anomalías discretas en la micción y fenómenos reflejos gástricos (acidez, meteorismo, distensión abdominal posprandial) o intestinales (meteorismo, estreñimiento). Las diarreas, tenesmo, cólicos y molestias rectales son frecuentes en la litiasis ureteral izquierda.

El cólico nefrítico derecho puede plantear confusión con una apendicitis aguda, tanto más cuando en esta última pueden encontrarse signos urinarios discretos (disuria) y hematuria microscópica y aun macroscópica por cuestión de vecindad (*apendicitis hematúricas* [Sureda Torres, 1940]).

Una forma larvada es aquella en que priva un cuadro obstructivo intestinal con meteorismo, vómitos, paro de materias y gases con dolor nauseoso y difuso y manifestaciones urinarias (poliquiuria, disuria) discretas, pero orientadoras. En este caso, *referente a síndrome de abdomen agudo*, llama la atención un íleo paralítico que en el transcurso de varios días mantiene un estado de gravedad estacionario con algunas agujas febriles y dolorimiento lumbar. La expulsión del cálculo resuelve el cuadro.

Las enfermedades del riñón y del uréter análogamente a los procesos hepatovesiculares, dan lugar con cierta frecuencia a *cuadros clínicos anormales* frente a los cuales nada inclina al médico a pensar más en el riñón o uréter que en otro órga-

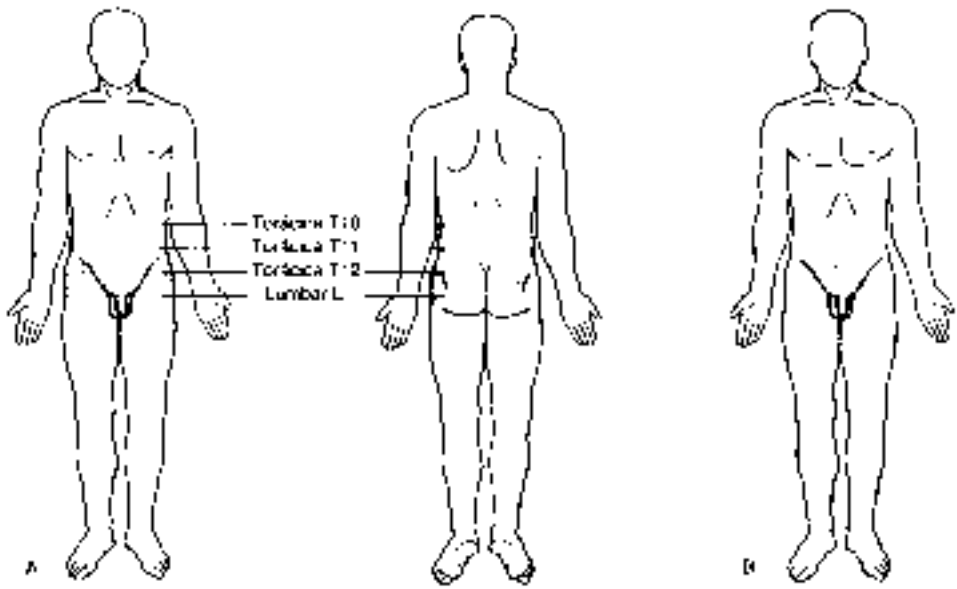


Fig 5-2. Franjas hiperestésicas. Reflejo viscerosensitivo renal (A) y ureteral (B).

no cualquiera como causa de los padecimientos del enfermo. Ello sucede:

1. Cuando la *localización* de las sensaciones dolorosas es paradójica y en tipo tan anómalo que al momento no se sospecha del riñón.
2. Cuando la *presencia* del cálculo es completamente indolora y sólo se manifiesta por signos generales inespecíficos (*fiebrícula o fiebre, anorexia, astenia*) o por reflejos a distancia, con respuesta a cargo de otros órganos. Los más importantes son los reflejos digestivos, que pueden manifestarse:

a) Por *dolores cólicos intermitentes* más o menos intensos que ceden tras la expulsión de gases o de la emisión de unas deposiciones pastosas; el diagnóstico es de causas subsidiarias, que pueden hacer pensar en una neoplasia colónica y, si ocurre en el lado derecho, en la apendicular.

b) Por un *meteorismo* persistente y difícil de tratar, al ignorarse su causa.

c) Por *diarreas* tenaces con dolores cólicos o sin ellos, que calman al evacuar; las deposiciones contienen a veces moco.

d) Por un *vómito* rebelde si el cálculo se encuentra en el tercio distal del uréter.

Todos estos reflejos son más frecuentes, si no exclusivos, de la litiasis del riñón o uréter izquierdos, y ello se explica por la presencia del ganglio mesentérico inferior, que da ramos al riñón, pelvis, uréter, vejiga, vesículas seminales y próstata y a la arteria mesentérica inferior, que irriga previamente la mitad izquierda del colon transverso, el descendente, el asa sigmoidea y el recto.

Como colofón de las manifestaciones expuestas, citaremos las eyaculaciones dolorosas y hemospermia, motivadas por un cálculo enclavado en el orificio uretral.

Dolor vesical

Suele localizarse sobre el área de la vejiga urinaria, en la región hipogástrica o en la profundidad de la pelvis, pero puede reflejarse a distancia con mucha frecuencia en el glande, en el hombre, y en el meato uretral, en la mujer. Sufre variaciones en relación con la micción y los movimientos. El dolor que se produce antes de la evacuación vesical se debe a distensión de la vejiga urinaria inflamada (*cistitis*), y el experimentado al comienzo de aquélla, a alguna dificultad en el cuello vesical (*hipertrofia prostática*). El dolor final es propio de la cistitis, calculosis renal, y de los tumores vesicales. La evacuación vesical difícil o dolorosa (*disuria*), junto con la micción frecuente (*polaquiuria*) y alteraciones objetivas de la

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cruza por la próstata de una *próstata* o de éste y sangre (*hematospermia*), integran el síndrome clínico de la *orquitis*.

En la *orquitis tuberculosa*, el dolor experimenta grandes variaciones, especialmente con los cambios de postura y los movimientos en la posición erguida, las náuseas se colocan sobre el trígono, cerca de la embocadura ureteral y producen notable irritación, y sobre todo un agudísimo resentimiento al paso de las últimas gotas de orina. Por irradiarse a lo largo de la uretra, con acuidad creciente en el meato o en el prepucio, los niños buscan su alivio estrujando el pene, particularmente el glande o tirando del prepucio, mientras que las niñas se restriegan el meato uretral externo, contribuyendo el llamado *signo de la mano* (Braun) en los cálculos vesicales en los niños. Otras veces se colocan en posición horizontal, lo que determina la caída del cálculo hacia la pared posterior de la vejiga.

El dolor al terminar la micción, no acompañado de polaquiuria, que persiste bastante tiempo, corresponde a una *prostatitis*. En otras ocasiones, las molestias cistálgicas obedecen a una lesión distante situada en el riñón o la pelvis renal.

En la *vejiga vesical crónica e incompleta*, no existe verdadero dolor, sino una molestia tensiva en la región hipogástrica, con trastornos en la micción, en la *cistitis* aparece tenesmo vesical irradiado a la región lumbar, con distensión apreciable de la vejiga.

Dolor prostatovesical

Se experimenta en la región perineal y rectal.

En la *prostatitis aguda* el dolor es vivo, con irradiación al perineo, escroto y pene. Con frecuencia el enfermo experimenta sensación de ocupación rectal, con o sin tenesmo. Hay dificultad y aun imposibilidad, para orinar. Es frecuente la presencia de fiebre, así como de una ligera supuración uretral purulenta en forma de gota, que asoma por los labios del meato uretral, de color blanquecino amarillento.

La *prostatitis crónica* se manifiesta por:

1. Dolor recurrente de cistitis.
2. Dolor perineal o suprapúbico persistente con micción disúrica.
3. Polaquiuria con polaquiuria y disuria, simulando obstrucción prostática.

En el *adenoma prostático* se distingue:

1. *Fase congestiva* con polaquiuria nocturna, dificultad para iniciar la micción, chorro delgado y sin fuerza.
2. *Fase de retención vesical*: a las molestias ya citadas, se añade polaquiuria diurna y un leve cuadro de malestar general.
3. *Fase de infección vesical* con micción purulenta, resentimiento y fenómenos generales, en especial de índole digestiva, como lengua saburral, halitosis, diarrea, y náuseas y vómitos, o ambos.

En los *tumores malignos* a las molestias citadas se añade un síndrome tóxico general, con astenia, anorexia, palidez, pérdida de peso, etc.

Los dolores continuos y agudos en las regiones perineal y urobenosacra señalan invasión de los tejidos vecinos o metástasis ósea (*síndrome prostatoperineal* de Cuyón).

La *vesícula seminal aguda* se manifiesta en forma de *cistitis aguda*. Esta comienza por dolor en el hipogastrio, región inguinal y fosa ilíaca correspondiente, de lo que también se queja el cordón del mismo y testículo, fiebre, en ocasiones con escalofríos, malestar general, estado nauseoso y incluso síntomas de irritación peritoneal. Las manifestaciones urinarias son raras o mínimas. Es posible la confusión con un cólico nefrítico y, si asienta en el lado derecho, con la apendicitis aguda.

En la *vesícula seminal subaguda reagudizada*, el cuadro clínico es menos intenso, pero responde en relación con la función sexual.

En la *vesícula seminal crónica*, el dolor es poco intenso, pero más frecuente. El enfermo nota sensación de peso doloroso en el periné, y dolor discreto en la región sacrolumbar. Tiende a irradiarse al conducto inguinal y al testículo, y suele guardar relación directa con la masturbación, excesos sexuales, períodos de abstinencia acompañados de excitaciones reprimidas, etc. Son raros los trastornos miccionales y, por el contrario, frecuentes las alteraciones de la función sexual, desde la impotencia hasta la eyaculación precoz, ardor uretral en la eyaculación que hace desagradable el coito, y pérdidas seminales espontáneas. En algunos casos se observa eyaculación espermática rojiza oscura (*hemospermia*).

Dolor uretral

La uretritis se reconoce por la erección penosa y dolor durante la micción en los casos muy agudos, ciertas molestias físicas, especialmente por

laquiuria nocturna, sin señal de invasión de la vejiga posterior.

TRASTORNOS EN LA EVACUACIÓN DE LA ORINA

Se refieren a la *cantidad* (poliuria, oliguria, anuria), *ritmo de eliminación* (nicturia, disuria) o a la *forma de emisión* (frecuente [polaquiuria], difícil [disuria], doloroso, etc.).

Poliuria

Se entiende como tal el aumento de la cantidad de orina emitida en las 24 h del día. En condiciones normales, ésta no excede de 1.500 ml. Por la noche, la diuresis desciende notablemente debido al aumento nocturno de ADH, la hormona antidiurética.

En lo que respecta a sus posibles causas, pueden dividirse en:

1. *Poliurias fisiológicas*. Secundarias a la ingestión excesiva de agua: emotivas, iatrogénicas (medicamentos, enfermedades infecciosas [fase crítica], alimentarias (dietas vegetarianas insuficientes), por resorción de exudados y edemas.

2. *Poliurias orgánicas*:

a) Por *diuresis osmótica*. En ellas, la disminución de la resorción del agua se debe a un exceso de sustancias disueltas (glucosa en la diabetes, fosfatos en el hiperparatiroidismo, proteínas en el mieloma...) o a una exagerada administración de soluciones salinas o glucosadas.

b) Por *lesión renal* (nefrógenas) de las nefritis crónicas con hipertensión, de las tubulopatías congénitas (síndrome de Fanconi, diabetes insípida renal) o adquiridas (tuberculosis renal con poliuria, piuria, hipersteinuria y bacteriuria), anemias perniciosas, trastornos tubulares por hipopotasemia, hipercalcemias, policitemias crónicas, etc.

c) Por *lesiones hipofisarias* (diabetes insípida vera, por déficit de ADH).

d) Por *alteración de los centros de la sed* (dipsomanía) en enfermos neuróticos o psicópatas. El trastorno es diurno; durante la noche beben y orinan poco, a diferencia de la diabetes insípida vera en que los sujetos duermen ininterrumpidamente por la sed o interrumpen su sueño para beber.

e) Existe un tipo de poliuria crónica de origen *autoinmune* y comprobada experimentalmente con la administración de anticuerpos, los cuales aumentan inhibiendo la sensibilidad del epitelio tubular renal a la ADH o directamente sobre el hipotálamo, al determinar hiposecreción de esta hormona. otro mecanismo de acción consistiría en la retención hidrosalina que al elevar el volumen del plasma reduce la secreción de la hormona. este tipo de poliuria sería mixto hipofisario y renal. En la clínica, se observa esta clase de poliuria en el llamado síndrome de Cushing y en el hiperaldosteronismo primitivo de Conn.

Oliguria

Es la disminución de la cantidad de orina en las 24 h del día. En el individuo normal puede depender de los siguientes factores:

1. *Ingesta* deficiente de líquidos.
2. *Sudación* excesiva.
3. Traslado a grandes alturas (oliguria hipóxica).

La oliguria puede ser consecuencia de procesos agudos con cólicos y diuresis, de la toma de ciertos fármacos (aminoglucósidos), lesiones renales, con:

1. *Disminución del filtrado glomerular* por:

a) Disminución del *flujo sanguíneo renal* debido a insuficiencia cardiocirculatoria.

b) Vasoconstricción de *la arteria aferente* glomerular (hipertensión arterial).

c) *Lesión glomerular* en las glomerulonefritis.

2. *Alteraciones de los túbulos renales*:

a) Por *resorción* masiva de agua y electrólitos, a través del tubo lesionado y retenido a la membrana basal.

b) Por *obstrucción* tubular por cilindros o hemoglobina.

c) Por *compresión* extrínseca de tubulos renales por intersticial de algunas nefropatías.

Por último, hemos de hacer notar la oliguria que acompaña a la *fase edematosa* de las nefrosis, especialmente en el síndrome nefrótico. En las oligurias de la insuficiencia renal aguda y crónica,

© Ediciones Doyma, S.L. Fotocopiar sin autorización es un delito

la orina es de baja densidad, en las restantes, de densidad elevada.

Anuria

Es el cese completo de la secreción renal (véase más adelante). No debe confundirse con la retención vesical completa de orina. En ésta, el enfermo se encuentra agobiado, con deseos de orinar pero sin poderlo lograr, puede palparse y aun visualizarse el llamado «globo vesical» que desaparece con el sondaje, obteniéndose un importante volumen de orina. En la anuria el enfermo no tiene deseos de orinar y la vejiga está vacía.

Las *anurias* pueden dividirse como sigue:

1. *Anuria orgánica.* Por extirpación o lesión de un riñón único.

2. *Anuria preorgánica* (circulatoria). Por hipovolemia o hipotensión arterial acusadas. Recordemos que el riñón necesita una tensión arterial glomerular no inferior a 40 mm Hg para ser funcionante; por debajo de esta cifra cesa en la mayoría de los casos la secreción renal (filtrado glomerular) aun cuando sea especial, además de la adecuada oxigenación de la sangre.

a) Por *embolia* de los vasos renales o compresión de éstos por tumoraciones.

b) Por *trombosis* de las venas renales o compresión de éstas por tumoraciones.

c) Por estados de *shock*, con el cuadro de la insuficiencia suprarrenal aguda.

d) Por alteraciones *endocrinas*. Hipofisarias, suprarrenales, tiroideas.

3. *Anuria renal (secretora)*. Acontecería a las hipotensiones bilaterales y a todas las lesiones destructivas de ambos riñones: glomerulonefritis agudas, esclerosis renal, tubulonefritis crónicas, tuberculosis, lesiones bilaterales, etc.

4. *Anuria preorgánica subrenal* (excretora y obstructiva). Por cálculos y tumores que destruyen los uréteres, procesos periuretrales comprensivos, ligaduras accidentales de ambos uréteres en intervenciones ginecológicas.

5. *Anuria postrenal*. Se trata en la mayoría de los casos de retención urinaria de causa mecánica (cuando no de sección o de una anuria por vómitos o diarreas incontenibles).

Nicturia

Consiste en la inversión del ritmo normal de la diuresis. La cantidad de orina recogida durante la noche supera a la del día. Se señala en las enfermedades edematizantes (insuficiencia cardíaca, *mal de Bright*, nefropatías, *nefrosis*, Addison, esclerosis cerebral senil y recurrentemos craneales). También cuentan la administración de corticosteroides, el adenoma prostático (en fase inicial congestiva) y la gestación avanzada por la movilización del agua retenida en la mitad inferior del cuerpo durante el ortostatismo diurno.

Opsiuria

Es el retraso en la eliminación de agua ingerida. Se observa en los sujetos afectos de insuficiencia cardíaca o renal, y en la hipertensión portal.

Polaquiuria

Es la micción frecuente y escasa, es decir, esta alteración del volumen global diario de orina. La causa que incide a la musculatura vesical a contraerse con frecuencia puede radicar en el mismo urinario (cálculos renales, ureterales o vesicales, cuerpos peripielitis, tumores vesicales) o en órganos vecinos, como útero embarazado, retroflexiones, anexos (salpingitis), próstata o vesículas seminales (recto).

La polaquiuria diurna se observa en la fase urinaria sobre todo si el enfermo está de pie o anda, y la nocturna en la vesiculitis seminal, cistitis y algunos pacientes prostáticos.

Disuria

La micción difícil puede ser parcial, completa o total si la dificultad se prolonga durante toda la micción. Entre sus causas citaremos las estenosis (cicatrizal, calculosa, inflamatoria) de la uretra; los procesos prostáticos (tumorales benignos [adenoma], malignos, inflamatorios); algunas afecciones vesicales (parálisis, cistitis, divertículos) sin olvidar las lesiones de los centros nerviosos, causa de atonía del músculo detrusor (esclerosis cerebral senil, tabes, etc.), o de contractura del esfínter interno (fisuras transversas, compresiones medulares, etc.); el empleo de determinados fár-

macos que bloquean los impulsos parasimpáticos (estimulador del detrusor vesical e inhibidor del esfínter interno), estimulan el simpático (de acción farmacológica opuesta al anterior) o inhiben la transmisión de los impulsos por todos los ganglios autonómicos: tanto simpáticos como parasimpáticos (ej., ganglioplégicos, hidralacinas, atropina y los alcaloides anticolinérgicos, antihistamínicos de síntesis (acción atropínica + potenciación de la respuesta a la adrenalina + estimulación de los receptores adrenérgicos), antiespasmódicos de síntesis (acción atropínica + potenciación de la respuesta a la adrenalina + estimulación de los receptores adrenérgicos), antihistamínicos (potenciación del efecto anestésico del esfínter interno e inhibición de la musculatura vesical), hidrazida del ácido isonicotínico (efecto vegetativo + bloqueo parasimpático + estimulación del simpático), etc.

Tenesmo vesical

Deseo continuo, doloroso e ineficaz de orinar si la emisión de la orina es difícil, en número pequeño y gota a gota, hablamos de *estranguria*. Sus causas radican en las vías urinarias bajas o vejiga a nivel del trígono.

Micción por rebosamiento

La orina fluye gota a gota por el meato uretral. Se observa en casos de vejiga atónica, distendida por un adenoma prostático. Se ve y palpa un globo vesical.

Retención completa aguda

Es frecuente en los pacientes prostáticos. Muchas veces, después de un gran aporte de líquido, que puede desencadenar una pérdida de tono de la musculatura vesical.

El paciente se encuentra bruscamente en la imposibilidad de expulsar la más pequeña cantidad de orina, y a medida que ésta se acumula en la vejiga, aparecen y van en aumento contracciones vesicales acompañadas de intensos dolores en hipogastrio, en el que la palpación percibe la vejiga distendida que remonta hacia el hemiabdomen superior bajo la pared del abdomen.

No siempre la retención aguda va acompañada de este síndrome doloroso; muchas instalarse y mantenerse durante muchas horas sin que el paciente aprecie molestias ni deseos de orinar, y es la palpación de un globo vesical lo que permite establecer el diagnóstico diferencial con una orina. También se observan con relativa frecuencia retenciones vesicales indoloras, en las que de ningún modo se palpa ni se percibe globo vesical. Esto es causado, muchas veces, por dificultad de exploración por obesidad o meteorismo acentuados, pero también se ha visto en pacientes de paredes abdominales flácidas y con vejiga atónica.

> *En pacientes que tienen dolor, pero no tienen el deseo de orinar, se deberá explorar el dolor, no se palpa la vejiga. Es importante tener en cuenta esta información para diferenciar correctamente la retención urinaria.*

Enuresis (incontinencia) diurna y nocturna

En la *enuresis diurna*, el sujeto sólo se humedece de día. Es más frecuente en mujeres por fallo del esfínter de cierre de la vejiga urinaria por factores congénitos, prósticos, traumáticos o disfuncionales.

Durante *la exploración general* es posible una primera orientación acerca del grado de la incontinencia urinaria.

1. *Primer grado*. Emisión urinaria al aumentar bruscamente la presión intraabdominal, por ejemplo, al toser estornudar, reír o carcajadas.
2. *Segundo grado*. Emisión urinaria con ocasión de movimientos que aumentan bruscamente la presión intraabdominal, por ejemplo, al comer, sobre todo al hacerlo excelentes abejo y al ponerse de pie.
3. *Tercer grado*. Emisión continua de la orina independientemente de la intensidad de la presión intraabdominal.

En la *enuresis nocturna*, se trata de individuos mayores de cinco años, casi siempre varones, que sólo se mojan por la noche. Rara vez se encuentra una alteración orgánica. Este trastorno debe fundamentarse etiológicamente desde el punto de vista psicopedagógico.

Prostatismo femenino (Desnos)

Va ligado a procesos obstructivos del cuello vesical. Motiva polaquiuria diurna y nocturna con disuria más o menos intensa, a veces con matiz angustioso. Estos trastornos intervesicales pueden recidivar o presentar exacerbaciones por

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nedicas. Son llamativas las crisis de retención para el volumen normal residuo vesical, reflujos vesicoureterales) o completa, con incontinencia nocturna por rebosamiento, afectación del estado general y fallo renal agudo como corresponde al cuadro clínico de la obstrucción del cuello vesical del varón. Recuérdese que, en hipertrofia benigna la uretra femenina equivale a la uretra supramontana masculina, teniendo la misma afectación ontogénica y, por lo tanto, existe una correlación uretroglandular entre ambos sexos.

Disuria

Se han mencionado ya algunas características de la *disuria irritativa*. Las primeras casi exclusivamente de cistitis, se han observado casos en el paciente orinaba de pie después de permanecer varias horas acostado. Se discute en la sumia de varios factores, como la presión (o dilatación) del fondo del tracto proximal de la vejiga llena puede comprimir y seccionar mecánicamente el músculo de Valsalva, etc. Las crisis angiosas generalmente se acompañan de discreto aumento tensional y de la frecuencia cardíaca.

La *sed* es agudizada es un síntoma que se observa con extraordinaria frecuencia en la pielonefritis crónica. Los pacientes con aspecto seco, deshidratado por la sed y la poliuria que presentan.

Un síndrome *renal nefrótico* de urología debe considerarse obliga a investigar la existencia de un cáncer renal. Se trata de una fiebre moderada, irregular en ocasiones puede ser tenaz, septicemia, con escalofríos y fiebre elevada. La petequia es oscura como ocurre en otros tumores febriles.

La *poliglobulia* se observa en casos de cáncer renal. Su incremento en el hematocrito del 1 al 2%. Suele ser aislada, sin otras manifestaciones hematológicas aunque en algunos casos puede acompañarse de hipertensiones con aumento de masa muscular, y también de trombosis con síndrome de hiperviscosidad y microflebitis migratoria. Una velocidad de sedimentación ligeramente acelerada y un aumento de globulina α2 sugieren la etiología neoplásica en una poliglobulia. Si se acompaña de signos renales como proteinuria, hematuria, o ambos síntomas, es sospecha de un cáncer renal es más probable. La poliglobulia del cáncer renal se caracteriza por su desaparición en los días que siguen a la nefrectomía y la asociación con las metástasis o la recidiva local.

Las *neoplasias periféricas* son posibles en el cáncer renal; casi siempre adoptan el tipo pelo neurinoma inferior.

Se ha citado la presencia de hemorragias o hemorragias *hipertensivas* en relación con procesos del tracto urinario. Las primeras se observan en el síndrome de Goodpasture (hemorragia pulmonar y glomerulonefritis rápidamente progresiva) y las segundas en casos de litiasis renal (a veces como el primer signo). Anemia crónica y microcitosis refractarias.

La presencia de hepatomegalia (sola o acompañada de esplenomegalia) ha sido señalada en la glomerulonefritis aguda (puede doler de manera espontánea o a la presión y cursar ictericia con o sin fallo hepatocelular cáncer (no hay de una hepatitis reactiva inespecífica), la extirpación del tumor conlleva la desaparición de este síndrome de disfunción hepática, para reaparecer con las metástasis. La esplenomegalia se encuentra en los glomerulonefritis agudas (1 de 6) y crónica agudizada (1 de 3), así como en las nefritis intersticiales crónicas. En estas últimas, el tamaño puede ser secundario al cáncer renal puede acompañarse de esplenomegalia.

Hipertensión

La hipertensión de origen renal (hipertensión nefrógena) constituye el grupo más numeroso (2%) de las hipertensiones secundarias de etiología conocida, en ocasión a la hipertensión esencial mucho más frecuente (95%), pero de etiología problemática.

■ INSPECCIÓN

En las *nefropatías hidrópicas* (glomerulonefritis aguda difusa, nefrosis, etc.) el signo vital más llamativo es la infiltración edematosa del tejido celular subcutáneo. Tiene gran predilección por el rostro (especialmente los párpados), mucosas y cresta renal más tarde abarca todo el cuerpo (anasarca), escroto, vulva y cualquier las serosas (ascitis) y pleural (hidrotórax). La piel es pálida alabastrina (anemia + angiospasmo), tersa y seca y deja muy bien la profunda y duradera (fóvea) a la presión digital. En las uñas puede aparecer anomalías en la lámina y matriz, en relación con la intensa hipoproteinemia nefrótica.

En la *nefritis crónica y grande* el paciente está enflaquecido (caquexia renal) hasta el punto de

evoca la presencia de una neoplasia maligna. La piel pálida, seca, tiene un tinte ocre especial, más patente en las partes descubiertas. Este color y una mirada azorada, y casi en el fondo se dibuja una ligera exoftalmia, permiten a un observador experimentado sospechar el diagnóstico a primera vista. Esta coloración se debe a retención del uromelanógeno que, depositado en la piel se convierte en el pigmento negro por la acción oxidante de la luz. Sobre la piel seca, pueden observarse finos depósitos de urea cristalizada, que constituyen el llamado «sudor de urea» (aburadan más en la piel de la cara), lesiones de rascado (provocado por el prurito), manifestaciones hemorrágicas (púrpura) y las llamadas *úlceras* que corresponden a dos tipos fundamentales, por un lado, eritemas de tipo papular, vesicular, pedregoso o hemorrágico, por otro, las otras arriacadas, escamosas o liquenoides. La boca está seca, con la lengua saburral por su dorso y bordes enrojecidos y escoriados. El aliento es urémico.

En la *fase terminal* con la cual (el enfermo urémico puede morir plenamente lúcido), la consciencia es profunda y silenciosa (tipo Kussmaul) y son frecuentes los vómitos tenaces y los movimientos cerebelosos (como si quisieran recoger las cobijas de la cama o asir algo [con hemianestesia (en algunos pacientes)] y una convulsión espasmódica de los labios siempre discreta, nunca exagerada, a un ritmo determinado y con intervalos de dos segundos a un minuto, considerando un signo característico del coma urémico. Cuando hay hipocalcemia, puede observarse la forma tetaloteánica de la uremia.

Existen una serie de cuadros raquíticos en los que la lesión renal es el eslabón fundamental de su cadena patogénica. Pueden ser glomerulares hipertensivantes o tubulares hipotensivantes. El dato morfológico más llamativo es el gran retraso del crecimiento (pequeños, cuanto más acentuado cuando más precoz sea la instauración del cuadro, y los estigmas óseos raquíticos. Existe una amplia perturbación del metabolismo calcio-fósforo, con cifras normo-acidurias.

La *virgo uremica* (*uremia*) *floreada* puede sorprender las venas cava inferior y pélvicas, con edema bilateral de ambas piernas y genitales, así como circulación complementaria venosa desde la superficie del pubis al epidídimo xifoides.

Las *anomalías congénitas del uraco* (los cuales nunca suelen coincidir con otras visibles externamente) pueden tener valor clínico orientador. Citaremos las de la cara interna anterior (hipertelorismo), ojos (epicanto, heterocromía del iris) pabellón auricular (en asa, anchos y planos ¿Darwin?), tipo Darwin, oreja, manos (pequeños dedos soldados) en los casos de agenesia o supresión renal unilateral o bilateral). Se ha llamado la atención sobre un aspecto peculiar, común de ave rapaz nariz, en la poliquistosis renal. Es frecuente la coexistencia de malas supernumerarias y duplicidad renal, si la anomalía es doble, aunque raramente acostumbran estar afectados simultáneamente, el riñón anómalo suele ser el de mismo lado. En la insuficiencia renal, pueden presentarse *complicaciones oculares* como conjuntivitis, calcificación metastásica de la conjuntiva y córnea, queratopatía, cataratas y retinopatía hipertensiva. La catarata suele ser bilateral y debida a la hipocalcemia de forma similar a la catarata del hipoparatiroidismo.

La *inspección local* señala un abultamiento del flanco y hipogastrio del mismo lado en casos de proceso perinefrítico, tumores (en los malignos puede visualizarse una circulación venosa colateral [muy patente con los rayos infrarrojos], entre las falsas costillas y el ombligo (*signo de Sage*) y hematuria pielorrenal espontánea o provocada. En la colección de sangre extravasada en la vejiga urinaria, se observa la *triada de Winckel* (dolor – *shock* – masa palpable en flanco). Entre sus múltiples causas etiológicas sobresalen los tumores renales (hipernefroma) y cáncer de pelvis, y pielonefritis crónica. El orificio externo de las fístulas renales suele localizarse en el trayecto de las cicatrices de abscesos y supuraciones del riñón o su celda. Se dan también en la pielonefritis crónica y litiasis renal.

La *inspección de la vejiga hipogástrica* evidencia cuando la vejiga está distendida. La presencia de una pequeña tumefacción redondeada, situada en la línea media o algo hacia un lado que aparece cuando pasa el ombligo (globo vesical). Es dolorosa a la palpación y a veces existe retención urinaria.

La *exploración genital* termina con el examen de los genitales externos, escroto y pene en el hombre y vulva y perineo en la mujer. Valoramos los movimientos de fetos a veces muertos de meses de gestación; y anomalías congénitas de abertura y fístulas perineales de origen urinario, de prolapsos y desgarros perineales post-parto (causa de incontinencia o de oclusión) de la dilatación varicosa de las venas del cordón espermático (varicocele) de sus restos elefantiásicos (que bien puede orientar a hipodermitis crónica o simplemente a la presencia de filariosis, etc.

© Masson, S.A. – Fotocopiar sin autorización es un delito

PALPACIÓN

Sucesivamente consideraremos: *a)* palpación parietal; *b)* del riñón; *c)* del uréter; *d)* de la vejiga urinaria, *e)* de la próstata, y *f)* de la uretra.

PALPACIÓN PARIETAL

Puede señalar la presencia de una masa sensible o no, de bordes precisos o mal definidos, con contractura muscular o sin ella en casos de tumor renal, hidronefrosis, riñón quístico, hematoma perirrenal espontáneo y absceso perinefrítico; en este último caso la colección purulenta propulsa la pared y tiende a emerger por los triángulos de Grynfeltt o de Petit, a través de estas zonas el pus alcanza el tejido celular subcutáneo de la región lumbar, que se aprecia tumefacto, doloroso y con fluctuación evidente.

Las relaciones que el riñón establece, directa o indirectamente, con algunos troncos nerviosos, explican la frecuente irradiación de los dolores nefrógenos y la existencia de puntos dolorosos a distancia:

1. *Punto costovertebral de Chauffard.* Se localiza en la intersección del borde externo de la columna vertebral con la XII costilla, corresponde a la salida, por el agujero de conjunción, del XII nervio intercostal.

2. *Punto costolumbar.* En el ángulo formado por el borde inferior de la última costilla (o, es largo [o de la penúltima, si aquélla es corta], y el borde externo de los músculos de la masa lumbar. Corresponde a la emergencia de la rama perforante posterior del XII nervio intercostal.

3. *Punto supralumbar lateral de Poirier.* A 1 cm por encima de la cresta ilíaca, sobre la línea media axilar. Corresponde al ramo perforante lateral del XII nervio intercostal.

4. *Punto supraanteroespinoso.* A la salida del nervio femorocutáneo a través de la aponeurosis, frente a la espina ilíaca anterosuperior. Se le busca contorneando la espina ilíaca anterosuperior, con el extremo del índice, como si se la quisiera enganchar.

5. *Punto inguinal.* A nivel del orificio externo del conducto inguinal. Evidencia la hiperestesia de las ramas genitales de los nervios genitocrural y abdominogenital.

PALPACIÓN DEL RIÑÓN

Normalmente, sólo se puede palpar el polo inferior del riñón derecho si se trata de personas delgadas con buena relajación de la pared, o de multíparas. El riñón se identifica por ser un órgano en forma de habichuela, con aristas, de consistencia elástica, y más fácil que el hígado, su superficie lisa levemente sensible (dolor obtuso) y de unos 6 cm de ancho y 12 cm de largo (la longitud sólo se aprecia si se palpa en su totalidad, como ocurre en el riñón flotante). Situado en el flanco, con contacto lumbar, su situación es profunda con respecto a la pared abdominal anterior. Por su situación retroperitoneal, desciende poco en las inspiraciones forzadas (como máximo: 2 cm) y, dado que no tiene extensa relación con el diafragma, haciendo presión suave sobre él se le puede retener durante la espiración (*signo de la fijación espiratoria de Mathieu*).

Existen numerosos métodos para palpar el riñón. En el curso de la exploración, precisaremos su forma, consistencia, tamaño, situación, superficie, sensibilidad, movilidad, pedículo, etc.

Método de palpación bimanual o de Guyon

Enfermo en decúbito dorsal y en completa relajación muscular, con las piernas estiradas o muy ligeramente flexionadas (fig. 9-3). El médico se sitúa en el lado del riñón que se explora. Una mano la requerida para el riñón derecho, y viceversa), apoyada por su dorso sobre la cama, deprime la región lumbar (dentro del área del ángulo formado por la intersección de la XII costilla y la masa muscular sacrolumbar). La otra mano se aplica en la cara anterior del abdomen, con su eje mayor paralelo a la línea media y por fuera de los músculos rectos anteriores. El paciente respira tranquilamente. La palpación se comienza desde muy abajo, pues el riñón puede estar muy descendido. Se hunden suavemente los dedos de la mano anterior (o activa) para penetrar en el abdomen aprovechando los movimientos respiratorios: se avanza en la inspiración (en este momento disminuye la tensión abdominal) y se llega bien a la profundidad durante la inspiración: se realiza la palpación. Si no se percibe el riñón en este sitio, se repite la maniobra en sucesivos lugares más altos hasta llegar a buscarlo por detrás de la parrilla costal. Después de haber realizado la exploración con resonancia vocal, se repite (pero ahora y no al principio), respirando profundamente. Es conveniente que la presión efectuada por la mano lumbar (o de sostén) no sea continua, pues en tal caso, al comienzo de la inspiración, entre ella y la mano anterior (cuando en el abdomen) se constituye un

Fig. 5-3. Palpación del riñón. Método de Guyon.

Fig. 5-4. Palpación del riñón. Método de Israel.

«estrecho» que obstaculiza o traba el descenso del riñón. Se deprimirá con la mano izquierda sólo al final de la inspiración.

Método de Israel

El enfermo se acuesta sobre el lado opuesto al del riñón por palpar, con las caderas y rodillas semiflexionadas (fig. 5-4). En esta posición, el riñón cae hacia delante y hacia la línea media. El médico se coloca en el lado abdominal, mirando a la cabeza del enfermo, o en el lado dorsal y sentado en la cama, y dispone sus manos de forma que la de sostén esté de plano en la región lumbar, con el eje mayor paralelo a la línea media y por fuera de la masa de los músculos de los canales vertebrales; la mano activa (homónima del riñón que se palpa) se coloca en el abdomen con el extremo de los tres dedos medios por debajo del punto de confluencia del IX y del X cartílagos costales. Se hace presión con la mano lumbar, al mismo tiempo que se solicita del enfermo que respire hondo. Al final de la inspiración, que señala el momento en que el riñón está más bajo, la mano abdominal aprieta hacia atrás con la palma, y con los dedos efectuando movimientos de suave flexión a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas, explora las características físicas del órgano; además, al presionarlo suavemente, advierte que puede retenerlo al sobrevenir la espiración.

Método de Goelet

Se coloca al paciente en posición erguida para aprovechar el descenso renal por la acción de la gravedad (unos 2 cm) y, para disminuir la tensión que adquieren los músculos de la pared abdominal, se le invita a apoyar la rodilla flexionada (del lado que se va a palpar) sobre el asiento de una silla puesta de costado, con la mano del lado opuesto sobre el respaldo. El médico, sentado, se coloca frente al enfermo o al lado de él, y efectúa

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 5-5. Palpación del riñón. Método de Goelet.

Fig. 5-6. Signo del peloteo renal.

la palpación disponiendo las manos como en el procedimiento de Israel (fig. 5-5).

Signo de peloteo renal

Para que la exploración sea más cómoda y efectiva, el médico se sitúa en el lado opuesto al riñón que se desea explorar. Las manos del explorador se disponen como para efectuar el método de la palpación bimanual de Guyon (fig. 5-6). Con la posterior (de sostén) se producen bruscos impulsos en la pared, flexionando los dedos a nivel de las articulaciones interfalángicas proximales y manteniendo fijas las metacarpofalángicas. La mano anterior (o activa) deprime, no mucho, la pared, a fin de advertir el choque contra sus dedos de la víscera desplazada hacia delante por los impulsos de la mano posterior. Esta sensación sólo se percibe, a veces, al final de la inspiración, cuando el riñón ha descendido al máximo. Para que el peloteo se produzca, hacen falta dos condiciones:

1. *Contacto lumbar.* Posibilidad de sentir con la mano posterior la prominencia provocada por el tumor, cuando se le empuja de delante atrás y de abajo arriba, con la mano colocada sobre la pared anterior del abdomen.
2. *Espacio libre entre el riñón y la pared abdominal anterior.* Por lo cual se aconseja no profundizar demasiado con la mano activa. Si el riñón, muy agrandado, toma contacto con la pared, el espacio libre desaparece como tal y la mano que palpa percibe, ante los impulsos comunicados por la mano lumbar, una sensación de desplazamiento, distinta de la del peloteo propiamente dicho, pero de idéntico valor semiológico.

Como no todo lo que pelotea en el abdomen es riñón (tumor extrarrenal adherido al riñón, tumor abdominal no renal en relación directa con la pared posterior), es útil buscar el peloteo a la inversa, de delante atrás, mediante la *técnica de Montenegro* (el enfermo se acuesta en decúbito prono; los impulsos dados por la mano abdomi-

nal son percibidas por la otra, colocada en la región lumbar, al tiempo que se le sobreelevar el ángulo costolumbar. Esto da resultado si el riñón lo que se toca, y se basa en que los tumores renales en el decúbito ventral conservan el contacto anatómico lumbar, o lo recuperan si lo habían perdido. Por el contrario, los tumores perirrenales (que no han contraído adherencias con el riñón) que tienen contacto lumbar en decúbito supino y, por consiguiente, que pelotean en esa posición, lo pierden en el decúbito prono y no presentan el fenómeno que nos ocupa.

PALPACIÓN DEL URÉTER

El uréter sano no se alcanza por palpación. Si está alterado (pálpalo engrosado, arrosariado con engrosamiento cordonal, etc.), puede serlo a través de la pared abdominal anterior o por tacto vaginal o rectal. Se describen los siguientes puntos ureterales (fig. 5-7):

1. *Punto ureteral superior* (o paraumbilical). En la intersección del plano umbilical con el borde externo del recto anterior del abdomen. Corresponde al nacimiento del uréter.

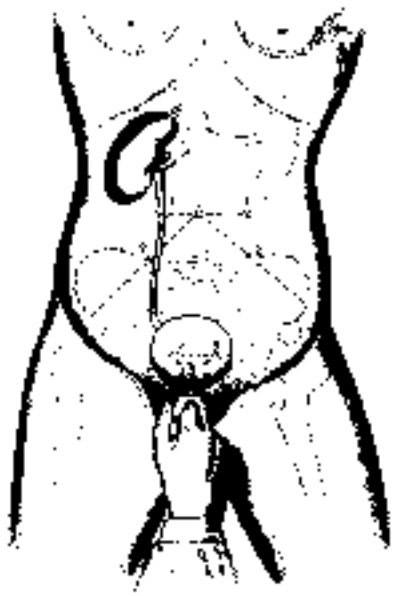


Fig. 5-7. Puntos dolorosos ureterales. 1, punto ureteral superior o paraumbilical; 2, punto ureteral medio; 3, punto ureteral inferior o pelviano o yuxtavesical.

2. *Punto ureteral medio*. En el borde externo del músculo recto anterior, a la altura de la cresta ilíaca. Es el punto por donde el uréter cruza los vasos ilíacos, antes de penetrar en la pelvis.

3. *Punto ureteral inferior*. Coincide con la desembocadura del uréter en la vejiga. Se explora por tacto rectal o vaginal y con la técnica de situar al paciente en decúbito dorsal con las piernas flexionadas y con la vejiga llena, lo que facilita el descenso del uréter, se introduce el dedo lo más lejos posible por encima de las vesículas seminales, y luego, volviendo el pulpejo hacia arriba y afuera se levanta la pared rectal anterior empujando esta contra la lateral de la pelvis. De este modo, el dedo palpa el uréter inferior (no el normal) en el momento en que llega a la vejiga. En la mujer, el uréter patológico se percibe como un cordón o masa en el fondo de saco lateral y hacia delante. Es doloroso, y a veces despierta necesidad imperiosa de orinar (*vejiga uretero-ovárica Stein*).

PALPACIÓN DE LA VEJIGA URINARIA

Es posible cuando se encuentra distendida por orina o gas (cistitis enfisematosa).

Las dificultades aumentan en los obesos, con meteorismo o ascitis. Se descubre como una masa redondeada que ofrece una resistencia elástica a nivel de la línea media abdominal; la presión puede despertar un dolor sordo. La palpación combinada (rectohipogástrica o vaginohipogástrica) es dolorosa al alcanzar el cuello vesical en caso de originarse lesiones cervicales. En los grandes divertículos y a las pocas horas de haber realizado la micción, puede palparse una masa abdominal prevesical en el hipogastrio o lateralizada en una de las fosas ilíacas.

PALPACIÓN DE LA PRÓSTATA Y LA URETRA

Remitimos al lector a las páginas correspondientes en el capítulo del genital masculino.

■ PERCUSIÓN

PERCUSIÓN ABDOMINAL

Tiene cierto valor el hecho de estar ocupados los tumores renales (quiste renal, hidronefrosis, pio-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

un asa cólica transversa timpánica a la percusión, cosa que no ocurre con los del hígado o bazo.

PERCUSIÓN DE LA REGIÓN LUMBAR

En la zona correspondiente a la proyección topográfica de los riñones, con el puño cerrado (*puñopercusión* de Murphy) o el borde cubital de la mano (Giordano), estando el enfermo sentado y algo inclinado hacia delante, causa un dolor agudo y movimientos de reacción defensivos en caso de perinefritis y calculosis renal con obstrucción aguda o crónica de la vía urinaria, en contraste con la leve sensación obtusa en el lado correspondiente al riñón sano.

PERCUSIÓN PALPATORIA TRANSLUMBOABDOMINAL

Para el diagnóstico de las colecciones líquidas pielorrenales (especialmente las de tipo hidronefrótico), se acude a este método tal como ilustra la figura 5-8. Con el enfermo en pie o sentado, con el tórax y abdomen descubierto, respirando tranquilo y relajado, se procede de forma que el médico se coloca en el mismo lado del riñón que se explora. La mano izquierda (suponemos que exploramos el riñón izquierdo) se coloca de plano contra la pared abdominal, debajo del reborde costal, como para ir a buscar en la profundidad la tumoración sospechada. Con la mano derecha, se percute en forma de papirotazo seco (por medio del pulgar e índice, o pulgar y dedo medio o con los dedos dispuestos en «mano de comadrón») contra las dos últimas costillas, o más abajo si no se obtiene respuesta. La mano anterior percibe una vibración de onda líquida, repetida, pequeña, seca, semejante muchas veces al frémito del quiste hidatídico *(frémito pielorrenal)*. La mano de un ayudante se colocará de canto contra el plano lateral del enfermo, al objeto de cortar vibraciones transmitidas directamente por la pared.

Para explorar el lado derecho, se podrá adoptar la posición y manos inversas a las señaladas, o hacerlo estando colocado el investigador también en el lado izquierdo.

PERCUSIÓN DE LA VEJIGA URINARIA

Si está distendida por retención de orina, señala una zona mate de concavidad inferior que, comenzando en la sínfisis del pubis, normalmente sonora estando la vejiga vacía, se eleva en grado proporcional al de la repleción vesical. En la cistitis enfisematosa o neumatógena, existe un gran globo vesical con timpanismo percutorio en todo el hipogastrio.

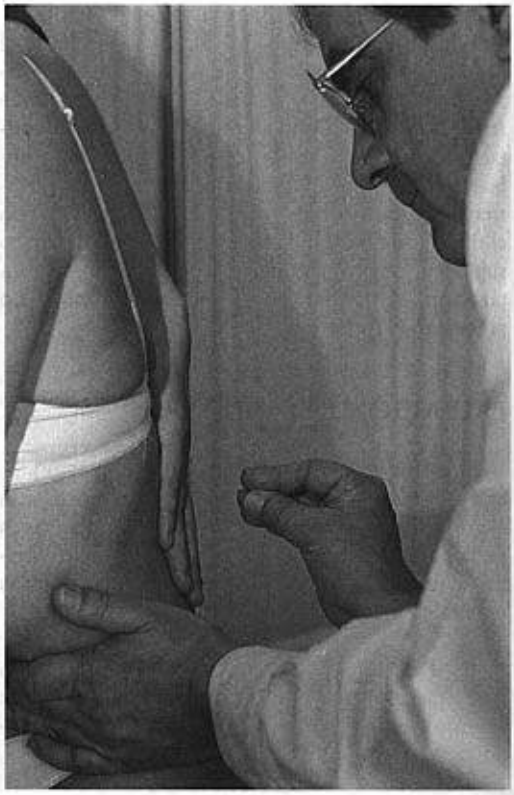


Fig. 5-8. Técnica para investigar el «signo del frémito pielorrenal» de Surraco y Lockhardt. Obsérvese la posición de la mano del ayudante.

■ AUSCULTACIÓN

La auscultación del abdomen y de los flancos puede descubrir la presencia de un soplo sistólico en relación con una estenosis arterial renal o una fístula arteriovenosa intrarrenal, a consecuencia de una biopsia renal o de una punción percutánea.

Particular atención debe dedicarse a los pacientes en los que se manifiesta una fuerte hematuria, intensos dolores en los flancos o en los que el examen microscópico de la muestra biópsica demuestra la presencia de gruesos vasos, ya que,

en este caso, aumenta la probabilidad de haber lesionado alguno.

La presencia de gas o aire en la vejiga de la orina (*vejiga enfisematosa y neumatógena*) motiva sensación de distensión vesical y un molesto ruido de borboteo durante la micción. Es relativamente frecuente en diabéticos, a causa de la fermentación bacteriana intravesical de la glucosa por gérmenes del grupo *coli y aerógenes*. Si la causa es una fístula vesicointestinal, los gases son eliminados por la orina en unión de pus y restos orgánicos. También puede haberlo neumaturias tras exploraciones endourológicas.

■ TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS

CISTOSCOPIA

Consiste en el examen del interior de la vejiga urinaria por medio de un cistoscopio. Éste, introducido previa repleción de la vejiga con solución borricada y en la cantidad que permite su tolerancia, ilumina la cavidad y permite, moviendo convenientemente el aparato, el examen de la pared en toda su extensión, incluso la región del trígono, en que desembocan los uréteres. Bien de manifiesto la alteración inflamatoria de la pared (cistitis) extensa o limitada (trigonitis) y la presencia de litiasis, tumores, cuerpos extraños, divertículos, etc. En caso de tumor prostático benigno (adenoma) o maligno (carcinoma), la alteración y desviación de la uretra puede hacer sumamente difícil la penetración del cistoscopio. El primer dato que ya se observa es la necesidad de profundizar éste, para llegar a salvar el cuello, dado el acompañamiento que el adenoma o el cáncer imprimen a la uretra; ya en vejiga es llamativa la proliferación de celdillas, entre gruesos haces musculares hipertrofiados del detrusor en el conjunto que ha sido calificado como «vejiga en columnas».

Si retiramos hacia el cuello la óptica, veremos como dos gruesas masas redondeadas y lisas que a modo de olivas van poco a poco separándose entre sí, y que no son sino los dos lóbulos hipertrofiados que dan en su confluencia el llamado «signo del velón de teatro».

Los meatos, ortos diferenciados del cuello, varios a veces muchas veces en su mismo campo cistoscópico, de una parte, por la elevación de éste y, de otra, por la modificación que en su asiento en la vejiga sufren, empujados por un adenoma intra y subtrigonal. A su vez, el músculo intraureteral normalmente poco perceptible, puede verse ampliamente hipertrofiado, constituyendo la llamada «barra media».

Cuando se trata de un cáncer prostático, a estas mismas imágenes se añadirá la poca nitidez de los contornos del cuello, que aparece festoneado, dentado, tupido y a veces sangrante, en comparación con el aspecto nítido de bordes lisos, redondeados y nacarados que vemos en el adenoma.

Es de especial interés examinar los meatos ureterales: el ritmo de la eyaculación ureteral y si la orina sale turbia, hemática o teñida por alguna sustancia colorante previamente inyectada en la vena (*cromocistoscopia*).

URETROSCOPIA

Permite la visión directa del conducto uretral sometido a irrigación continua de líquido que distiende sus paredes. Es útil para explorar la uretra posterior en busca de anomalías del *veru montanum*, utrículo prostático, desembocadura de conductos eyaculadores, tumores (papilomas) y el cuello vesical.

PIELOURETEROSCOPIA

Permite la visualización del uréter, pelvis y cálices renales; se pueden obtener muestras histológicas y realizar pequeñas prácticas quirúrgicas.

CATETERISMO URETERAL

Permite darnos cuenta de anomalías que dificultan el libre curso de la orina (compresiones, acodaduras, cálculos, tumores) así como obtener orinas separadas.

CATETERISMO URETRAL

Se emplea para explorar el conducto de la uretra y recoger orina no contaminada. Se puede ver alterado por estenosis uretrales.

URODINÁMICA

Tiene por objeto el estudio del mecanismo neuromuscular de la micción, basándose en las medidas de su presión y capacidad, se incluyen

© EDICIONES S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en la misma otros datos que ayudan a una visión más completa de la función urinaria de la vejiga y uretra, como son: sensibilidad interoceptiva (frío, calor) y propioceptiva (a distensión), característica del chorro de la orina (volumen, distancia a que se proyecta, continuidad e interrupciones, goteo terminal), residuo vesical y respuesta al cloruro de betanecol (colinérgico de acción directa) subcutáneo, y longitud de la uretra femenina. Completará el estudio la valoración del tono uretral, así como la electromiografía de los músculos vesicales y periuretrales.

La urodinámica está indicada en todos los casos de incontinencia o micción difícil/dolorosa, infecciones urinarias bajas (excluido el peligro de sepsis con antibióticos) y lesiones de las vías nerviosas altas o del reflejo medular de la micción.

1. *Vejiga normal.* Encontramos: percepción correcta de las sensaciones de frío y calor, presión vesical constante (entre 5-25 cm de agua) hasta alcanzar la capacidad máxima (350-450 ml). A partir de este momento asciende en línea recta en relación con el volumen de agua instilado; no existen contracciones vesicales autónomas (independientes del sistema nervioso), aunque cuando la distensión es molesta, se escapa orina en los esfuerzos (tos con la vejiga llena y sin el catéter), por ser superior la tensión intrauretral que la vesical. El chorro de la orina es normal en su velocidad, fuerza y continuidad (las mujeres orinan en posición erecta las mujeres, sentadas o en pie). No existe residuo vesical. La inyección de 2,5 mg de cloruro de betanecol (test de la uretrosina, de Lapides) eleva algo (menos de 15 cm de agua) la tensión intravesical. La longitud de la uretra femenina en posición erecta es mayor de 3 cm.

2. *Vejiga neurógena.* Existen varios tipos en relación con la lesión de los centros superiores y vías nerviosas, o del centro reflejo medular. A veces se combinan ambos como en las lesiones extensas de la médula sacra.

a) En la *lesión del arco reflejo de la micción* (segmentos S2-S3-S4) está abolida la sensibilidad, la micción voluntaria y refleja. El test de la urocolina es positivo débil y hay contracciones vesicales autónomas (frente al estímulo de la distensión). Capacidad vesical algo reducida, con algún residuo vesical.

b) Si se *afectan los centros superiores y vías nerviosas* (generalidad frecuente), la sensibilidad vesical es normal frente al frío, calor y distensión. Test de la urocolina negativo. Contracciones vesicales autónomas presentes, incluso con distensión máxima. Capacidad disminuida. Micción anormal sin residuos.

Si se combinan los tipos anteriores (lesión extensa de la médula sacra), la sensibilidad está abolida. El test de la urocolina es positivo intenso. La capacidad es normal, y la micción, difícil/dolorosa, con algún residuo vesical.

c) En la *denervación simpática de la vejiga* (sección de las raíces posteriores, cordotomía anterolateral, sabes): los centros superiores no reciben información alguna y no está facilitado el reflejo de la micción. El detrusor queda distendido y atónico, con orina a la vejiga se llenándose cada vez más.

d) La *denervación motora* (poliomielitis, esclerosis múltiple, polineuritis/polirradiculoneuritis) tiene por consecuencia la retención dolorosa de orina.

e) La *denervación de las vías simpáticas* puede causar parálisis del trígono y originar reflujo vesicouretral asociado a debilidad del cuello de la vejiga.

■ ANÁLISIS DE ORINA

Es usual utilizar la orina emitida por la mañana. De esta forma las condiciones de su duración son relativamente constantes y la orina está concentrada. Los gérmenes responsables de una infección urinaria habrán tenido tiempo de multiplicarse en la vejiga. Se acidifica sobre la orina emitida o, por lo menos, refrigerada y conservada a 4 °C.

Tres son las maneras de obtener orina con el mínimo de contaminación externa:

1. *Usando micción* (al chorro). El enfermo inicia la micción, desprecando la primera parte de ella, a continuación y sin cesar el chorro, debe recogerse la orina en la segunda parte de la micción en dos frascos estériles numerados como 1 y 2, y según este mismo orden. Las circunstancias siguientes hacen muy difícil utilizar este método:

a) Varones: fimosis, malformaciones uretrales, uretritis (sobre todo las provocadas por un intento fracasado de cateterismo), procesos supurados de próstata y vesículas seminales.

b) Mujeres: Rigideces de madera, paraplejías, obesidad acentuada, edad avanzada, poca cooperación, escasa higiene, vaginitis, leucorrea y estrabismo.

g) *Cistitis de tercer tipo*. Niños, ancianos o enfermedades con grave afectación del estado general.

2. *Cistitis aguda*. Tiene el inconveniente de:

a. El germen arrastra gérmenes, sobre todo en la mujer, los cuales contaminan la muestra de orina obtenida en un 40 % de los explorados, induciendo a error.

b. Da lugar a infecciones *iatrogenas* con una frecuencia que varía entre el 2 y el 29 %, de las cuales un 4 % no curan y adoptan una forma crónica.

c. Produce con mucha facilidad uremia a nivel renal una *uremia ureteral*, provocada por el catéter en los casos de infecciones de vías urinarias, por lo que está contraindicado en estos casos.

3. *Cistitis gonocócica supurativa*. Tiene la ventaja de unos resultados bacteriológicos fiables, lo mismo pudiendo decir de los leucocitos, cuya presencia en la orina obtenida por cateterismo, en la mujer, proviene de la vulva y entrada del meato, está contraindicada:

a) Cuando la vejiga urinaria no está llena.
b) En *cistitis* preveslcales.
c) En *tumores* vesicales.
d) Cuando hay una *uremia* manifiesta.
e) En los casos de *retención* vesical.

CARACTERÍSTICAS DE LA ORINA

En la orina recogida se han de considerar en su justa medida todas aquellas valores que se pueden apreciar de forma visual, para concordarlos con las determinaciones químicas posteriores. Consideraremos:

Caracteres físicos

La visión de la orina nos puede orientar de entrada, sobre padecimientos sistemáticos (uremia) o locales de las vías urinarias (hematuria).

Cantidad

En condiciones normales, viene a ser de 1.200-1.500 ml/24 h, con variaciones bastante amplias en relación con la cantidad de líquidos ingeridos y con las pérdidas por transpiración, vómitos, diarreas, etc. En la diabetes insípida, son posibles cifras de 6-20 l y aún más por día, en contraste con las exiguas (escasas: mililitros) de las oliguricas severas.

Aspecto

La orina normal, recién emitida, es límpida y transparente. Si se agita, forma espuma que desaparece con rapidez. Al dejarla en reposo se enturbia advirtiendo al fondo pequeños precipitados o «nubéculas» de la mucina procedente de las vías urinarias. Al enfriarse, si la orina contiene ácido úrico o urates en cantidad apreciable, aparecen un enturbiamiento rojizo y un sedimento de color rojo ladrillo que se adhiere al fondo del recipiente como arena muy fina, y que desaparece con el calor, pues este solubiliza el ácido úrico y sus sales. El enturbiamiento y depósito blanquecino de las orinas alcalinas se debe a fosfatos neutros alcalinotérreos y carbonatos. La orina recién emitida puede tener un aspecto turbiorrojizo (hematuria, hemoglobinuria), lechoso, por contener grasa y lipoides (nefrosis, tumores malignos, estados caquécticos, etc.), o sucio oscuro si contiene pus (orina).

En este último caso, la orina no se aclara al acidificarla (lo que la diferencia de la fosfaturia, motivo de una turbidez seudopurulenta) ni al calentarla. Si se acude a la *prueba de los tres vasos* (Stamey y Mears) podemos determinar la parte del árbol urogenital afecto y de dónde mana el pus: el enfermo vacía su vejiga en tres recipientes sucesivos, presumiendo que la primera fracción será la más abundante. Si la primera porción de orina (primer recipiente) es turbia y las otras dos son claras, se trata de una supuración anterior (uretritis aguda o subaguda), si existe un encharcamiento de las tres muestras, la alteración está en la vejiga urinaria, pelvis renal o riñones; si tras un masaje prostático (expresión prostática) aparece el encharcamiento exclusivamente en la tercera muestra (tercer recipiente), se trata de una prostatopatía o uretritis posterior.

En ocasiones se observan filamentos delgados o gruesos en forma de virgula, en las hematurias cistíticas y prostáticas (más abundantes en el tercer vaso con la prueba de los tres vasos de Stamey y Mears); coágulos alargados vermiformes (verdaderos moldes del uréter en las hematurias por cólico renal); restos focales (fecaloria) por fístula entero-vesical o entero-ureteral (como en la enteritis regional de Crohn) pelos (primitivos) por fistulización

de un quiste dermoide del ovario, huevos de parásitos e incluso parásitos, como ascaris lumbricoides, por fístula apendicovesical.

Color

La alteración del color ambarino de la orina, que es debida a su concentración en urocromo, puede observarse en condiciones normales y de manera incidental, tras una ingesta abundante de líquidos o una dieta seca, o sudación profusa, siempre bajo unos límites del color habitual que ella tiene. El color oro es la coloración de la orina normal por excelencia, la presencia de colores de esta paleta pigmentación".

Pálida o como el agua. Puede observarse en forma permanente en las diabetes insípidas y mellitas, y en la insuficiencia renal avanzada; en ésta, el color uniforme de todas las muestras obtenidas (isocromia) es ajeno a la cuantía de la ingesta líquida y se atribuye a oxidación incompleta de los cromógenos, no siendo esta estrictamente necesaria, el riñón utiliza todo su oxígeno para el trabajo más necesario de excreción. Resta sustancias esta orina incolora a la acción de un oxidante (radiaciones lumínicas o ultravioletas, permanganato potásico, calor [en presencia de ácidos minerales]), para que el color reaparezca.

Orina de color oscuro o rojizo. Después de grandes pérdidas acuosas extrarrenales (vómitos, diarreas, aspiración pleural) con concentración del urocromo, fallo cardíaco congestivo (oliguria + urobilinogenuria) exceso de uratos (precipitan en el fondo de la vasija, es el clásico polvo de ladrillos); presencia de sangre con matices que van desde el rojo sucio, como agua de lavar carne, al de «pura sangre», fármacos (sulfamidas, santonina, L-dopa [llega a ser negra si es expuesta al aire], tetraciclina, defероxamina B [color rojo salmón], etc.), y algunos alimentos (setas). En la colección urinaria por *Serratia marcescens* (serracianas) aparece un color anaranjado que se torna rojizo después de 24 h difundiendo la coloración desde la superficie del líquido.

Color oscuro intenso o negro. Lo más frecuente es que adquiera una tonalidad de estas características al cabo de cantidad. Coluria intensa (color «Coca-Cola») que, en ocasiones, muy pocas puede confundirse con el color que producen las hematurias (en la primera, al agitar la orina se forma espuma coloreada y persistente, lo que no ocurre en las hematurias), melanuria, alcaptonuria (cuando la orina es alcalina o si muestra una baja concentración de ácido ascórbico, se oscurece con mayor rapidez), ciertas intoxicaciones (anilina, fenol, saponas, lisol). En la hemoglobinuria paroxística nocturna, la orina tiene un color sepia (hemoglobina + hemosiderina) por la mañana, a causa de la hemólisis nocturna, y es clara durante el resto de la jornada y primeras horas de la noche.

Color lechoso. Por la presencia de glóbulos grasos (*lipuria*) o de pus, en la nefrosis, suele ser turbia y de color pardo sucio.

Olor

Apenas emitida, la orina tiene un olor sui generis ligeramente aromático, de caldo de carne, que es modificado por la ingestión de algunos alimentos aromáticos, como espárragos (mercaptanol, cebollas, aceitunas, ajos, etc.). Tórnase amoniacal al cabo de un cierto tiempo, por la conversión de la urea en carbonato amónico por el *Micrococcus urea*. El olor se modifica en ciertos estados patológicos. Así, es amoniacal en los enfermos con retención o infección urinaria, sobre todo de las vías bajas, fétido, como a podrido, en las orinas albuminosas (se descomponen con facilidad), a manzanas podridas (cetonuria en la diabetes [por la acetona]), dulzaino (bilisoterrest en el coma hepático); a azúcar quemado o jarabe de arce (*maple syrup disease*) en la leucinosis; y a lúpulo o apio en la enfermedad por mala utilización de diversos aminoácidos (con graves signos neurológicos). El olor a violetas se observa tras la ingesta de orofármaco, valeriana y remembrillo.

Densidad o osmolaridad

La concentración de la orina se suele expresar por su densidad o peso específico, medido con el

---

El profesor Antonio Hernández Cruz nos ha recordado en su época docente la anécdota histórica referente a la osmolaridad de la orina y la manera de valorarla de forma precoz, en el caso de que algún cirujano de la Antigüedad quisiera saber si la herida de un soldado le afectaba o no la vejiga. Le bastaba con oler la orina: si olía a vino, la herida no la afectaba.

densímetro, el cual se sumerge en una probeta adecuada, procurando que no toque sus paredes. Se eliminan con un papel de filtro las burbujas y la espuma de la superficie. Se efectúa la lectura en la parte más baja del menisco. Como el instrumento está ajustado a 15 °C de temperatura, se efectúa la compensación pertinente añadiendo o quitando una unidad por cada + 3 °C.

La densidad máxima que alcanza la orina es de 1.040 y la mínima 1.001-1.035. Depende del peso y tamaño de las moléculas en solución. Cuando la orina no alcanza sus grados máximos de densidad, se dice que existe «hiposteinuria». Cuando su densidad es baja, fija e invariable se habla de «isosteinuria».

Los conceptos *concentración* y *densidad* son distintos. La orina puede ser muy concentrada (por alto peso específico), porque contenga glucosa, contrastes yodados, ácido acetilsalicílico, sulfamidas y multitud de fármacos de molécula grande; en tanto que la osmolaridad (reflejo de su contenido en Na, K, Cl, urea, etc.) puede ser normal o baja.

> *La osmolaridad refleja la verdadera aptitud reguladora del riñón*

La máxima osmolaridad de la orina alcanza los 1.800 mOsm/l, es decir, cuatro veces superior a la del plasma (≈ 310 mOsm/l) y la mínima, 80 mOsm/l. Cuando la osmolaridad es baja, se habla de «hiposuria» y de «isosuria» si es idéntica a la del plasma.

Reacción

Depende de múltiples causas, contando, en primer lugar, el tipo de alimentación y el estado séptico de las vías urinarias. El pH normal es alrededor de 5.

Componentes anormales

La mayoría de las veces requieren técnicas de laboratorio para su detección.

Proteinuria[1]

Constituye uno de los signos más constantes de las nefropatías. Las proteínas no difieren de las albuminoides del suero de la sangre (albúmina y, especialmente, globulinas). Normalmente, se eliminan 40 mg/24 h, 15 de los cuales son albúmina y los 25 restantes, globulinas.

Determinación cualitativa de la proteinuria. Es un examen rápido y sencillo que no puede pasar por alto ante cualquier sospecha de proceso urinario. En el mercado existen tiras sensibles, que son de gran utilidad para esta determinación. Se obtiene una reacción positiva casi inmediata con 0,6 g de albúmina/l de orina.

Determinación cuantitativa de la proteinuria en orina de 24 h. Es un examen que se realiza en el laboratorio. Se considera propia de un síndrome nefrótico toda proteinuria superior a 3,5 g/24 h. La igual o superior a 1 g/1,9 kg/24 h ahoca indefectiblemente a un cuadro de disproteinemia y edemas. Es fundamental tener en cuenta que *la cifra de una proteinuria es independiente de su calidad*.

Se ha establecido el concepto de *proteinuria glomerular* (propia de las nefropatías glomerulares) y *proteinuria tubular*. Aquí la puede ser, a su vez, *de filtración selectiva y de filtración no selectiva*. En la primera, el filtro glomerular sólo deja pasar proteínas de bajo peso molecular (proteinuria de albúmina y globulina α 1, en el segundo caso aparecen todas las proteínas del plasma, a excepción

---

[1] El proteinograma de las proteinuria puede ser muy útil en determinadas circunstancias. Un aparato electroforético de proteínas de capa fina (cellogel) en medio alcalino, permite separar y cuantificar en 5 minutos, de manera simple y económica, las albuminuria, las globulinuria y las mixtas. Esto puede ser de gran ayuda a nefrólogos y urólogos para el diagnóstico precoz y evolutivo de muchas nefropatías.

Una proteinuria puede ser por:

1. Hiperpermeabilidad del glomérulo.
2. Falta de reabsorción tubular.

Cabe destacar, también, la importancia que tiene para la clínica de las nefropatías glomerulares (proteinuria aguda y crónica selectiva):

a. Concentración máxima de proteínas plasmáticas. Valores superiores a 6 g/dl hacen muy improbable esta.

b. Presencia en el plasma de proteínas de bajo peso molecular que son eliminadas también por el glomérulo y reabsorbidas en los túbulos proximales (albúmina, transferrina y cadena ligera de inmunoglobulinas de Bence Jones, entre otras).

c. Pérdida anormal de proteínas a partir de los valores calculados según la siguiente fórmula: diuresis de 1 h × concentración urinaria de proteínas / concentración plasmática de proteínas.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la IgM y de la haptoglobina β. El trazado electroforético sobre papel es semejante a lo que se encuentra en el suero normal pero diluido (imagen en «suero diluido»).

El hecho de que en un enfermo aparezca proteinuria de uno u otro tipo depende del tipo de lesión glomerular, es decir, a *mayor lesión menor selectividad de paso*. El estudio de las proteínas urinarias es, en cierto sentido, una biopsia química.

Las características en papel, más importantes de la proteinuria tubular, son la mayor proporción de globulinas que de albúmina con predominio de α-2, y globulina β. Es muy importante en electroforesis sobre acetato de celulosa, observar 2-3 bandas en la zona β. En la glomerulonefritis crónica con fallo renal y después del trasplante renal, es frecuente la proteinuria mixta (glomerular y tubular).

Tipos de proteinurias. Considerando las proteinurias desde el punto de vista electroforético, se tendrá en cuenta el tipo de ésta en las diferentes nefropatías:

1. *Glomerulonefritis aguda*. Proteinuria discreta (< 3,5 g/24 h) de tipo glomerular no selectiva, con o sin hemoglobinuria.
2. *Glomerulonefritis crónica*. Proteinuria glomerular poco selectiva con algún rasgo tubular.
3. *Pielonefritis aguda*. Proteinuria de tipo mixto, glomerular y tubular.
4. *Pielonefritis crónica*. Proteinuria tubular pura o mixta, glomerular no selectiva y tubular.
5. *Síndrome nefrótico*. Proteinuria elevada (> 3,5 g/24 h). En la forma pura no complicada (con lesiones mínimas), la proteinuria es selectiva. En el síndrome nefrótico de las glomerulonefritis (membranoproliferativa, tubular, etc.), la proteinuria no es selectiva. En la amiloidosis, la pérdida de selectividad es máxima.
6. *Causas*. Existe la llamada «seudoalbúmina de Mörner» se trata de una mucoproteína (formuro del sobrenadante por la mucosa de las vías urinarias. Vale para su identificación la prueba del ácido nítrico de Heller ya citada: el anillo blanco se forma a diferencia de la albúmina verdadera, en zona alta, a 0,5 cm aproximadamente por encima de la superficie de contacto. Si coexiste con albúmina verdadera, se aprecian con claridad los dos anillos blancos (el de la albúmina y el del cuerpo mucoide) separados por un intervalo de orina amarilla.
7. *Uratos*. Es de aparición frecuente (50 %) pero no exclusiva, la llamada *proteína de Bence-Jones* con una especial reacción al calor (precipitación inicial hasta los 60 °C y redisolución a temperatura superior). Se admite la presencia de una proteína anormal (paraproteínas) en la sangre que, por su menor tamaño, filtra por el glomérulo y no se reabsorbe en los túbulos por sus características o porque su cantidad satura la capacidad de reabsorción.
8. *Causas prerrenales*. La presencia en orina de leucocitos, hematíes o gérmenes favorece la aparición de proteinuria que es producto de dichos componentes.

Hematuria

Por hematuria se entiende la emisión de orina sanguinolenta. Esta definición excluye la pérdida de sangre no mezclada con orina, como la epistaxis y la eliminación del pigmento hemático liberado en los hematíes o *hemoglobinuria*. El diagnóstico de hematuria debe hacerse por examen del sedimento de la orina, recogida de inmediato después de la micción. Normalmente, no se observan más allá de 2 hematíes por campo microscópico (a gran aumento). Cifras superiores indican hematuria patológica. Basta 1 ml de sangre en 1.000 ml de orina para que ya sea microscópicamente advertible; sube su color y toma un aspecto traslúcido, como de «agua de lavar carne». Las hemorragias importantes le comunican un color subido (oxihemoglobina) cuando la sangre lleva poco tiempo extravasada, y es su color oscuro, pardo-negruzco (hemoglobina reducida), cuando la incorporación y el contacto datan de mayor tiempo (vías altas, retención renal). La presencia de grandes cantidades de sangre permite que esta se coagule en las cavidades urinarias y se formen cóagulos que a veces reproducen el molde de los conductos urinarios (coágulos alargados ureterales) o coágulos grumosos que producen a veces cólicos de retención, sin ser de origen ureteral.

Las causas de las hematurias son muy diversas, y comprenden desde trastornos de la coagulación sanguínea a lesiones del riñón (nefropatías) y de las vías urinarias (uropatías). Ordenando al enfermo en dos vasos sucesivos (prueba de la «micción en tres vasos»), observamos que la orina sale más teñida en el primero de ellos cuando existe una lesión uretral o prostática. La hematuria se manifiesta únicamente o es más intensa en la fase terminal en las lesiones vesicales y a veces en las uretrales y prostatovesicales intensas, y en las renales (fig. 5-9). La coexistencia de elemen-

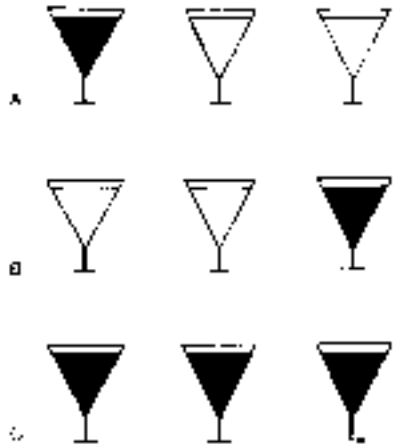


Fig. 5-9. Tres tipos de orinas vasos de Guyon (esquemática): A, inicial; B, total; C, terminal.

nos renales y tumores (células epiteliales del riñón, cilindros leucemáticos tienen valor patognómico), albuminuria, hipertensión arterial y función renal reducida) sugiere hemorragia del parénquima renal. La presencia de coágulos en la orina señala que el origen de la hematuria está en las vías urinarias.

Actualmente, la **urografía** excreta de forma casi inmediata hasta la etiología del proceso que ha ocasionado la hematuria, si bien en ocasiones hay que recurrir a la urografía con escanerización, si un riñón aparece mudo, está indicada la pielografía retrógrada o bien la punción renal percutánea. Si todas las exploraciones anteriores son incapaces de aclarar el origen de la hematuria se aprovechará la fase de hemostasia para proceder a la cistoscopia.

El examen cistoscópico puede demostrar cuatro situaciones diferentes:

1. *Hemorragia ureteral bilateral.* Lo que suele significar una causa general como diatesis hemorrágica o una nefropatía.
2. *Hemorragia ureteral unilateral.* Si la urografía no revela una lesión, está indicada una arteriografía renal.
3. *Lesión vesical intrínseca.*
4. *No hemorragia ureteral, se halla vesical.* En este caso está indicada una ureteroscopia.

Cuando de las exploraciones anteriores resulte la sospecha de una nefropatía, la biopsia renal puede permitir el diagnóstico de la enfermedad.

Hemoglobinuria

Sin relación alguna con el aparato urinario, tiñe la orina sugiriendo hematuria. Se produce a consecuencia de una hemólisis intensa. La cantidad de hemoglobina rebasa el límite renal de 100 mg/ 100 ml. Se diferencia en la orina se decolora por sedimentación, que se mantiene incluso más que en la hematuria, y se comprueba por las reacciones de la benzidina, cultura de gérmenes etc., respaldadas por la ausencia de hematíes en el sedimento. Valen para su sensibilidad las tiras comerciales.

Hay diversas causas de posible orinas en las que se deja exponer la orina hematúrica los hemáticos sedimentan si para el examen macroscópico se toma únicamente capa de sobrenadante, será difícil el peligro de diagnosticar hemoglobinuria cuando existe hematuria.

En casos de orina obtenida de vejigas hipotónicas, puede ocurrir que se produzca hemólisis de los eritrocitos procedentes del parénquima renal y hacer creer que se trata de una hemoglobinuria, lo que, en principio, fue una hematuria renal.

Sedimento

La observación de elementos anormales en el sedimento de la orina tiene considerable importancia en el diagnóstico de las enfermedades del riñón.

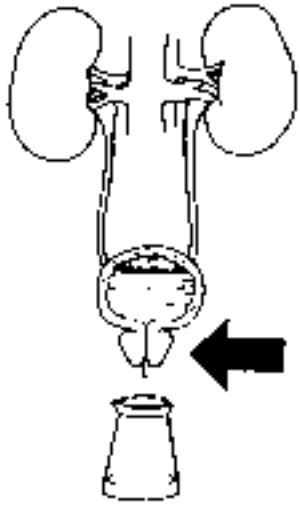
Se estudia la orina recién obtenida. Si ello no es posible se conserva en nevera unas pocas horas, con adición de 4-5 gotas de formol. Se centrifugan 10 ml durante 5 min a 2000 rpm, a continuación, se aspiran 9 ml y se homogeniza el sedimento restante. Se examina al microscopio entre porta y cubre, una gota del sedimento.

La orina normal sólo contiene algunas células epiteliales, producto de la descamación del epitelio de las vías urinarias e incluso de los túbulos y raras escasos hemáties y leucocitos que no se ven más de 1-2 después de revisar varios campos microscópicos. La aparición de algunos cristales guarda relación con su concentración y pH.

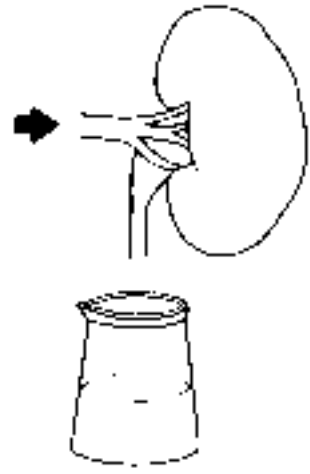
En condiciones anormales la orina puede contener cilindros, células epiteliales de las vías urinarias, hemáties y leucocitos (fig. 5-10).

Cilindros. Son moldes de los tubos uriníferos, arrastrados por la orina. Pueden ser muy diversos:

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

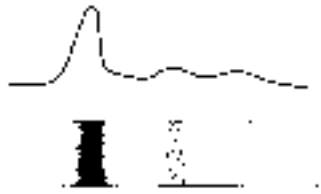


Los volúmenes inadecuados de orina sin una proteinuria significativa o sedimento anormal son la única indicación de obstrucción del tracto urinario



Los cambios de color en la orina pueden indicar hematuria intravascular, hemoglobinuria o mioglobinuria

La proteinuria masiva (más de 3 g en 24 h) indica enfermedad glomerular primaria, como glomerulonefritis o compromiso renal en alteración vascular del colágeno, pero



Por medio de la electroforesis en orina se pueden detectar las proteínas del mieloma múltiple, en ausencia de cambios notorios en las proteínas séricas

La hematuria y la orina sin otros elementos figurados, tales como cilindros, sugieren un problema del tracto urinario bajo, probablemente obstrucción o prostatitis

Los cilindros hemáticos o granulosos revelan una forma aguda de glomerulonefritis

Los cuerpos grasos ovales y las cruces de Malta (visibles con la luz polarizada) son altamente diagnósticos del síndrome nefrótico, debido a glomerulonefritis

Los pacientes con insuficiencia renal crónica aportan por lo general números macroscópicos, habitualmente de tres a cinco veces mayores en tamaño que los cilindros celulares. Estos probablemente se originan en los conductos colectores dilatados y en las estructuras tubulares grandes

En algunos casos se observa todo tipo de elementos figurados, por ejemplo, cilindros hemáticos granulosos, cuerpos grasos ovales y células gigantes características, en insuficiencia renal predominantemente [illegible], esto sugiere que estos hallazgos están en diversos estadios de proceso mórbido, señal sin duda de glomerulonefritis focal más que difusa, por ejemplo, enfermedad de colágeno

Fig 5-10. Interpretación de algunos hallazgos importantes en la orina

1. *Cilindros hialinos.* Son formaciones gelificadas de proteínas o mucinas. Tenues, transparentes, incoloras, de lados paralelos, extremos redondeados y longitud variable. Se encuentran en el 20 % de los sujetos normales y de manera constante tras un ejercicio muscular intenso. Tienen escaso significado clínico. Deben diferenciarse de los *cilindroides*, delgados y largos, casi de imitados, a menudo acintados, arrugados y ramificados, doblados.

2. *Cilindros granulosos.* El sustrato hialino se tiñe de impacto de células epiteliales tubulares (*cilindro granuloso epitelial*), a veces con degeneración adiposa (*cilindro granuloso adiposo*) o eritrocitos (*cilindro granuloso hemático*, signo patognómico de hemorragia del parénquima renal). Significan lesión renal, y se acompañan de células epiteliales renales y eritrocitos. Son positivos, y de modo transitorio, en personas sanas tras esfuerzos físicos intensos.

3. *Cilindros céreos.* Largos, gruesos, de contornos muy precisos, muy refringentes y de brillo amarillento. Su anchura es tanto mayor (macrocilindros) cuanto más acentuada es la dilatación tubular. Se observan en la fase terminal de la glomerulonefritis crónica. Su significado es ominoso.

4. *Cilindros del coma.* Son granulosos, cortos y anchos. Abundan en el coma diabético y en la uremia grave.

Células de las vías urinarias. Su número es muy variable:

1. *Epiteliales renales.* Son pequeñas y difíciles de reconocer por su forma poliédrica y su núcleo esférico o algo ovoideo. A veces aparecen aglomeradas en cúmulos o adosadas a cilindros.

2. *Epiteliales escamosas.* Procedentes de las vías urinarias, son poligonales, planas, de contornos precisos y núcleo voluminoso.

3. *Periféricas o cónicas.* Proceden de las capas más profundas y se presentan en casos de proceso inflamatorio de las vías urinarias o vejiga.

4. *Células ovoideas.* Suelen presentarse en grupos, su citoplasma es escaso (a veces se ven verdaderos núcleos desnudos) y su núcleo, voluminoso, irregular, con anomalías en la cromatina (zonas claras al lado de otras oscuras, aspecto arrugado; densificación periférica que gradualmente se difunde hacia el centro con una imagen «elemental», etc.) y escasa apetencia tintorial.

Hematíes. Se presentan como discos circulares, amarillentos, bicóncavos. Al arrugarse, toman aspecto anodado. Cuando la sustancia hemoglobínica se disuelve, el hematíe queda reducido a una estroma poco visible (hematíes sombra).

Leucocitos. Aparecen finamente granulosos, refringentes, con un núcleo polimorfo y claro al adicionar ácido acético. Normalmente, no se hallan más de 3-5 por campo a gran aumento.

1. *Piuria.* Cuando los leucocitos son muy abundantes, alterados (globos de pus) y forman cúmulos (pinceles).

2. *Células de Sternheimer y Malbin.* Son leucocitos polinucleares, de núcleo globuloso y protoplasma con vacuolas y gránulos dotados de movimiento browniano (*granulia motilia vitae*). Son frecuentes, pero no obligadas ni exclusivas de las cistitis y pielonefritis. Pueden aparecer siempre que se den las dos circunstancias de leucocituria más orina de baja densidad.

El estudio cuantitativo del sedimento de la orina por el *método de Addis* (recuento de Addis) estriba en realizar un recuento de hematíes, leucocitos y cilindros por 10 ml de orina de 12 h, centrifugada durante 5 min a 2.000 rpm en un tubo graduado: en las personas normales, el sedimento no es superior a 0,07 ml. Se toman 2-3 gotas del multicitro fino del sedimento, y se depositan en una cámara cuentaglóbulos y se verifican las multiplicaciones para calcular los elementos presentes en los 10 ml de orina iniciales.

Esta técnica ha sido muy criticada porque, con tan larga conservación, muchas estructuras formes se destruyen, especialmente si la orina es alcalina; muchos analistas prefieren hacer una estimación similar en períodos más cortos para obviar estas fuentes de error. El recuento de los elementos formes, expresándolos en número por campo, tiene la ventaja de ser menos laborioso y no precisar un volumen de orina de tiempo conocido; este método, bien estandarizado y practicado, es muy reproducible (tabla 5-1).

Corpúsculos grasos. Gotas lipídicas libres o en forma de moldes cilíndricos birrefringentes. Aparecen en el síndrome nefrótico.

Cuerpos extraños. Parásitos (*Trichomonas vaginalis*, *Ascaris lumbricoides* por fístula apendiculovesical, huevos de *Bilharzia*, embriones de filarias y garrapatas, escíbalo de *Taenia saginata* o ambos), materias fecales (fecaluria) en las fístulas vesicointestinales, estructuras semejantes a pelle-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tabla 5-1. Recuento de elementos formes por campo

Técnica	Hemates (media)	Leucocitos (media)	Cilindros
Recuento de Addis (1 h)	< 1.000/ml (150 hematíes/min)	< 2.000/ml (300 leucocitos/min)	< 5.000
Por hora			
Varones	38.000	80.000	< 1.20
Hembras	28.500	60.000	< 120
Por orina	< 2.000	< 2.000	5.000
Por campo	< 2	< 4	Raros

pos de una o de varias. Son las vesículas rotas expulsadas al vaciarse un quiste unilateral en la vía urinaria, y restos de papila renal, como en la papilitis necrótica por fenacetina y pielonefritis crónica diabética.

Bacterias. Su investigación es obligada para el diagnóstico de las infecciones urinarias y pielonefritis. Se actúa sobre orina recién obtenida, y su presencia en el sedimento obliga a cultivo de la orina (*urocultivo*).

Si en el urocultivo aparecen más de 100.000 *colonias*, significa *infección urinaria*; menos de 100.000 *colonias*, contaminación. La presencia de gérmenes en la orina no es, por lo tanto, una prueba de infección urinaria.

La búsqueda del bacilo de Koch requiere tomar una muestra del sedimento de la orina de 24 h y examinar su extensión con el método de Ziehl. Si la orina contiene abundantes leucocitos y la tinción de Gram no revela otros gérmenes (*gram alternativa*), es muy sugestivo de probable infección tuberculosa.

■ EXAMEN RADIOLÓGICO

RADIOGRAFÍA SIMPLE

El examen radiológico debe comenzar con una *radiografía simple del abdomen*, previa preparación del enfermo por medio de laxantes y enemas, para evitar o al menos reducir la presencia de gases en el intestino. Pone de manifiesto el contorno de los riñones situados entre la T 12 y la apófisis transversa de L3, y una línea descendente hacia abajo y afuera que, separándose de la columna vertebral, limita el borde externo del músculo psoasilíaco (fig. 5-11). La sombra renal desaparece en el caso de agenesia, se reduce en caso de hipoplasia, y agranda por tumores (benignos, malignos), hidronefrosis, etc. Se hace más patente si se depositan sales férricas (anemias hemolíticas) o cálcicas (hiperparatiroidismo, por ejemplo). Hipercalciurias (p. ej., síndrome de Burnett, etc.). Los cálculos opacos renales, ureterales (fig. 5-12) o vesicales se reconocen bien, pues dan una imagen densa bien definida. La desaparición o **borrosidad** del borde externo del músculo psoasilíaco se observa en la celulitis perirenal aguda (se acompaña de escoliosis lumbar y elevación con parálisis del hemidiafragma del mismo lado), fibrosis retroperitoneal, calcificaciones perirenales (en las pielonefritis crónicas) y rotura renal. En la retención aguda de orina, el globo vesical se dibuja como una sombra muy tensa redondeada, suprapúbica.

ECOGRAFÍA

Actualmente, es el criterio inicial de estudio más importante y precoz para el diagnóstico en patología renal. Permite diagnosticar la mayoría de las alteraciones renales, ureterales y prostáticas. Se pueden hacer mediciones de lo normal y lo anormal.

1. *Riñón*. Permite valorar la normalidad de las estructuras renales, descartando hipótesis diagnósticas de lesión renal y valorar adecuadamente las alteraciones orgánicas.

   a) *Agenesia renal unilateral* (riñón adelfo). Es reconocido por la falta de imagen renal en un lado. La imagen renal contralateral suele estar agrandada (riñón vicariante).

   b) *Ectopia renal*. El riñón se ocupa su normal emplazamiento. Se diferencia de la nefroptosis por tener el uréter corto y vasos que proceden de la parte baja de la aorta o de las arterias ilíacas. Es importante en la valoración del riñón después de trasplante renal.

   c) *Riñón poliquístico*. Aparecen una o múltiples imágenes líquidas en la zona parenquimatosa

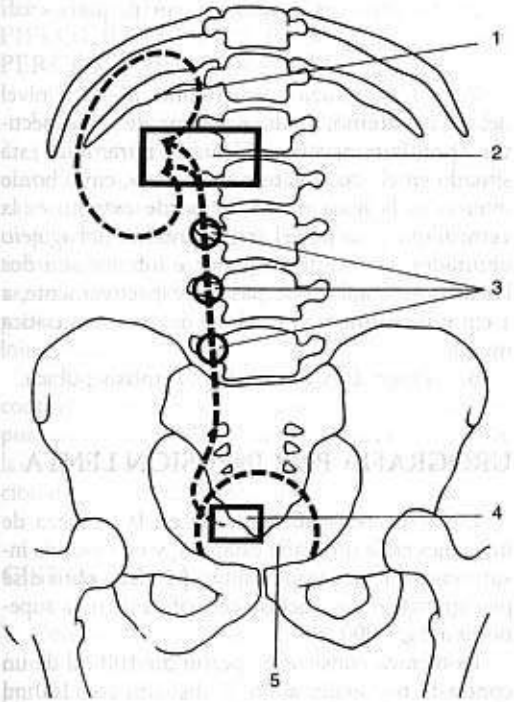


Fig. 5-11. 1, el riñón está situado entre la T12 y la apófisis transversa L3; 2, la pelvis renal está comprendida dentro del «cuadrilátero de Bazy-Moyrand». Limitado por la línea media, una vertical a 6 cm de ésta y 2 horizontales que pasan por los puntos medios de L1 y L2; 3, el uréter cruza las L3, L4 y L5 a nivel del tercio externo, medio e interno de las respectivas apófisis transversas; 4, el uréter intramural está situado en el «cuadrilátero de Gayet», cuyo borde interno es la línea media, el borde externo es la vertical que pasa por el ángulo interno del agujero obturador; los bordes superior e inferior son dos líneas horizontales que pasan, respectivamente, a 1 cm por encima y por debajo de la espina ciática menor; 5, la vejiga descansa sobre la sínfisis del pubis.

Fig. 5-12. Radiografía simple de abdomen. Cálculo radiopaco ureteral derecho.

sa. Son muy llamativas las anomalías seudotumorales de la pelvis. La imagen es estirada y estrecha, con los cálices afinados y bordes cóncavos por la impronta de los quistes contiguos.

d) Nefroptosis. La imagen es demostrativa. A diferencia de lo que ocurre en la ectopia, el riñón puede ser reintegrado manualmente a la celda renal (si no existen adherencias).

e) Cálculos. Los cálculos se reconocen bien, pues dan una imagen densa muy bien definida con sombra posterior.

f) Tumores. Ya sean benignos o malignos, dan imagen bien definida, con las características particulares de cada uno de ellos.

2. *Vejiga.* Se practica por vía externa (hipogástrica) o rectal. Informa de lesiones tumorales benignas o malignas, divertículos, litiasis, etc.

3. *Próstata.* La vía más habitual es la rectal. No informa sobre los diámetros prostáticos, el volumen, las lesiones neoplásicas malignas, adenomas, calcificaciones, etc.

NEUMORRETROPERITONEO

De imborrable recuerdo en la historia de la urología, ha sido desplazada de forma definitiva por la TAC abdominal.

UROGRAFÍA ESTÁNDAR

El contraste yodado se inyecta por vía intravenosa. El sujeto no debe ser sensible al yodo ni presentar retención nitrogenada (la urea hemáti-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ca por encima de 1 g/1.000 contraindica esta técnica exploratoria); es aconsejable que no beba durante las 12 h que preceden al examen a fin de que el contraste aparezca bien concentrado.

Las radiografías se obtienen en decúbito dorsal, a los 3 min (se visualizan los cálices menores), a los 10-15 min (pelvis renal), y la tercera a los 20-30 min, con objeto de ver los uréteres y repleción vesical, sobre cuyo fondo a menudo predomina el defecto de repleción deparado por los adenomas prostáticos. El llenado de la pelvis y cálices se facilita ejerciendo una presión sobre los uréteres mediante compresión adecuada (figura 5-13).

Esta técnica ofrece también información fisiológica. La lesión renal retrasa la aparición de la sombra pieloureteral *(urografía minutada)* con menor densidad del contraste:

1. *Pelvis renal.* Está comprendida dentro del «cuadrilátero de Bazy-Moyrand», limitado por la línea media, una vertical a 6 cm de ésta y dos horizontales que pasan por los puntos medios de L1-L2. Sus aspectos normales más frecuentes son:

a) El *uréter* se divide en dos, sin formación de una verdadera pelvis.

b) La *pelvis* está bien desarrollada, con grandes y pequeños cálices.

c) La *pelvis* es ampollar, con pequeños cálices.

2. *Uréter.* Cruza las vértebras L3-L5 a nivel del tercio externo, medio e interno de las respectivas apófisis transversas. El uréter intramural está situado en el «cuadrilátero de Gayet», cuyo borde interno es la línea media, el borde externo es la vertical que pasa por el ángulo interno del agujero obturador; los bordes superior e inferior son dos líneas horizontales que pasan, respectivamente, a 1 cm por encima y por debajo de la espina ciática menor.

3. *Vejiga.* Descansa sobre la sínfisis púbica.

UROGRAFÍA POR INFUSIÓN LENTA

Está especialmente indicada en la pobreza de imágenes en la urografía estándar, y en casos de insuficiencia renal importante; pueden obtenerse pielogramas útiles, incluso con cifras de urea superiores a 2 g/1.000.

La técnica consiste en perfundir 100 ml de un contraste triyodado al 76 % disuelto con 100 ml de suero glucosado al 5 %; se administran por goteo intravenoso en un tiempo aproximado de 10 min. Ocasionalmente, se hidrata previamente al enfermo (ingestión de 500 ml de agua en la hora precedente al examen) o se disuelve el contraste en 250 ml de manitol al 10 %.

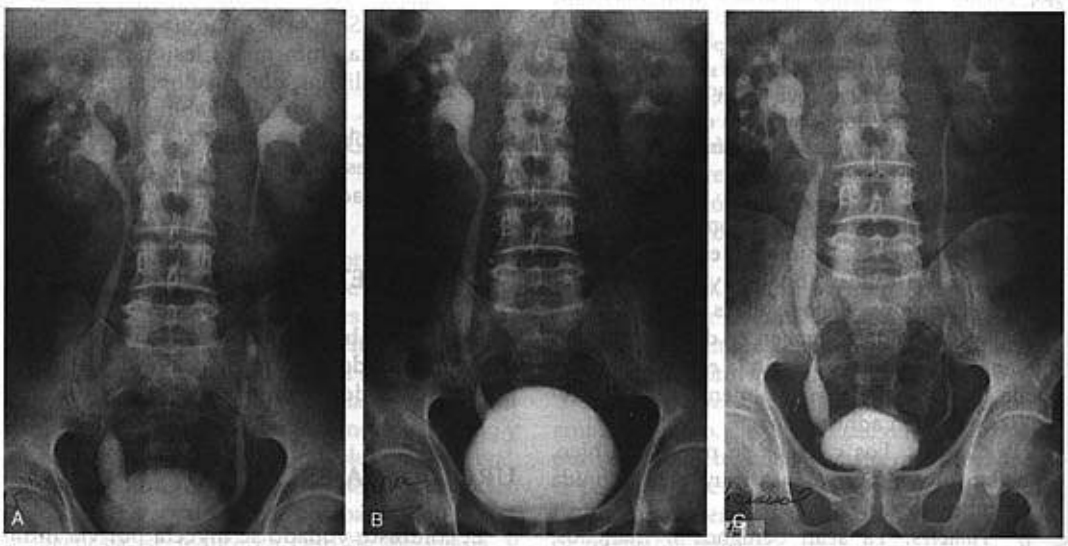


Fig. 5-13 A-C. Urografía intravenosa. Hidronefrosis derecha por estenosis del *ostium* ureterovesical (15 y 60 min, y posmiccional).

PIELOGRAFÍA ASCENDENTE. PIELOGRAFÍA POR PUNCIÓN PERCUTÁNEA CON AGUJA

En la primera, la inyección del contraste yodado (10-15 ml) se realiza retrógradamente por vía ureteral. Está indicada, sobre todo, para visualizar la pelvis renal, sus papilas y cálices. Se efectúan radiografías en varios ángulos para destacar todas las estructuras y poder separar los cálices ventrales, o anteriores, de los dorsales. La hiperpresión al inyectar puede ser causa de reflujo piellointersticial.

En la pielografía por punción, la inyección de contraste penetra en el parénquima renal por punción percutánea. Permite la visualización de las vías excretoras y a su vez facilita la implantación de un catéter de descarga.

CISTOGRAFÍA

Consiste en la radiografía de la vejiga de la orina. Su técnica es fácil. Así, después de llenarla por medio de una sonda uretral estéril con 100-200 ml de sustancia de contraste a temperatura corporal, se obtienen placas en distintas direcciones para hacer visibles los diferentes bordes de la sombra vesical. Con esta técnica veremos divertículos y tumores si son extensos, vejigas trabeculares y atónicas, reflujos vesicoureterales, etc.

Una variante es la *cistografía en dos tiempos,* útil para el diagnóstico de divertículos. La primera placa se obtiene con la vejiga llena, y la siguiente, después de la micción; la cavidad del divertículo se denuncia por el contraste retenido a su nivel.

URETROGRAFÍA

Se inyecta el contraste (se aconsejan aceites yodados) con auxilio de una sonda insinuada en el meato. Las placas se obtienen en las proyecciones frontal y oblicua. En los varones sanos, las dos porciones de la uretra (esponjosa y membranosa) aparecen bien distintas, distinguiéndose el seno prostático y la claridad del *veru montanum.*

Una variante es la *uretrocistografía miccional.* Por medio de un catéter, se introduce el medio de contraste en la vejiga hasta provocar una sensación de plenitud, pero sin dar lugar a molestias. Se obtienen radiografías anteroposteriores y oblicuas al iniciarse la micción y durante la totalidad del acto, ya sea por medio de exposiciones múltiples o por medio de cinevideorradiología. Completada la micción, se obtienen impresiones adicionales para determinar la orina residual o de retención por divertículos (fig. 5-17).

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

Tiene, ciertamente, sus limitaciones en patología renal, dado que con la ecografía se obtienen diagnósticos claros y su concurso se limita a complementar el estudio ecográfico (fig. 5-14). La indicación «princeps» es el diagnóstico de los tumores renales. El valor económico de esta exploración hace que tenga siempre las de perder frente a la ecografía, y sobre todo porque los datos que aporta no difieren en exceso con los ecográficos.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

Se pueden aplicar los mismos criterios expuestos al comentar la TAC. Es una prueba complementaria, nunca una exploración de primera instancia.

RENOGRAMA ISOTÓPICO

El renograma es un método utilizado para el estudio de la función renal bilateral. Ofrece valiosa información del funcionalismo de ambos riñones de forma simultánea y por separado. La prue-

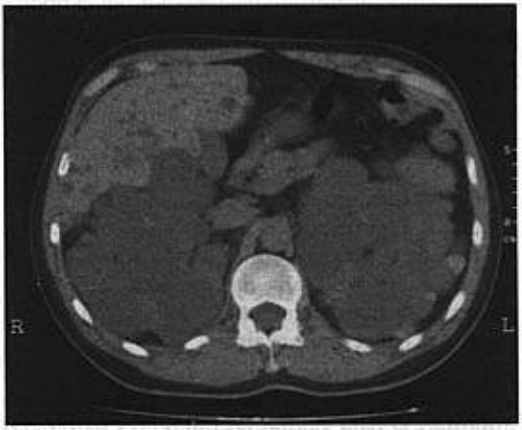


Fig. 5-14. Poliquistosis renal y hepática.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ba consiste en medir la radiactividad existente en ambas fosas lumbares, después de la administración de un compuesto marcado (trazador radiactivo). La detección se practica registrando gráficamente la captación del isótopo a llegada e interpretación renal del trazador, y la salida de éste por las vías excretoras. El riesgo de irradiación es despreciable, ya que ésta es extremadamente menor de la que se somete al enfermo con una pielografía intravenosa.

1. *Renograma normal.* Desde el momento de la inyección se registra una subida brusca de actividad que traduce la llegada del trazador a la fosa lumbar; su duración es de 1-2 min (fase de aparición). A continuación, el trazado se flexiona progresivamente, pero manteniendo un sentido ascendente, hasta alcanzar un punto máximo a partir del cual se inicia la caída de la gráfica (fase de flujo renal). La porción descendente del renograma corresponde a su tercera fase, llamada «fase de eliminación».

a) Fase de aparición o primera fase. Informa de la llegada del trazador a la fosa lumbar, midiendo la radiactividad que a ella llega (es decir, la renal y la extrarrenal [muscular, hepática, etc.], pero que su valor informativo es escaso.

b) Fase de flujo renal o segunda fase. Es, realmente, la que mide el tiempo de tránsito del trazador por todo el sistema arterial renal, desde los grandes troncos arteriales a la red arterial glomerular. Es positiva debido a que el contraste radiactivo es secretado selectivamente por el túbulo renal, informando, por tanto, de la capacidad funcional del túbulo. La duración de esta fase es menor de 4 min, por lo que el alargamiento de este tiempo debe interpretarse como un enlentecimiento del tiempo de tránsito del trazador por el riñón.

c) Fase de drenaje, fase excretora o tercera fase. Es el registro de la salida del trazador de la vía excretora alta. Toda modificación en la inclinación de su pendiente vendrá determinada por una mejor o peor permeabilidad de la vía excretora a la salida del compuesto marcado.

El punto máximo de la gráfica, que se alcanza antes de los 4 min, marca el punto de equilibrio entre la segunda y tercera fases. Cuando domina la excreción sobre la llegada del trazador al riñón, la gráfica se flexiona, informando de la salida del trazador de la vía excretora alta.

2. *Renogramas en patología urológica.* Tienen importancia para valorar las diferentes patologías que presenta el paciente:

a) Pielonefritis. Aplanamiento de la segunda fase, alargamiento del tiempo de tránsito y disminución de la inclinación de la pendiente de la tercera fase.

b) Riñón excluido. Renograma horizontal pero discretamente descendente y con una primera fase acortada. Este tipo de gráfica es la que se obtiene en los pacientes nefrectomizados.

c) Estenosis renal. Renograma horizontal, con fase vascular acortada. Existe un equilibrio entre la escasa incorporación del trazador y un retraso en su eliminación.

d) Insuficiencia renal aguda. El renograma es muy útil, ya que se adopta un trazado más o menos ascendente, es sospechoso de una obstrucción ureteral (cálculo, enclavado que anula a un riñón único).

e) Obstrucción ureteral. La segunda fase es ascendente y progresiva y se mantiene con estas características durante los 20 min de duración del test. La mayor o menor inclinación ascendente de la segunda fase dependerá del grado de obstrucción y de la mayor o menor integridad del parénquima.

f) Diferenciación entre obstrucción de la vía urinaria y renal. Si fase es importante, motiva enlentecimiento de la llegada del trazador, por lo que se alarga la segunda fase y, por tanto, la lectura del tiempo de tránsito está alargada.

GAMMAGRAFÍA

Se aprovecha el hecho de la excreción tubular de un metal que emite radiaciones gamma al ser marcado con isótopos radiactivos. Al ser recogidas las radiaciones por un detector y registradas de forma adecuada, se consigue un mapa renal semejante a un renograma, en el que pueden identificarse imágenes lacunares (quistes, tumores, cavernas), variaciones de tamaño, contorno, etc (fig. 5-15).

ARTERIOGRAFÍA RENAL

Estudia la angioarquitectura del riñón en íntima relación con los procesos patológicos de éste. Seldinger (1945) describe su técnica por punción percutánea de la arteria femoral con introducción de una sonda opaca que, con control radioscópico, es introducida hasta la arteria renal donde se inyecta el contraste (fig. 5-16). Se obtienen placas seriadas del sector que se explora. Sus principales

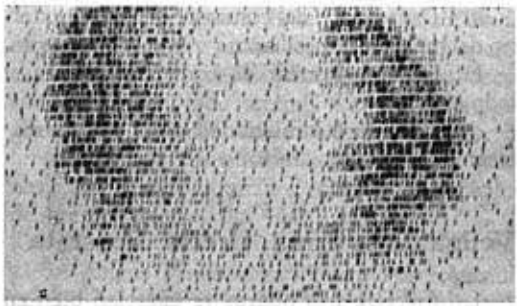


Fig. 5-15. Gammagrafía renal. Riñón en herradura.

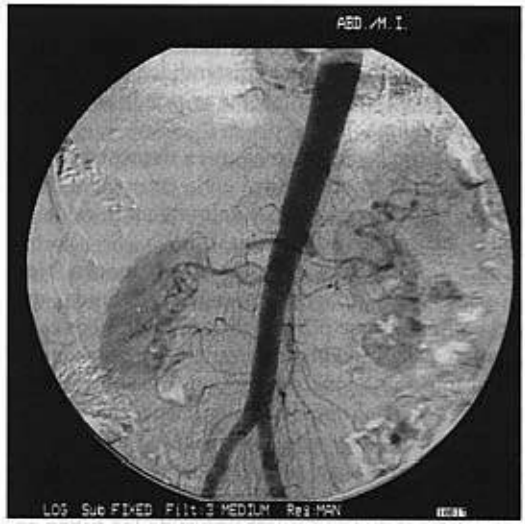


Fig. 5-16. Arteriografía renal. Estenosis de la arteria renal derecha.

indicaciones se limitan a la fase de precirugía renal para embolizar vasos que nutren tumores y para actuaciones radiológicas invasivas sobre arterias (angioplastias).

IMÁGENES RADIOLÓGICAS ANORMALES

Citaremos las más importantes, si bien seguimos insistiendo en que la ecografía, por su nulo poder invasivo, es la exploración por excelencia para el estudio anatómico del parénquima renal, vejiga urinaria y próstata. Para el estudio de las vías urinarias, es imprescindible obtener imágenes radiográficas, para lo que se precisa la administración de contraste, que en circunstancias especiales puede producir accidentes por la intolerancia al contraste; hay contrastes específicos que reducen en gran manera esta circunstancia. Las exploraciones radiográficas y la ecografía urológica se complementan y no son nunca incompatibles.

Riñón

Valora la capacidad renal de eliminación del contraste y la forma y características anatómicas renales:

1. *Riñón en herradura.* Anomalía que consiste en que ambos riñones están fusionados por su polo inferior. Se evidencia la situación descendida de ambos riñones y la disposición atípica de las vías excretoras. La fusión de ambos riñones motiva una masa única, central, con dos uréteres.
2. *Riñón supernumerario.* Evidenciado como masa con vías excretoras.
3. *Riñón intratorácico.* Este órgano gana la cavidad torácica a través de un defecto del diafragma. Motiva una opacidad redondeada, de contornos superior y laterales precisos, con convexidad superior y límite inferior confuso, que se continúa con la sombra hipocondrial, dejando libres los senos cardiofrénico y costofrénico; se evidencia la situación posterior de la masa opaca. Si el riñón va acompañado de eventración, se habla de una «ectopia renal alta».
4. *Hidronefrosis.* Se observa una gran cavidad rodeada de una capa delgada de parénquima renal. Puede ser bilateral. Suele ir acompañada de anomalías ureterales o vertebrales, como espina bífida. Pueden observarse cálculos o estenosis (bridas, vaso polar inferior, etc.) a nivel de la vía excretora.
5. *Pielonefritis crónica.* Es posible observar, a veces, la calcificación de las papilas. La imagen característica es el aumento y deformidad de los cálices, causada por la eliminación de las papilas necrosadas. En la forma crónica común, puede reconocerse un cálculo renal o de las vías excretoras, responsable de la infección en un riñón retraído o hipoplásico. A veces, existe hidronefrosis global de toda la pelvis, pero tiene más valor comprobar la dilatación primaria de los cálices por obstáculo originado en el cuello calicilar. Pueden afectarse pocos cálices o toda la pelvis en uno o ambos riñones.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6. *Tuberculosis renal.* En los casos avanzados, se dibujan cavidades y una acentuada retracción de la pelvis con los cálices distendidos en forma de bolas lisas, o con dentelladuras por la ulceración del parénquima.

7. *Nefrectomía.* La imagen es demostrativa. A diferencia de lo que ocurre en la ecografía, el riñón puede ser reintegrado manualmente a la celda renal (si no existen adherencias).

8. *Cálculos.* Los cálculos se reconocen bien, pues dan una imagen densa muy definida, que debe diferenciarse por ganglios mesentéricos calcificados, calcificación suprarrenal, materias opacas en el intestino, concreciones calcáreas de quistes, tumores o en las paredes de los vasos, etc.

9. *Riñón en esponja.* Los cálices y la pelvis son normales. En la urografía descendente, se aprecian unas imágenes radiadas que confluyen hacia los cálices y que son dilataciones de los ramos colectores, fundamento anatómico del riñón en esponja.

10. *Tumores.*

a) Benignos del parénquima renal (adenomas, fibromas, angiomas, lipomas, etc.). En su interior, pueden aparecer calcificaciones.

b) Del seno renal (ajenos al parénquima, cálices, pelvis y vasos). Pueden ser sólidos circunscritos (hipohomiarteriales), difusos invasivos (sarcomatosos) o quísticos. Suelen ser únicos. Se observa ausencia de imagen pielocálica y desplazamiento periférico de los cálices renales dispersados, con el consiguiente estrechamiento de las calicilares. Con frecuencia, la masa tumoral desplaza la pelvis hacia la línea media. Si el tumor es quístico, se observa una imagen lacunar clara a nivel del seno.

c) Malignos. Dan una imagen densa. La imagen pielocalicilar suele ser deformada precozmente. A veces, el desarrollo de grandes neoplasias en el interior de los cálices o de la pelvis da lugar a imágenes lacunares de contornos borrosos, que contrastan con la nitidez de contornos que se observa en los cálices del resto del riñón indemne.

Pelvis renal. Uréter

1. *Duplicidad y hífidez ureteral. Megauréter.* Son definidas por su nombre.

2. *Procesos inflamatorios. Pielitis* (celulitis perirrenal). Sus signos radiológicos más conspicuos son:

a) Desaparición del contraste del borde externo del músculo psoasilíaco.

b) Escoliosis lumbar de convexidad hacia el lado sano.

c) Elevación e inmovilidad de la cúpula diafragmática del lado afecto.

Vejiga de la orina. Uretra. Próstata

1. *Cálculos.* Los opacos se aprecian bien en las radiografías simples a nivel vesical prostático (a la altura de la sínfisis pubiana) o uretral. Los transparentes destacan como sombras claras en el fondo oscuro del contraste empleado.

2. *Tumores.*

a) Vejiga. Motivan irregularidades en su contorno o defectos lacunares. La cistografía por superposición de imágenes señala infiltración parietal en caso de malignidad.

b) Síndrome de la próstata. Disuria, polaquiuria, retención intravesical. Esta imagen en omisión (concavidad inferior) se acompaña, a veces, de la disposición en anzuelo de uno o ambos uréteres desviados. La uretrografía en posición oblicua dibuja una imagen en «mango de Albaceta» con el mango en el cuello vesical, elevado por el relieve del tumor, y la punta en la uretra membranosa.

c) Cáncer de la próstata. El borde vesical inferior se encuentra separado por igual del pubis, sin la prominencia central, y la uretra es alargada sinuosa con pequeñas incurvaciones nodulares e irregulares y con desviación lateral en sentido opuesto al del mayor desarrollo del tumor. Son frecuentes las metástasis óseas. En la exploración urográfica, destacan zonas hipoecogénicas que se deben confirmar analíticamente con la determinación de antígeno prostático específico (PSA).

3. *Divertículos.* Los de la vejiga urinaria se observan bien con la urografía a dos tiempos ya citada, y los prostáticos o uretrales, por uretrografía y cistouretrografía durante la micción.

4. *Procesos inflamatorios.*

a) Cistitis agudas. Pueden observarse cálculos o cuerpos extraños, como posibles causas y eventualmente evacuación vesical incompleta y reflujo vesicoureteral.

b) Cistitis crónicas. La sombra vesical es menor, deformada (piriforme u oval) y de contornos abollonados.

c) Prostatitis aguda. La uretrografía señala la estenosis uretral, y en las formas crónicas aparecen divertículos (que suceden a pequeños abscesos abiertos del lado uretral) y la estenosis progresiva de la región del cuello vesical. En la uretritis crónica, es posible la presencia de estenosis, fístulas y divertículos con imágenes fáciles de interpretar.

5. *Reflujo vesicoureteral.* Puede ser causado por obstrucción, infección, lesiones neurogénicas, alteración de las válvulas uretrovesicales o traumatismos quirúrgicos. La cinevideocistouretrografía durante la micción puede revelar si la regurgitación de la orina a los uréteres obedece a constricción del cuello vesical o estenosis uretral (fig. 5-17).

■ BIOPSIA RENAL PERCUTÁNEA

Fue practicada por primera vez por Pérez Ara. Permite obtener un pequeño fragmento de la zona cortical con sus glomérulos y túbulos (proximales, distales, asas de Henle) y, en menor proporción, túbulos colectores.

La aguja más recomendable es Tru-Cut, gruesa aguja con la que se obtienen excelentes cilindros de tejido renal.

El lugar de elección para la punción es el lóbulo inferior del riñón derecho, que se prefiere al izquierdo, muy próximo al bazo y vasos esplénicos. Es necesario precisar la proyección del riñón sobre los tegumentos, por estar sujeta a grandes variaciones individuales. Se recurre a la radiografía simple o a la urografía y más rara vez a la pielografía ascendente. Se señala con el lápiz dermográfico el emplazamiento de las crestas ilíacas, apófisis espinosas de las vértebras lumbares y de la XII costilla, que servirán de coordenadas. Las distancias que separan el polo inferior del riñón de estos diversos puntos óseos en la placa radiográfica son aplicadas sobre el sujeto. El enfermo yace sobre la mesa de examen. La piel y tejidos subyacentes se infiltran con un anestésico. Se hace penetrar una aguja exploradora empujándola lentamente (mientras el paciente retiene el aire en inspiración) a través de la piel y la pared muscular dorsal. Cuando la aguja ha entrado en la zona cortical del riñón, oscila a cada movimiento respiratorio. Se retira la aguja y se mide la profundidad alcanzada. De la misma manera, y en idéntica dirección a la de la aguja exploradora, se introduce con cuidado en el riñón la aguja de biopsia y, una vez llegada a la profundidad exacta previamente medida, se realiza la extracción.

Constituyen indicaciones especiales las proteinurias, síndromes nefróticos, nefropatías sistémicas (lupus eritematoso, periarteritis nudosa, etc.) y procesos renales agudos de evolución rápida.

Está contraindicada en la hidronefrosis, procesos supurados, tuberculosis, tumores en pacientes monorrenos y en los estados finales de esclerosis renal con escasa reserva funcional. También se incluyen las diátesis hemorrágicas, cardiopatías graves y estados consuntivos.

Como accidentes, se citan la hematuria, perforación del colon, hematoma perirrenal o retroperitoneal, fístula arteriovenosa renal, etc.

Son frecuentes los fracasos; esto parece justificar la lumbotomía mínima, a su vez no exenta de complicaciones.

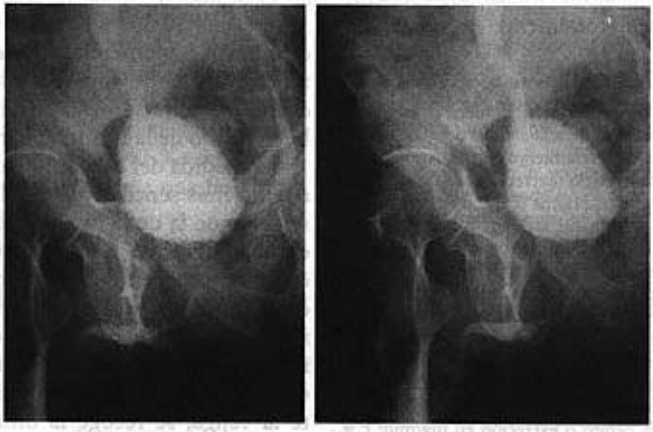


Fig. 5-17. Estenosis uretral. Uretrografía miccional.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La exploración funcional del riñón tiene por objeto conocer su capacidad de trabajo y en qué medida y cuantía esta se aparta de la normalidad en la enfermedad.

En los procesos renales avanzados, se afectan de manera global, aunque en grado distinto, todas las funciones del riñón; pero en el comienzo de las diferentes enfermedades renales esto ocurre de manera selectiva, lo que permite establecer el perfil funcional propio en diversas entidades nefrológicas.

■ EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN GLOMERULAR

FILTRACIÓN O FILTRADO GLOMERULAR*

Se mide por medio de sustancias (inulina, manitol, hiposulfito sódico) que se eliminan solo por filtración glomerular (es decir, sin secreción o reabsorción tubular supletoria) después de circular libremente por el plasma (sin fijarse a las proteínas ni pasar al interior de los glóbulos) y sin metabolizarse en el organismo. Por su buena tolerancia se utiliza la inulina.

Con el enfermo en ayunas y vacío de orina se toman muestras control de sangre y orina. A continuación, se inyecta la sustancia de la prueba, comúnmente en inyección intravenosa única o mejor en venoclisis continua para mantener la constante; inulina al 10 %, 100 ml; manitol al 25 %, 50 ml; hiposulfito sódico al 10-20 %, 50-100 ml.

Se espera un plazo de 30-60 min para la difusión de la sustancia y saturación de los espacios intersticiales. Se vacía totalmente la vejiga. En este momento, comienza la prueba; se recoge sangre a los 10 min y orina a los 20 min exactos. En el laboratorio se titula la sustancia. Conocidas la concentración en plasma y orina y la diuresis por minuto, se aplica la fórmula de aclaramiento.

Se recomienda hidratar al paciente para favorecer la diuresis y alargar la observación 20 min más, con el fin de obtener dos medidas sucesivas, y así dar más seguridad en el resultado. La recogida de orina se efectúa por cateterismo.

El valor normal de la filtración glomerular es de 180-200 ml/min. Como método de comparación, los resultados se refieren a superficie corporal (1,73 m²) que se calcula a partir de peso y talla mediante tablas.

CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE CREATININA

La creatinina es la base final del metabolismo de la creatina a nivel muscular. Su producción es constante y poco influida por el ejercicio físico, ingesta cárnica y catabolismo proteico. Su eliminación depende de manera casi exclusiva de la filtración glomerular; la reducción de esta aumenta su nivel en la sangre. Cifras normales: 0,6-1 mg/dl en las mujeres y 0,8-1,5 mg/100 ml en los varones.

ACLARAMIENTO DE LA CREATININA

El aclaramiento de la creatinina (150-170 ml/min) es del 10-40 % superior al volumen minuto de filtración glomerular. Su cribaje: esta diferencia carece de importancia por ser pequeña cuando la filtración está disminuida y resulta un buen reflejo de la función glomerular.

La medida del aclaramiento de la creatinina es mucho más sencilla y, por ello, más útil y aconsejable que la de la inulina, pues ya se encuentra en la sangre sin necesidad de administrarla y como su concentración es constante, permite, efectuando una sola toma de sangre, alargar considerablemente el período de observación, disminuyendo el riesgo de inexactitud en las tomas de orina. Después de orinar vaciando completamente la vejiga, se recoge la orina durante 24 h, se mide este volumen y, conocida la concentración

---

* El volumen minuto de la filtración glomerular se puede medir directamente con el uso de aclaramientos, como el de una sustancia. El aclaramiento de una sustancia es la relación entre su grado de excreción en la unidad de tiempo (cantidad) y su concentración en el plasma. Dicho de otra manera, el volumen de plasma que en la unidad de tiempo, a su paso por el riñón, se depura totalmente de una sustancia determinada. Cuando una sustancia tiene en el filtrado la misma concentración que en el plasma, y además la única fuente excretada son los túbulos, la cantidad excretada en la orina en un tiempo dado ha sido filtrada con la misma cantidad de plasma (por consiguiente, el volumen minuto de la filtración). En la fórmula general del aclaramiento, C= CV/P. C = aclaramiento en cc/min; U = concentración en la orina en mg/cc; V = diuresis en cc/min; P = valor de esa misma sustancia en la concentración en plasma en mg/cc.

creatinina y de una muestra de sangre obtenida en ayunas, se procede al cálculo según la fórmula C = (U/P) · V. Este aclaramiento de creatinina reducido a 70 ml/min corresponde a insuficiencia renal manifiesta por debajo de 15 ml/min es muy grave.

CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE UREA

La tasa normal de urea en sangre o plasma oscila entre 0,20 y 0,40 g/l. Depende del aporte exógeno de proteínas (100 g de proteínas en la dieta producen 35 g de urea) y del catabolismo endógeno (con el ayuno absoluto se producen de 10 a 20 g/24 h, y con un aporte calórico suficiente en forma de glucidos se producen 5 g/24 h [catabolismo mínimo]). Su eliminación depende de la filtración glomerular y de la cuantía de la diuresis. Es menos útil que la depuración de creatinina para valorar la función glomerular.

ACLARAMIENTO DE LA UREA (VAN SLYKE)

Es otra prueba muy usada pero ha sido sustituida por la de creatinina, más exacta. Informa sobre la eficiencia del riñón para separar la urea de la sangre y su velocidad de filtración en el glomérulo disminuida en la cuantía de su reabsorción pasiva (retrodifusión) en los túbulos. Para diuresis superiores a 2 ml/min la retrodifusión es constante (40 %) y cuando es menor de 2 ml/min es mayor y no proporcional a V, sino aritméticamente a su raíz cuadrada. La fórmula C = (U/P)V/√V (aclaramiento parcial) no es con propiedad un aclaramiento, y en cambio constituye una fuente de errores de interpretación y de resultados falaces.

Se comprueba que existen amplias variaciones fisiológicas y que valores hasta del 60 % son normales. Por debajo del 50 % existe insuficiencia renal probable, por debajo del 40 % segura. Cifras de un 15 % corresponderían a una fase avanzada de uremia terminal.

Recalquemos que cuando se expresan los resultados en porcentajes, se refieren a los de las cifras normales absolutas, y no como, corrientemente y erróneamente suele decirse, tantos por ciento de riñón sano. Debe desecharse la práctica de expresar los resultados sólo en porcentajes, pues los valores absolutos, especialmente las cifras de la diuresis por minuto, son más fáciles de enjuiciar.

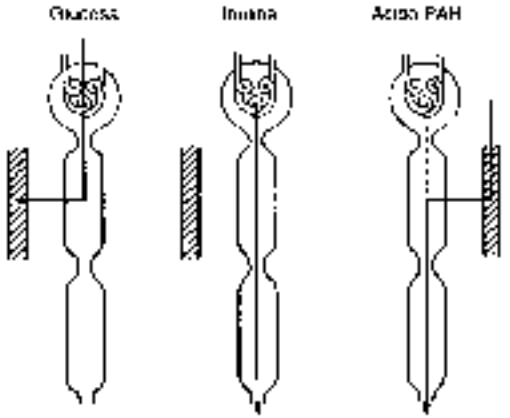


Fig. 5-18. Esquema de filtración y excreción renal. Glucosa, filtrada en glomérulo y totalmente reabsorbida en el túbulo. Inulina, filtrada y no excretada ni reabsorbida. Ácido paraaminohipúrico (PAH), intensamente excretado en el tubo.

■ EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN TUBULAR

MEDIDA DEL FLUJO PLASMÁTICO RENAL

Se define como la cantidad de plasma que en la unidad de tiempo circula a través del tejido renal activo.

1. *Prueba del ácido paraaminohipúrico* (PAH). La medida del gasto renal suele practicarse conjuntamente con una prueba de filtración. Se administran en venoclisis continua 25 ml (1 g) de PAH con que se obtienen concentraciones apro-

Cuando una sustancia es filtrada libremente en el glomérulo, pero no es reabsorbida ni excretada en el túbulo, su aclaramiento es igual a la tasa de filtración glomerular. Cuando una sustancia es filtrada libremente en el glomérulo y es reabsorbida en el túbulo, su aclaramiento es inferior a la tasa de filtración glomerular. Cuando una sustancia es filtrada libremente en el glomérulo y es excretada en el túbulo, su aclaramiento es superior a la tasa de filtración glomerular. Cuando una sustancia es filtrada libremente en el glomérulo y es excretada y reabsorbida en el túbulo, su aclaramiento puede ser igual, inferior o superior a la tasa de filtración glomerular, dependiendo de la magnitud relativa de la excreción y la reabsorción tubulares.

Hay sustancias para las cuales el riñón posee la capacidad de excretarlas con gran eficiencia, como el paraaminohipúrico, el diodrast, el rojo fenol, etc. Cuando a través de la sangre circulante pasa una cantidad de estas sustancias inferior a la que el riñón puede excretar, todas ellas son eliminadas en la orina. Si la cantidad que llega es superior a la que el riñón puede excretar, el exceso pasa a la circulación general.

El diodrast y el PAH cumplen estas condiciones, por lo que su aclaramiento renal es igual a nuestras cantidades plasmáticas, es decir, el 100 %.

© MASSON, S.A. - Prohibida la reproducción no autorizada

mas de 1,5 mg/dl. Se procede en la práctica como en una prueba de filtración: el cálculo se hace con la fórmula de aclaramiento y los valores normales obtenidos son de 670 ml/min de gasto o flujo plasmático, recordando que la cifra de hematócrito es del 40 %.

La determinación simultánea de la filtración glomerular con inulina o iotalamato permite el cálculo de la fracción de filtración (FF) o porcentaje de plasma filtrado según la relación filtración glomerular-flujo plasmático renal, cuyo valor normal es 0,19 (19 %).

2. *Prueba de la sulfonftaleína.* Se basa en la eliminación renal de este colorante, merced a su excreción tubular casi exclusiva (94 %). Con la técnica de Shaw, la administración del colorante en dosis única de 6 mg se realiza por vía intravenosa. Si la función tubular es normal, un 25-35 % del colorante administrado aparece en la orina recogida a los 15 min y un 70 % al cabo de 1 h. Para conseguir una buena diuresis se administran líquidos por vía oral. La presencia de edemas, las lesiones hepáticas, insuficiencia cardíaca, etc., falsean los resultados. Las uropatías obstructivas son también causa de error.

EXPLORACIÓN DE LA CAPACIDAD DE CONCENTRAR LA ORINA

La producción de una orina hipertónica es una función tubular vinculada a la reserva de agua y sodio. La concentración se suele expresar por su densidad o peso específico, medido con densímetros; la densidad máxima que alcanza la orina es de 1.040. Valen las siguientes pruebas:

1. *Prueba de Mosenthal.* No precisa variar las condiciones habituales de la dieta. La orina del día (8-20 h) suele ser de 900-1.100 ml con densidades que oscilan entre 1.016-1.020; la orina de la noche (20-8 h) no rebasa los 750 ml y su densidad debe ser superior a 1.020.

2. *Prueba de Volhard.* Se mide la densidad de la orina en todas las micciones (cada 2-3 h) de una persona sometida 24 h a dieta seca (pan, queso magro, carne, pescado, huevos, frutas secas, sin líquido alguno). Se aconseja comenzar la prueba en la orina del mediodía, porque si se hace por la mañana, puede estar influida por los líquidos de la cena. La densidad de alguna de las muestras debe alcanzar 1.029.

3. *Prueba osmométrica (osmometría).* Es la valoración que determina de forma más precisa la capacidad de concentración urinaria. Partiendo de la base de que el parámetro osmolaridad es el índice que valora la cantidad de solutos osmóticamente activos en 1 l de agua, su determinación es mucho más precisa que la de la densidad, ya que esta está sujeta a múltiples variaciones (volumen de orina, calidad del soluto, recipiente, etc.) que pueden inducir a error interpretativo. La prueba osmométrica ha desplazado casi por completo, en la práctica diaria, a las pruebas densitométricas.

4. *Prueba de Volhard.* La dieta seca se reduce a 12 h y se inicia con la cena a las 20 h. Se prescinde de la orina de la noche y se comprueba la densidad de las muestras de orina obtenidas a las 8, 9 y 10 h de la mañana siguiente; alguna de ellas debe tener densidad superior a 1.025.

5. *Prueba de la ADH de Sokman y Engelhardt.* Mide la capacidad de respuesta tubular a la inyección subcutánea de tanato de pitresina diluida en aceite (Pitressin). La inyección se pone antes de desayuno, y la concentración de la orina se mide en todas las muestras de 24 h. Durante este tiempo el paciente puede comer y beber de manera normal. La concentración máxima es de 1.030, algo superior a la obtenida con la dieta seca.

6. *Prueba de dilución de Strauss.* Estudia la respuesta del riñón frente a un brusco y gran aporte de agua. Debe realizarse tras dos o tres días de dieta normal. El sujeto en ayunas y después de orinar, bebe 1 l de agua en el transcurso de 15 min. Se recogen seis muestras de orina las cuatro primeras cada media hora, las dos últimas cada hora.

El individuo normal elimina el 90 % del agua ingerida a las 2 h, y la totalidad a las 4 h, correspondiendo la mayor diuresis a la primera hora, con densidad de 1.001-1.003. En la hiposteniuria se pierde el mérito de eliminación, no se elimina la totalidad ingerida y no se llega a densidades tan bajas. En la retención extrarrenal de agua (insuficiencia cardíaca, cirrosis, enfermedad de Addison, etc.), la curva de eliminación es cualitativamente normal y cuantitativamente deprimida. La prueba de dilución es interferida por multitud de factores extrarrenales, por lo que resulta de escasa utilidad.

Estas pruebas son muy sensibles, son positivas en pacientes con fallo renal incipiente incluso antes de que la cifra de creatinina o urea del suero señalen la disfunción glomerular. Algunos factores interfieren en la correcta interpretación: así, eliminación de edemas, aumento en la ex-

excreción de solutos (como la glucosa en la diuresis osmótica), enfermedades hipolsohipotalámicas o su reducción por exiguo aporte de sal, proteínas, o ambos, prostatismo intenso, excreción de contraste radiográfico, etc. Cabe notar que estos últimos factores si bien aumentan la densidad de la orina, no influyen sobre su osmolaridad.

EXCRECIÓN DIFERENCIAL DE AGUA Y SAL (PRUEBA DE HOWARD)

Tuvo gran interés en su momento pero actualmente no se realiza dada la posibilidad de infección renal al tener que cateterizar unilateralmente ambos uréteres.

PRUEBA DE LA CAPACIDAD DE ACIDIFICACIÓN DE LA ORINA

Estudia la capacidad del riñón para producir una orina ácida, al someter el organismo a una sobrecarga de cloruro amónico. El amonio se transforma en urea y se libera ácido carbónico.

Se administra una sola dosis de cloruro amónico a razón de 0,1 g/kg de peso (placebo: de 7 g para un adulto), repartida en 3 h y suministrada con 3 l de agua. El efecto se prolonga unas 8 h. Se recoge exactamente la orina de la hora 6 a la 7 en la cual debe descender el pH a 5,5. La excreción ácida total se eleva desde 15 hasta más de 50 mEq/día de amonio.

Esta prueba es útil en las tubulopatías congénitas, nefrocalcinosis y pielonefritis crónica.

6

Aparato reproductor

GENITAL MASCULINO

■ INTERROGATORIO

Aporta datos muy valiosos sobre la causa y curso evolutivo del padecimiento que motiva la consulta médica. Dada la índole de algunas cuestiones (vida sexual con sus posibles anomalías y desviaciones, un pudor inveterado), es preciso establecer entre el médico y el paciente una reciprocidad empática capaz de llevar a revelaciones de fundamental importancia.

Tal resultado se obtiene mejor cuando el interrogatorio se lleva con extrema naturalidad, casi con indiferencia, aunque internamente la atención sea máxima.

El trastorno puede ser congénito (epispadias [balánico, peneano, total], hipospadias [balánico, peneano, penoescrotal, perineoescrotal], fimosis, quistes del pene o escroto, ectopia testicular, etc.) o adquirido en el curso de diferentes procesos, entre ellos:

1. *Infecciosos*

a) Tuberculosis. El germen alcanza, por vía arterial, la próstata y las vesículas seminales, desde este foco se propaga por vía ascendente y a lo largo de la mucosa del canal deferente hasta el epidídimo, y por la del conducto eyaculador hasta el vaso *martinum*. La epididimitis tuberculosa es secundaria a un foco vesicular primario; no puede existir aquella con vesícula seminal normal.

b) Parotiditis epidémica. Es casi exclusiva de los adultos en la edad madura sexual y excepcional en los niños. Su frecuencia es variable (10-30 %), afecta casi siempre el testículo izquierdo y es menos frecuente en ambos.

c) Malformaciones congénitas. La transfección testicular se registra, aproximadamente, en el 20 % de los enfermos brucelares, se comienza en agudo y en períodos avanzados de la enfermedad, es decir, durante la tercera o cuarta onda febril, o sea la fase en que suelen presentarse la mayoría de las manifestaciones viscerales; con frecuencia es unilateral y predomina en el lado izquierdo.

d) Calículos. A veces, orquitis en báscula.

e) Sarcinas. Inflamación del glande en forma de úlcera anular.

f) Filarias. Elefantiasis del escroto.

g) Enfermedades venéreas. Tiene valor conocer aparte de las circunstancias que concurren en su aparición, la duración del período de incubación, es decir, el intervalo que transcurre desde el contagio hasta que aparecen las primeras manifestaciones clínicas.

— Sífilis. Abarca epidídimo y testículo, respetando el conducto deferente. Su duración varía de 15 a 30 días; para ver, la lesión inicial aparece algunos días antes o se retarda hasta el trigésimo o cuadragésimo; en casos rarísimos, se ha observado también hasta más allá de los seis meses.

— Blenorragia. El período de incubación es corto. Dura de 2 a 5 días, algunas veces 7 y, excepcionalmente, más. A este siguen el período prodrómico, con exudación uretral y escozor al orinar, el de estado, con molestias máximas, y el de declinación. A veces persiste la llamada «gota militar»: se trata de una gota de exudado, purulento o mucoso, que fluye por el meato antes de la primera micción de la mañana.

© Ediciones Ars Medica. Fotocopiar sin autorización es un delito.

— Uretritis por Chlamydias. La más frecuente en la actualidad. Es difícil determinar el período de incubación. El paciente se queja de flujo uretral, que varía de ligero y acuoso hasta copioso y purulento. La disuria que generalmente lo acompaña puede también oscilar entre leve y grave. Su tendencia a persistir, reinfectarse, desarrolla con frecuencia uretrofibia. La tríada típica formada por uretritis, artritis no supurada y conjuntivitis definen la enfermedad de Reiter (1916).

— Chancro blando (*Streptobacilo de Ducrey*). Aparece después de una incubación de 2-3 días. Se localiza de preferencia en el orificio prepucial cara interna del prepucio o en el frenillo; rara vez en el pene o cuerpo cavernoso.

Linfogranuloma venéreo (Nicolas-Favre) o úlcera adenógena. Se hace visible de 10 a 15 días después del contacto sexual.

2 *Cardiovasculares*. Edema del pene y el escroto en la insuficiencia cardíaca congestiva, gangrena del escroto y pene, por embolia o trombosis vascular; imposibilidad de una erección estable en la obliteración de la bifurcación aórtica (síndrome de Leriche); priapismo en la trombosis de las venas del plexo espermático, etc.

3 *Digestivos*. Impotencia sexual, en las cirrosis portal y hemocromatósica, espermatocistitis (o vesiculitis, colibacilar o estreptocócica, a consecuencia de procesos sépticos del colon distal y recto, etc.

4 *Nerviosos*.

a) Impotencia cerebral. Asociada a trastornos vesicales y rectales, en las lesiones de la médula sacra o de la cola de caballo (los centros eréctor y eyaculador se encuentran muy próximos a los centros vesicales y rectales); y, sin ellos, en la tabes dorsal (a veces precedida de una fase de excitación), esclerosis en placas, parálisis general, etc.

b) Priapismo. Entre las crisis de un síndrome neuralgiun del pudendo interno (b.a) y tumores de la médula sacra.

c) Traumatismos raquídeos. Los de cierta gravedad son motivo de trastornos sexuales. El trastorno más frecuente en el varón es la disminución o pérdida de la libido y potencia.

5 *Hematológicos*.

a) Priapismo. Es notable su incidencia, puede ser doloroso y persistente en las leucemias mieloide y linfática crónicas.

b) Manifestaciones hemorrágicas intersticiales. Por hipertiroidismo, en el cáncer de próstata.

6 *Endocrinos y mentales*. Numerosas enfermedades pueden ir asociadas a una dificultad o incapacidad para tener erecciones. Así, la acromegalia, enfermedad de Addison, neoplasias suprarrenales (con o sin síndrome de Cushing), castración, adenoma cromófobo, craneofaringioma, eunucoidismo (incluyendo el síndrome de Klinefelter), tumor de las células intersticiales feminizante, mixedema, tirotoxicosis, diabetes mellitus (por una frecuencia igual a la de todo el resto de las enfermedades crónicas), etc. La obesidad y la gota también tienen en ese sentido.

7 *Tóxicos e medicamentos*. Actúan en calidad de depresores, el alcohol (en el 76 % de los sujetos alcohólicos hay disminución de la actividad genésica, que llega a la impotencia total en el 14 %); cocaína, morfina, etc.; algunos ganglioplejos sedantes (luminal, analépticos, bromuros, etc.) y la inyección de hormonas femeninas y de sustancias antiandrogénicas (ambas ginecomastia). Son estimulantes (fármacos afrodisíacos) la yohimbina, cantáridas, fosfuro de cinc, ipronidazol, etc.

8 *Anomalías anatómicas*. Edema de escroto y pene en el síndrome nefrótico, seudopriapismo (plétora de los cuerpos cavernosos) en los cálculos vesicales (sobre todo en los niños), disminución de la potencia sexual, hasta casi llegar a su desaparición total, en el cáncer de la próstata. La presencia de un dolor testicular espontáneo e intermitente, sin relación con excitaciones sexuales ni proceso patológico alguno local, no obstante faltar todo síndrome urinario, hace sospechar la presencia de un cálculo renal. Tal dolor ha sido señalado en la apendicitis aguda a brotes, o en la neuralgia ileolumbar (*genitalia nervi*, de Cooper); en ciertos individuos a consecuencia de una epididimitis, aun ligera, persisten dolores violentos y terribles que irradian del escroto al abdomen, rebeldes a cualquier tratamiento, en la neuralgia testicular de Gosselin.

La frecuente esterilidad de los pacientes con varicocele idiopático se atribuye a la *hipotermia* (es nociva para la espermatogénesis) producida por la acumulación venosa, que se comporta como un radiador alimentado con sangre caliente (la temperatura de los testículos es 2,2 °C inferior a la del resto del cuerpo), actuando los suspensorios (inmovilizan los testículos; evitan la irradiación del calor) en el mismo sentido, y a la *atonía*

lesión de semen, procedente de la suprarrenal por un fenómeno de flujo retrógrado (*back flow*); esta sangre, particularmente rica en estrógenos, provoca una verdadera intoxicación de la espermatogénesis. Esta teoría es corroborada por el hecho de que se halan, en los espermatozoides de pacientes sometidos a dosis importantes de hormonas masculinas, formas anatomopatológicas idénticas a las que se observan en el *semen del varón patán*.

9. *Factores psicógenos y alimentarios*. Pott (1775) describió la frecuencia del cáncer de escroto en los deshollinadores; también lo es en quienes manipulan alquitrán y aceites minerales a temperaturas elevadas. La avulsión de la piel de pene y escroto se observa en los accidentes de los obreros del campo que manipulan tractores; el mecanismo de la lesión consiste en que los pantalones de la víctima son enganchados por un engranaje y la piel relativamente laxa del pene y del escroto es arrastrada con la tapa.

10. *Espermatozoides inactivos o estériles. Trastornos*. El aumento brusco de la presión en el abdomen (vómitos, tos, levantar un objeto pesado, etc.) puede motivar el paso de ondas en sentido retrógrado, a través del conducto deferente hasta el epidídimo (con reacción inflamatoria dolorosa, aséptica y de regresión espontánea) o la rotura del cordón espermático (menos veces de la hidátide de Morgagni), motivo de dolor intenso, colapsante, centro de una bolsa escrotal y ulteriores necrosis (testículo ajado). Es excepcional la luxación o la rotura (en un falso paso de control del pene, así como el estallido de un testículo caído a intercapedine, coz de caballo).

11. *Cánones psíquicos*. Son frecuentes en personas nerviosas que no consiguen adaptarse a su entorno. Arrastran complejos de inferioridad o timidez. En el momento del coito, la erección es incompleta, la eyaculación precoz y el orgasmo escaso, son frecuentes los casos de fetichismo. La mayoría de las impotencias son por esta causa.

12. *Factores sociales*. No debe olvidarse nunca en el interrogatorio, pese al engorro que puede representar en algunas ocasiones.

Siendo el sexo un factor que tanta importancia posee en amplios sectores de la patología humana, ¿por qué hay tan pocos médicos que interroguen o busquen datos acerca de las funciones sexuales, cuando realizan una historia clínica?

Los expertos en sexología opinan que se trata de resistencias personales por parte del médico, así como un temor a que el paciente se sienta ofendido o interprete erróneamente los motivos que impulsan al médico a dirigirle tales preguntas. En general las preguntas relativas al funcionamiento sexual pueden ser intercaladas entre otras relativas al estado somático. Así, por ejemplo, cuando el médico le pregunta al paciente si se ahoga al subir las escaleras, puede preguntarle acerca de síntomas análogos durante su actividad sexual. Una vez que el tema queda situado así dentro de un contexto médico, resultará más fácil establecer comunicación. Si el médico no le pregunta, el paciente puede hallarse tan turbado por el problema en cuestión, que no lo mencionará siquiera.

CRONOLOGÍA DE LA PUBERTAD

Se entiende como *pubertad* el período de transición entre la infancia y la edad adulta. Se caracteriza por un brusco desarrollo físico (tabla 6-1) y psíquico del individuo. Los caracteres sexuales evolucionan como sigue:

1. *Caracteres sexuales*. Preguntar si existe atracción hacia el sexo opuesto (*heterosexualidad*) o hacia seres del propio sexo (*homosexualidad*). En el primer caso, interesarnos sobre su grado (precocidad, hiperexcitabilidad) y posibles anomalías. Es bueno aceptar que no constituye desviación cualquier acto libremente querido que termina en el coito. La continencia absoluta es posible pero difícil. Son palabras de W. Reich: «La salud psíquica depende de la potencia orgásmica, o sea de la capacidad de entrega en el acmé de la excitación durante el acto sexual normal».

2. *Aparatos sexuales*. Puede dividirse en las siguientes categorías:

Tabla 6-1. Desarrollo de los caracteres sexuales secundarios en el varón

Edad (años)	Características principales
10-11	Aumento discreto de los testículos y del pene
11-12	Inicio de la actividad prostática y aparición de vello púbico
12-13	Pubis francamente poblado de vello (superando el espacio pubiano)
13-14	Volumen de *rápido* del pene y testículos
14-15	Aparición del vello axilar, bozo de pelos en barba y cambio de voz
15-16	Espermatogénesis y primeras poluciones

© MASSON, S.A. Fotografía no autorizada sin permiso

a) Atractivo corporal. La forma de las piernas, proporciones de las líneas blanca y bisecriz de la piel, etc., es preciso tener en cuenta que todos tenemos tendencias a idealizar, al menos, un carácter sexual y que este ideal no permanece invariable a lo largo de toda la existencia. Así el pretendiente que sentía debilidad por el busto hemisférico, sucede con frecuencia el hombre que siente pasión por las caderas y el abdomen que prefiere los muslos bien desarrollados.

b) Atractivo psíquico. Estado general de salud. Buena marcha de las funciones fisiológicas contrariamente a lo que se cree, aun sin saberlo, esto se tiene muy en cuenta.

c) Atractivo psíquico. Cualquier nivel de inteligencia, de voluntad, etc.

d) Atractivo socioeconómico. Riqueza, consideración o estima del ambiente, etc.

e) Atractivo moral. Cultura, que en sí es un atractivo psíquico y un encanto social, el modo de moverse que es un atractivo psíquico, el modo de vestirse que es un atractivo psíquico y social, y otros.

El atractivo sexual se extiende a todos los sentidos, ya que se dirige al conjunto personal. Se puede asegurar que el atractivo físico influye más en el hombre, mientras que en la mujer encierran más otros factores, al menos en las civilizaciones occidentales.

Si nos atenemos a los simples datos estadísticos (Kinsey, Bockle), el número de personas que exclusivamente o de manera predominante se inclinan hacia el mismo sexo es de un 4,5 %.

3. Masturbación. Puede definirse como «la manipulación intencionada de los genitales, que conduce en un orgasmo placentero, junto con una serie de fantasías que acompañan al acto masturbatorio». Es un caso de autoerotismo, el objeto sexual está representado por su propio cuerpo.

4. Cómo realizar el acoplamiento sexual. En la relación sexual, interviene el amor y el instinto. Lo que da lugar a la atracción, deseo e impulso sexual, predisponiendo al juego amoroso o caricias preparatorias con erección del pene y posteriormente al coito: orgasmo, eyaculación y laxitud posterior.

a) Erección del pene. Condición indispensable para la realización del coito, es la manifestación más ostensible de excitación sexual. Su falta motiva la *impotencia sexual*, debida en un 90-95 % de los casos a causas psíquicas. El factor mujer también cuenta. La potencia se mantiene hasta bastante tarde, en mayor o menor grado hasta la muerte.

b) Orgasmo. Puede ser precoz y rápido e incluso no presentarse. Es pernicioso el acto interrumpido (*coitus interruptus*) en que, al cesar de manera brusca y anormal la excitación sexual, puede originar a la larga, trastornos e impotencia coital. La epididimitis erótica, que algunos autores ven como inconveniente del método de la «ducha» reservada a hombres, no suele presentarse siempre que se acabe con la eyaculación normal.

c) Eyaculación. La eyaculación precoz, considerada un desfase entre el orgasmo psíquico y el reflejo físico), se presenta por un exceso de erotismo, abstinencia prolongada, hipersensibilidad, neurosis, etc.; puede ser un signo premonitor de la impotencia. Puede darse en varios momentos del acto sexual.

— La eyaculación desaparece al producirse la eyaculación antes de la penetración vaginal.

— La eyaculación precoz ocurre nada más realizarse la penetración.

— La penetración es normal. La erección se mantiene, pero la eyaculación se produce muy pronto. La mujer, como en los casos anteriores, no llega al orgasmo.

La «eyaculación rápida» se suele dar en varones vagotónicos impresionables.

En las vesiculopostatitis crónicas, la eyaculación es dolorosa, el paciente experimenta un dolor agudo, de desgarro, a veces exterior, y el semen que contiene sangre (hemospermia).

d) Aspermia. Tanto en el congénito como en el adquirido (prostatectomía), existe imposibilidad de eyacular.

e) Espermatorrea y pseudoesperma. Consisten en la excreción continuada de semen o secreción prostática, sin erección ni placer. Cuentan factores congestivos, inflamatorios y psíquicos.

f) Coitus prolongatus. Es habitual se vea en contadas excepciones, en las que el hombre desea repetir el coito de inmediato y al no hallar la colaboración de la mujer, le crea una relativa insatisfacción que le puede hacer perder el interés por el acoplamiento.

5. Andropausia. Contrariamente a lo que sucede en la mujer, se discute la existencia de un climaterio masculino. Cierto es que, al envejecer, existe una gradual reducción, tanto de la potencia sexual como de los niveles de testosterona, pero esto no es tan llamativo como el cese de la

menstruaciones que señala el final de la vida reproductiva de la mujer. Histológicamente, la capacidad gonadal se conserva en el varón hasta la muerte. Este dato puede ser ignorado (incluso por gonadas). La elevada incidencia de impotencia sexual en edad avanzada obedece tanto a déficit hormonal como a fatiga psicofisiológica.

INSPECCIÓN

Comienza con la somática general seguida de la local, que comprende el examen visual del pene, escroto, regiones inguinales y perineo.

Es preciso considerar que muchas anomalías morfológicas y desórdenes del aparato genital guardan relación con una serie de procesos generales, sobre todo endocrinos (hipófisis, suprarrenales, tiroides, de los que integran su cuadro clínico y que, a su vez, la disfunción gonadal (hipo- o hipergonadismo) imprime huella en la textura general orgánica, sobre todo si se manifiesta antes de la pubertad. Recordaremos que, dentro de la normalidad, la constitución asténica (o leptosomática) con elevado tono trófico, y bajo de la hipófisis, suprarrenales y gónadas) es la menos viril y la más afín a la feminidad.

INSPECCIÓN SOMÁTICA GENERAL

Hipergonadismo

El púber suele ser de baja estatura a causa de sus extremidades inferiores graciles y cortas, cuello delgado, tronco recto, facies rubicunda (con frecuente acné) y notorio desarrollo de los órganos genitales externos. Su calvicie precoz contrasta con la abundancia y difusión del pelo por el resto del cuerpo. Suele tener gran atracción hacia el sexo opuesto.

Hipogonadismo prepuberal (o precoz)

El cuadro es superponible al que ofrecen los eunucos genuinos (eunuquismo [eunuco = castrado]: el fallo testicular es global). Son personas de talla elevada, con predominio de la mitad inferior del cuerpo y de la braza sobre la talla. La pelvis es más ancha que en el hombre normal. Es frecuente el pie plano y genu valgum. El cráneo es de tamaño reducido, la facies está ensanchada en el plano orbitario y los maxilares son prominentes, todo lo cual recuerda la «cara de esquimal». La piel de la cara es blanca y lisa, y no está poblada por la barba. Además de la barba, faltan también la pilosidad pubiana, axilar y de las extremidades, aunque en ocasiones puede aparecer (sobre todo tras castración, femenina). Los eunucos no sufren calvicie de ningún tipo; por tanto, tampoco presentan las características «entradas frontales» ni la «calva» típicas del varón. El pene es pequeño y de forma cónica y el escroto es liso y sin pigmento. La próstata y vesículas seminales son de tamaño reducido. Carecen de potencia sexual y también de líquido. Al poco de los 20 años, la piel se arruga y al ser despigmentada da a estas personas el aspecto de envejecidos prematuramente. Al engordar, los depósitos grasos se disponen según el patrón femenino, con predominio en las nalgas, caderas, monte de Venus, hipogastrio y región mamaria.

Hipogonadismo pospuberal (o tardío)

El fallo testicular ocurre en personas plenamente desarrolladas. Es llamativa la desaparición del sistema piloso (el vello púbico persiste aunque escaso y de disposición femenina), la ginecomastia y la disposición ginoide del panículo adiposo. El pene se reduce de tamaño y el escroto se alisa y despigmenta. La próstata y vesículas seminales se atrofian. Persisten, atenuadas, la potencia sexual y la libido.

Ginecomastia (agrandamiento mamario en el varón)

Es signo de hipogonadismo. La pospuberal evoluciona sin anomalías gonadales ni psicosexuales. Puede ser unilateral o bilateral, con predominio para el lado izquierdo. Entre las ginecomastias secundarias a trastornos endocrinos masculinos, citaremos las insuficiencias testiculares, tumores del testículo (coriocarcinoma, teydioma) y exceso de estrógenos (terapéuticos en el cáncer de próstata tratados con andrógenos). El síndrome de Klinefelter y las orquitis (que reducen la tasa de andrógenos con predominio de estrógenos) son otras causas. Rara vez se acompaña de galactorrea uni o bilateral. Tal sucede en algunas pospuberales, con la tetra de estrógenos, tumorales (corticosuprarrenaloma, tratamiento corticosuprarrenaloma).

Prohibida la reproducción sin autorización

Existen tumores benignos o malignos del testículo con actividad hormonal. El tumor de células de Leydig se encuentra en un 10 % de casos de precocidad sexual en niños. En ésos, aumentan la excreción urinaria de 17-cetosteroides y la testosterona plasmática, con cifras normales o bajas de gonadotrofinas urinarias totales. El desarrollo de los genitales externos acompaña o no el de los caracteres sexuales secundarios. El coriocarcinoma (feminizante) secreta una cantidad elevada de gonadotrofinas urinarias y estrógenos. El paciente presenta ginecomastia e impotencia coeundi.

INSPECCIÓN SOMÁTICA LOCAL

Comprende el examen de la pilosidad pubiana, pene, escroto, regiones inguinales y perineo.

Pilosidad pubiana

Valoraremos, en primer lugar, su disposición: es abundante y dibujando un triángulo con el vértice en el ombligo, en los varones normales; en los hipogonadismos es escasa y de distribución femenoide, con el límite superior horizontal.

Pene

Es pequeño y de forma cónica en el eunucoidismo, y de aspecto normal, pero de tamaño reducido, en el hipogonadismo tardío; ambos estados se acompañan de atrofia testicular (más patente en el primer caso) y de un escroto liso y despigmentado.

1. *Tamaño excesivo del pene.* Puede ir parejo al de los testículos (macrogenitosomía total) o aislado (macropenisomía). A esta última conducirán las causas:

a) *Raciales.* Mayor magnitud del pene en la población negra africana, o se compara con la que se suele ver en los ambientes sudeuropeos.

b) *Constitucionales.* Criptorquia alterada.

c) *Iatrogénicas.* Administración abusiva de andrógenos o gonadotropinas.

d) *Síndrome adrenogenital:*

— Hiperplasia suprarrenal (cetosteroides elevados).

— Adenoma o carcinoma suprarrenal (testosterona; dihidrotestosterona).

— Tumores funcionantes del testículo: seminoepitelioma (gonadotropinas coriónicas en orina, cetosteroides normales). leydioma (testosterona; corticosteroides).

— Sistema nervioso central (encefalitis, meningitis, pinealoma, enfermedad de Thomsen, distrofia muscular).

— Mixedema congénito.

2. *Ausencia congénita del pene.* Es excepcional. Tan raro o más es la existencia de un *doble pene* con número normal de testículos.

3. *Pequeño pene perfectamente.* Es una erección anormalmente sostenida, que no acompaña de deseo sexual. Se debe a una lesión obstructiva total de los tejidos eréctiles de causa orgánica o funcional. Frente a esto, cabe pensar en las leucosis mieloide o linfática crónicas, anemia drepanocítica, tumores medulares o lejanos metastásicos, etc. Se observan ciertas erecciones no sexuales y pasajeras en el priapismo. las retenciones vesicales de origen prostático suelen presentar este síntoma de madrugada (congestión pelviana).

4. *Infiltración plástica de los cuerpos cavernosos* (enfermedad de La Peyronnie [1743]). Se trata de una fibrosis de los cuerpos cavernosos que comienza a nivel de la albugínea y progresivamente invade el tejido eréctil. El proceso evoluciona con gran lentitud. Las placas son indoloras, y la piel se desliza sobre ellas. Sus focos síntomas se atribuyen a deformaciones del pene eréctil, que puede presentar desviaciones del carácter más diverso. En ocasiones, impide el acto sexual. Son posibles discretas molestias al producirse la erección. Puede coincidir con la retracción de la aponeurosis palmar, cicatrices cubiertantes o queloides o ambas.

5. *Balanitis y posible Balanoposthitis erosiva circinada.* Representan dos tipos de inflamación localizada a nivel del glande y del prepucio. Se presenta como un eritroplacamiento de esta región, con discreta exudación y, en el segundo de estos tipos, se aprecian múltiples exulceraciones circulares pequeñas o otras mayores de bordes polilobulados.

6. *Cáncer del pene.* Con pluralidad causal puede transcurrir bajo los aspectos cerrado y fagedénico. En el primero, el miembro está engrosado, edematoso y muy adolorido, la tumefacción es máxima a nivel del frenillo (confluente linfático muy importante), el orificio prepucial da sali-

de a un líquido seropurulento de color oscuro muy fétido; adenopatías bilaterales y mal estado general.

La forma fagedénica se inicia a nivel de una lesión cutánea preexistente, puerta de entrada de microorganismos. La placa cutánea negruzca, secretante y fétida se extiende en extensión pudiendo alcanzar en casos excepcionales el escroto e incluso la pared del abdomen; se perfila un surco de demarcación; el estado general se altera de modo diverso.

7. *Fractura del pene.* Ocurre con el miembro en erección; a veces durante el coito; generalmente cursa con signos de fibrosis pericavernosa de larga duración; el órgano se torna flácido súbitamente y el dolor muy agudo va seguido de una gran hinchazón, debida a la sangre extravasada; algunos pacientes sostienen haber oído un chasquido en el momento del accidente.

8. *Enfermedades venéreas del pene.*

a. Chancro blando de Ducrey-Unna. Puede ofrecer aspectos variados. Corrientemente, se trata de una úlcera que aparece a los 2-3 días de un contagio, blanda, sensible muchas veces múltiple, de bordes excavados y cortados a pico, lecho necrosado, sin adenopatía inguinal o con adenitis dolorosa y periadenitis que suele supurar o dar lugar a un bubón. Algunas formas pueden infiltrarse y en algún caso extenderse en forma fagedénica.

b. Chancro sifilítico (Treponema pallidum). Aparece a las 3-4 semanas del contagio. Es, generalmente, único: duro (chancro duro) e indoloro; muchas veces se trata de una simple excoriación. Cuando es extensa, la ulceración puede tener fondo purulento. Se acompaña de una adenopatía inguinal bilateral constituida por ganglios independientes, duros, rodaderos, indoloros, insolentes, con uno de mayor tamaño (ganglio centinela).

Debemos pensar en la posibilidad de un *chancro mixto*, que comienza poco después de un contagio como un chancro blando y que luego se convierte como manifestación de un proceso sifilítico.

c. Chancro de la inguinalgranulomatosis tropical (Nicolas y Favre). De origen vírico, aparece entre los 5 días y 3 meses del contagio (promedio 25 días). Suele pasar por alto, por ser indoloro y lugar. Conocido como *úlcera ulcerógena o microbiana pseudosifilítica*, adopta formas diversas. La más corriente (herpetiforme [fig. 5.3]) es una erosión de 3-4 mm, redonda o lenticular, en el surco balanoprepucial o en la cara dorsal o lateral del glande, de fondo plano, no infiltrada, roja, con halo violáceo, y que cursa ligera serosidad clara. Puede ser única o múltiple. Desaparece a las 48 h, pero a veces persiste una o más semanas. Simultáneamente o casi se afectan los linfáticos del pene y los ganglios de la ingle. En el 65 % de los casos la adenopatía es unilateral. La forma típica tiene estos caracteres:

— Sobre el pliegue inguinal, se observa una masa lenticular, irregular y de tamaño variable (del tamaño de una nuez al de un huevo de gallina) que se mueve sobre los planos profundos.

Se acompaña de un edema cutáneo regional pero violáceo.

— El plastrón, de consistencia dura, tiene su segumento deslizante sobre los planos profundos sin dolor (signo de sacudimiento de Favre); pero pronto, en algunos puntos, se reblandece y fluctúa. La piel que cubre estos puntos se adhiere, se hace violácea, y por la periadenitis se extiende a toda la masa (adenitis violácea de Favre).

— Acaba, casi siempre, por fistulizarse en uno o más puntos; el pus en poca cantidad es amarillo, rojizo, viscoso.

9. Cáncer del pene. Inicio con mayor frecuencia en ancianos. La circuncisión en la infancia confiere una casi absoluta protección. Se localiza, de preferencia, en el glande, surco balanoprepucial y prepucio.

El tipo vegetante llega a construir grandes neoformaciones polipoideas que desprenden abundante secreción maloliente y acaban por destruir el glande e invadir la piel prepucial.

La forma serebrante se inicia como una ulceración de base dura constante indolente que invade con lentitud los tejidos vecinos.

Los ganglios afectados son los inguinales, no siempre son neoplásicos y muy a menudo resultan inflamatorios debido a la facilidad de infección de la lesión neoplásica.

10. *Fimosis.* Anomalía del prepucio que no permite descubrir el glande (descapullar). Puede ser congénita o adquirida a causa de repetidas inflamaciones prepuciales.

En la forma congénita, muchas veces existe una adherencia entre la mucosa prepucial y el glande debido en el surco balanoprepucial espacios repletos de grasa (*smegma*), con un olor característico.

Las fimosis adquiridas son consecutivas a procesos inflamatorios balanoprepuciales y deben hacernos pensar en la coexistencia de una diabetes mellitus. Esta anomalía puede

© MASSON, S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

b) Dificultar la emisión, siempre que su orificio sea muy estrecho.

b) Ser punto de partida de reflejos sobre la micción (genitales necróticos).

c) Alterar la dinámica de expresión (por la retención de orina y maceración del epitelio), estas, a su vez, favorecen la formación de epitelomas.

11. *Parafimosis.* Estrangulación del pene por un anillo fimótico. Ocasiona un dolor que aumenta progresivamente. El glande se congestiona, hincha y se vuelve azulado. Puede terminar esfacelándose.

12. *Hipospadias:* Deformidad en la cual el meato ocupa la cara inferior del pene o el perineo, pudiendo llamarse coronario, peneano, penoescrotal o perineal. El primero es el más frecuente y el menos importante.

En los hipospadias penoescrotales y perineales, existe una bolsa entre el uretra y el glande que encurva el pene y dificulta la erección. Estas formas presentan, además, un escroto hipoplásico.

13. *Epispadias.* Es poco frecuente, y consiste en la presencia del meato uretral en la cara dorsal o superior del pene, sus trastornos se refieren, principalmente, a molestias urinarias.

14. *Uretritis aguda.* Puede ser anterior (balanitis) o disminución de calibre, por una lesión inicial sifilítica o de otra índole a su nivel; en las uretritis blenorrágicas o inespecíficas hay flujo uretral más o menos purulento y espeso; en las formas crónicas, este flujo se recoge en las primeras horas de la mañana (gota matutina o matinal), en la rotura de la uretra esponjosa, la hemorragia uretral se acompaña de hematoma peneal, retención de orina y dolor.

Escroto

Su presencia arrugado (por la acción de la testosterona), pigmentado y casi siempre asimétrico, pues el testículo izquierdo suele caer más y ser mayor que el derecho.

En el hipogonadismo precoz, el escroto presenta una forma infantil y permanece sin pigmentar. Falta la capacidad de contracción de dartos frente al frío. El pene es pequeño y de forma cónica y los testículos de tamaño reducido. Apenas se palpan la próstata y las vesículas seminales.

La contractura del músculo cremáster, cuando es unilateral, comporta la asimetría transitoria del escroto. Tal sucede en el cólico uretral o nefrítico, en que asciende el testículo del mismo lado; en algunos casos de apendicitis (la presión sobre la fosa ilíaca eleva el testículo derecho [signo de La Roche]), y absceso perinefrítico. En la perforación gástrica, hay fuerte retracción del escroto (signo de Daube); asimismo, los testículos se elevan durante el coito.

En el llamado tic cremasteriano (o espasmo de cremáster), existe la contractura dolorosa de este músculo, con elevación y ligera rotación interna de uno o ambos testículos, de manera espontánea o en ocasión de esfuerzos.

En esta región, podemos encontrar los más variados procesos cutáneos. Así, dermatosis pruriginosas o no (a veces en relación con la diabetes), forúnculos, tumores benignos (hiperemia, lipomas, linfangiomas, quistes dermoideos, etc.) o malignos (pérdida de sustancia de bordes desprendidos, fondo sanioso, irregular y con masas vegetantes [*fuentes* malignos]), chancros (sifilíticos, blandos), úlceras tuberculosas (proceso primario en el epidídimo, asienta casi siempre en la pared posterointerior del escroto), úlceras sifilíticas (consecuencia de un goma reblandecido y abierto), linfedema (orquiepididimitis con participación de la vaginal), esquistosomiasis, etc.

La calcinosis del epitelio no se halla relacionada con quistes o calcificación en cualquier lugar del organismo; las lesiones casi siempre múltiples están representadas por nódulos asintomáticos de color piel escroto; aparecen en la infancia o en las primeras etapas de la vida adulta; aumentan, con el tiempo, en tamaño y número y, ocasionalmente, se abren para descargar su contenido calcáreo.

La infiltración inflamatoria del tejido laxo subcutáneo obedece, a menudo, a procesos epididimotesticulares o perineurales agudos, y a infiltración fría, a la presencia de sangre (como en la rotura de la porción bulbar de la uretra), serosidad (insuficiencia cardiogénica o renal), linfa (filariasis tropical) o aire (neumoescroto); en este caso, el cuadro es llamativo, ya que el escroto aparece como una pelota y crepita al tacto. Se señala como complicación del neumoperitoneo y en algún caso de perforación de úlcera gástrica prepilórica.

1. *Varicocele.* Es el síndrome de la vena espermática insuficiente. El bilateral es de rara observación; casi siempre se detecta en el lado izquierdo. La masa escrotal del lado afecto desciende más y alcanza, no rara vez, el medio muslo. El conglomerado venoso puede ser tan grande que se transparente, a través de la piel adelgazada, con un tono azulado a semejanza de un cavernoma, a la par con la sensación de

un pelotón de vermes o de tripas de gallina; sus molestias son discretas y se manifiesta al estar de pie, para calmar en la cama. El varicocele de aparición aguda suele ser sintomático de procesos tumorales renales.

2. *Hidrocele.* Colección de una gran cantidad de líquido seroso en la cavidad vaginal. Es la causa más frecuente de aumento del tamaño del escroto. Su frecuencia aumenta con los años. Suele ser unilateral, con cierta preferencia por el lado derecho; el bilateral puede observarse en las retenciones crónicas de orina de causa prostática y en la insuficiencia cardíaca congestiva. En la bolsa correspondiente, se forma una tumoración piriforme que se extiende hacia la región inguinal, blanda, fluctuante, indolora, en la cual no podemos palpar el testículo ni el epidídimo; el pene aparece retraído y hay dificultades en la micción a causa de su falta de control; también impide el coito. Los síntomas dependen del tiempo que tarda en desarrollarse.

En el hidrocele agudo, hay dolor local debido al repentino aumento de presión dentro de las capas de la túnica vaginal.

En la forma crónica, se observa sensación de peso y anomalías en la micción.

3. *Hematocele de la vaginal.* Resulta de la presencia de sangre en el interior de esta túnica serosa. Puede producirse de manera espontánea o estar asociado con un trauma de los testículos o torsión del cordón espermático. La sangre coleccionada se coagula por la periferia y da lugar a un engrosamiento de la pared, la cual reacciona con el tiempo, y forma una cáscara fibrosa (sarcocele); el testículo se atrofia; presenta los caracteres de una tumoración intraescrotal, separable del conducto inguinal, sin que pueda distinguirse sobre ella el epidídimo ni pellizcarse la vaginal; es oscura a la transiluminación.

4. *Tumor testicular.* Es duro, a veces irregular, se pellizca la vaginal y se distingue el epidídimo.

5. *Hernia inguinal de desarrollo intraescrotal.* Forma una masa piriforme que cuelga del anillo inguinal del que no logra aislarse (fig. 6-1). En ocasiones, puede reducirse. Da, a la percusión, sonido timpánico por la presencia de gases intestinales.

Regiones inguinales

Las regiones inguinales son ricas en ganglios colectores de los linfáticos de la piel del pene, escroto, ano y regiones vecinas.

Fig. 6-1. Hernia inguinoscrotal gigante (derecha). Visión en el curso de un TEGDI (fase tardía). Las asas intestinales están llenas de contraste administrado por vía oral.

Los tumores malignos del testículo metastatizan siguiendo los linfáticos del cordón hacia los ganglios prevertebrales del pedículo renal y mediastínicos.

El chancro blando puede cursar sin adenopatía inguinal o con adenitis y periadenitis que suele supurar y dar lugar a un bubón; algunas formas pueden infiltrarse y en algún caso extenderse en forma fagedénica.

La adenomegalia es el síntoma capital de la linfogranulomatosis benigna y por el que a los diez o más días, los enfermos consultan al médico; suele ser unilateral (65 % de los casos) y con los caracteres ya descritos.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Perineo

Puede mostrar anomalías (equimosis, hematomas, nódulos indurados o inflamatorios, cicatrices, etc.) en relación con procesos uretrales, prostáticos, de las glándulas de Cowper, etc.

■ PALPACIÓN

Debe ser ordenada y comparativa. Comprende, de manera sucesiva, el examen del escroto, túnica serosa vaginal, epidídimo y testículo, cordón espermático y conducto deferente, próstata, vesículas seminales y glándulas de Cowper, uretra y de los ganglios de las regiones inguinales.

ESCROTO

El escroto o bolsa musculocutánea que contiene los testículos normalmente no ofrece dificultad alguna para alcanzar los órganos situados en su interior (testículo, epidídimo, cordón espermático).

En caso de edema (inflamaciones locales o vecinas, insuficiencia circulatoria o renal, alteraciones de las proteínas plasmáticas, obstrucciones venosas o linfáticas, etc.), la piel ofrece una resistencia pastosa y deja huella (fóvea) a la presión.

En el enfisema (neumoscroto), es fácil reconocer la flojedad y elasticidad de los tegumentos, así como una leve crepitación.

El varicocele despierta una sensación especial comparada a la motivada por un peloton de vermes o «piel de gallina».

Los tumores benignos (quistes sebáceos) o malignos, chancro sifilítico, carcinomas dispáricos, etc., destacan bien por su dureza.

TÚNICA SEROSA VAGINAL

Se toma entre los dedos índice y pulgar la parte anterior del testículo que huye de los dedos, los cuales sólo consiguen coger la pared de las bolsas, incluida la hoja parietal de la túnica vaginal formando un pliegue que, si se aumenta la presión, se desprende al tiempo que se percibe una sensación de resalto (signo de Sebileau). Sirve para diferenciar el hidrocele, hematocele de la vaginal, sarcocele en los diversos procesos restrictivos (cuerpos libres, tumores, sífilis esclerogomatosa).

EPIDÍDIMO

Es menos consistente que el testículo, se explora bien con la técnica de Chevassu: por la que el testículo queda fijado con la mano izquierda que tira de él hacia abajo; el índice derecho se encapucha en la piel de la cara lateral del pene por delante del escroto tratando de pinzar entre él y el pulgar de la misma mano la masa del órgano (fig. 6-2); el epidídimo sano es indoloro; si es palpable indica que la túnica serosa vaginal no está distendida por líquido.

1. *Epididimitis aguda*. Es la patología más frecuente. En ella encontramos la bolsa edematosa y puede percibirse un epidídimo engrosado y muy sensible, tanto que a veces resulta imposible una exploración detenida. El proceso evoluciona hacia la resolución, quedando pequeños nódulos residuales; rara vez supura.

2. *Epididimitis crónica*. La más frecuente es de naturaleza tuberculosa. Cuando no comienza de forma aguda, el enfermo nota unos pequeños nódulos en su epidídimo, que se vuelven algo sensibles, que se adhieren a la piel y al final supuran. Hallaremos el conducto deferente engrosado.

La inflamación simultánea del testículo y epidídimo (*orquiepididimitis*) es frecuente en la brucelosis y otros procesos infecciosos. La profusa presencia de líquido en la túnica serosa vaginal dificulta la palpación.

Fig. 6-2 *Palpación del epidídimo. Técnica de Chevassu.* El testículo queda fijado en la mano izquierda que tira de él hacia abajo. El índice derecho se recoge con la piel del pene y va a la búsqueda de la cabeza del epidídimo, la cual será pinzada entre este y el pulgar.

TESTÍCULOS

Se reconocen por su consistencia blanda y sensibilidad características.

Número

La ausencia congénita de ambos testículos (anorquia) ha sido señalada en raras ocasiones. El escroto está vacío, es liso, despigmentado, faltando la capacidad de contracción del dartos frente al frío. El pene es pequeño y la próstata no palpable, la excreción urinaria de gonadotrofinas es alta y la de testosterona, mínima.

La ausencia unilateral es más frecuente y en ella no se observan anormalidades en los caracteres sexuales.

Se ha descrito la existencia de más testículos (triorquidia) cada uno con su conducto deferente.

Situación

La frecuencia de trastornos en el descenso normal del testículo se estima en un 30 % en los recién nacidos; este porcentaje ya es sólo de un 2 % al término del primer año de vida y alrededor de un 0,5 % entre los adultos. El testículo puede ser retenido o ectopiado en ambos casos, faltar en las bolsas, que aparecen vacías con el escroto hipoplásico. Pueden confundirse basándose en este solo dato con la anorquia bilateral. La retención puede ocurrir a nivel abdominal, inguinal y preescrotal.

La ectopia testicular se caracteriza por una vía de descenso anormal en su camino hacia el escroto. La forma más frecuente es la llamada inguinal superficial, tras haber rebasado el anillo inguinal externo, el testículo emigra en dirección craneal, al tejido adiposo inguinal.

Otras ectopias (perineal, crural, transescrotal, son mucho más raras (fig. 6-5).

1. *Testículo en ascensor.* Debe diferenciarse de la verdadera criptorquidia. Si el escroto muestra un despliegue normal, es muy probable que se trate de un testículo descendido, pero que retrocede al conducto inguinal por contracción del músculo cremáster. La palpación cuidadosa y una tracción suave sobre la región del anillo inguinal interno en dirección al escroto, permitirán la mayor parte de las veces hacer descender el testículo a la bolsa escrotal, pronto podrá observarse cómo posteriormente el testículo vuelve a ascender lentamente a su original posición. Recordemos que el calor suele favorecer en estos casos el descenso: de ahí la utilidad de recurrir al baño caliente.

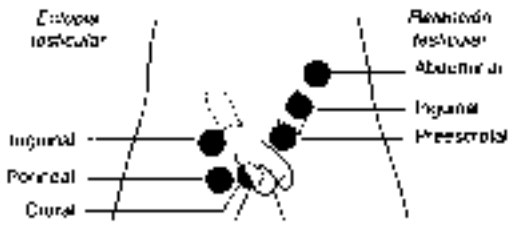


Fig. 6-5. Representación esquemática de las distintas formas de retención y ectopia testiculares.

2. *Testículo deslizante.* Puede palparse en el trayecto inferior del conducto inguinal y llevarse incluso hasta el escroto, venciendo una ligera resistencia, pero asciende rápidamente a su posición inicial en cuanto se suelta: el desarrollo general del testículo es bueno, pero la brevedad del cordón espermático, a veces, o la existencia de adherencias en el anillo inguinal externo cruras, impiden el descenso completo: no cabe esperar por tanto, un descenso espontáneo.

3. *Testículo retenido por displasia o hipoplasia transitoria de ambos escrotos.* Los testículos displasiados pueden desplazarse a la región inguinal (perineal o al revés); en la mayoría de las veces, el anillo inguinal externo constituye su límite superior.

Tamaño

Entre los 10-11 años comienza de manera discreta el tamaño testicular y del pene, para desarrollarse con rapidez entre los 13-14 años, a los 15-16 aparece la espermatogénesis y las primeras poluciones.

1. *Hipogenitalismo.* Se observa tanto en el hipogonadismo primario (hipo o normogonadotropo) como en el secundario o hipogonadismo de Oliver. A veces, es consecuencia de procesos inflamatorios (orquitis) o de la torsión del cordón espermático; en estos casos, suele ser unilateral. También se origina por la administración de esteroides anabolizantes o testosterona (anulan la producción hipofisaria de gonadotropinas) en sujetos con retraso del desarrollo puberal.

2. *Atrofia senil.* Puede ser unilateral (con frecuencia compensadora tras la extirpación del otro

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

testicular) o en ambos lados en casos de hipogonadismo. También aumenta el tamaño del testículo en las orquitis agudas, crónica, traumática y tumores:

a) Orquitis aguda (o parotidea o «mas horrenda»). En ella, existe gran inflamación local, dolor intenso y pequeño hidrocele secundario; pasada la fase aguda, se produce atrofia testicular en más del 50 % de los casos.

b) Orquitis crónica. La mas frecuente es la sifilítica: el tejido noble es sustituido lenta y progresivamente por un magma duro y fibroso, dentro de una albuginea engrosada, adquiriendo la forma característica de un guijarro libre y movible sobre el que se palpa el epidídimo.

c) Orquitis traumática. Tiene su origen en un golpe simple o por traumatismo en el que produce la rotura de la túnica albuginea, se presentan dolores intensos y hematoma; faltan en la mayoría de las veces tuloses, vómitos o síntomas de shock en contraposición a la sección del cordón espermático. El lado afecto presenta un aumento del tamaño del escroto, con enrojecimiento y edema, la palpación cuidadosa informa de una glándula testicular, epidídimo y cordón espermático engrosados y tensos aproximadamente; la hipersensibilidad cutánea local es extraordinaria y la palpación muy dolorosa; la maniobra de elevación, por el contrario, del hemiescroto, no sólo no alivia sino que exacerba el dolor (al revés de la orquiepididimitis aguda, que lo alivia). Se conoce esta maniobra exploratoria como signo de Prehn.

d) Tumores malignos testiculares. No presentan ningún síntoma doloroso local. El enfermo sólo llama la atención sobre su presencia por la apreciación, en el testículo afecto, de un nódulo duro o porque observa que aumenta de volumen, consistencia y peso. Este mayor peso al tirar del cordón, puede originar molestias lumbares. La lesión se conserva dentro de la albuginea y sólo se adhiere a la piel en fases muy avanzadas del proceso. Metastatiza precozmente.

CORDÓN ESPERMÁTICO Y CONDUCTO DEFERENTE

En comparativa, con el pulgar oponiéndose a los restantes dedos. El conducto deferente se aísla bien, es cilíndrico, duro, liso y de un diámetro entre 2-3 mm, aparece uniformemente engrosado y doloroso (deferentitis) en las epididimitis purgenas y las tuberculosas crónicas, que le dan un aspecto arrosariado; permanece indemne en los tumores del testículo y sólo excepcionalmente han sido diseminaciones limitadas (quiste espermático, hidrocele del cordón) y tumores benignos o malignos (20 % de los casos) a su nivel.

UNIDIGITAL (O TACTO) DE LA PRÓSTATA

La próstata se alcanza por encima del tacto rectal, puede practicarse estando el enfermo en decúbito supino con las piernas fuertemente dobladas sobre el pecho, o estando y separadas o de pie con el tronco inclinado y apoyado sobre la mesa de exploración y el respaldo de una silla, completamente arrodillado y flexionado en posición de «plegaria mahometana». También es válida la posición de Sims. En la primera posición es posible combinarlo con una palpación manual profunda suprapúbica, maniobra que nos permite, en enfermos delgados, apreciar el tamaño y límites de una tumoración. Nuestro dedo índice enguantado y bien lubricado, es introducido en el recto, y con el pulpejo apoyado sobre su pared anterior percibimos la próstata.

Debemos distinguir su sensibilidad, tamaño, límites, consistencia y movilidad.

Aparte de las incomodidades propias de la exploración, la próstata normal es indolora, su tamaño es el de una castaña pequeña con un surco longitudinal en su dorso, su consistencia es uniforme blanda (algo semejante a la consistencia de una pelota de tenis), elástica a tensión, sus límites son precisos su movilidad, escasa.

1. *Adenoma.* Aumenta su volumen con conservación y sensibilidad normales, el surco medio suele persistir y son respetados los contornos de la glándula.

2. *Cáncer.* Por el origen predominante de la lesión, 75 % en lóbulo posterior y posterior subcapsular, no escapa al dedo; nos da la nota característica de su dureza pétrea en toda la glándula que aparece como más lisa, aplanada, con límites difíciles, o bien, nuestro nódulos duros en un fondo cuyos límites se perciben todavía claros a la frecuente infiltración de las vesículas da a la masa el aspecto de una cabeza de toro con sus defensas; el surco medio desaparece prácticamente siempre, el tacto resulta doloroso y difícilmente soportable para el enfermo, y, bien, aun en casos de adenoma, puede ser asimismo mal tolerado cuando se trata de pacientes ansiosos.

En la *uretritis no blenorrágica crónica* cabe confusión con

a) Estenosis retroprostática. Zona dura, a veces crepitante, en una glándula, por lo demás, normal. Se reconoce a los rayos X y erografía.

b) Pars tuberosa retrasada. Como en la anterior, precisa la ayuda de los rayos X o erografía.

c) Nódulo inflamatorio crónico. Se acude a la administración de estrógenos sintéticos. El nódulo neoplásico se reblandece (sin disminuir de tamaño); el inflamatorio no se modifica.

d) Forma nodular difusa. Cabe pensar y no confundir con el fibroadenoma y prostatitis crónica: en el primer caso, la glándula es dura, sin surco medio en el dorso pero de límites precisos.

3. *Prostatitis aguda.* Glándula aumentada de volumen con conservación de surco medio y límites bien definidos; dolorosa, consistencia uniforme y firme. En las formas supuradas, son posibles zonas blandas muy sensibles, en relación con focos supurados. Secreción prostática rica en leucocitos, elementos celulares y gérmenes.

4. *Prostatitis crónica.* Es difícil de diagnosticar, sobre todo si se acompaña de periprostatitis; la dureza está aumentada, la superficie lisa, con el surco medio borrado o irregular con nódulos y límites imprecisos; se acude a la dosificación del antígeno prostático específico (PSA) y punción biópsica.

5. *Prostatitis congestiva.* Por traumatismos mínimos, pero repetidos (equitación, ciclismo, motorismo, sedentarismo, coito interrumpido, etc.) con perturbaciones circulatorias a nivel de la pelvis menor. La próstata es sensible y suculenta; persisten las depresiones motivadas por el tacto. El líquido prostático (previo masaje) no discrepa del normal.

6. *Prostatitis tuberculosa.* Suele ir acompañada (40 %) de epididimitis y deferentitis. Próstata de tamaño normal o exiguo, salpicada de nódulos duros. Las vesículas seminales se afectan con frecuencia. Es localizante el hallazgo del bacilo de Koch.

VESÍCULAS SEMINALES

Por su situación topográfica, son difíciles de percibir en estado normal, incluso estando congestionadas o induradas. Su expresión motiva la salida, por el orificio uretral, de un líquido grisáceo, mucoso y viscoso; en condiciones patológicas, es purulento o hemático (*hematospermia*). Su control ecográfico para diagnóstico, hoy día, es determinante.

GLÁNDULAS DE COWPER

Se explorarán por tacto rectal mediante pinzamiento perineal bidigital (fig. 6-4). Su patología es siempre subsidiaria a la uretra: gonocócica o de las estenosis a ella imputables; cuentan poco la tuberculosis, sífilis, tumores o litiasis.

URETRA

La porción esponjosa se explora directamente (levantando el pene y apoyándolo a la pared abdominal) o a través de las bolsas o periné anterior; la membranosa y prostática (entre el cuello del bulbo uretral y la vejiga), por tacto rectal. Pueden percibirse placas de infiltración blanda o dura en las uretritis y periuretritis, así como zonas duras en relación con un chancro sifilítico, pequeño absceso glandular (ambos en los primeros centímetros del conducto) o cuerpos extraños. La palpación con ayuda de la sonda de Béniqué, puede reconocer la existencia de pequeños nódulos en la inflamación de las glándulas de Littre (litiasis).

GANGLIONAR

Comienza por la región inguinal, cuyos ganglios recogen los linfáticos de la piel del pene y escroto. Existe uno profundo, llamado *ganglio de Cloquet* (de Rosenmüller, según los alemanes)

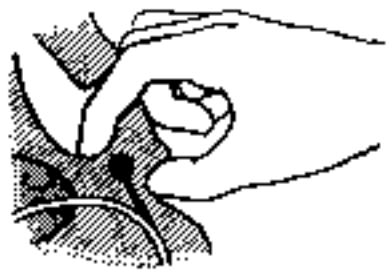


Fig. 6-4 Palpación de las glándulas de Cowper. Se realiza colocando el índice en el recto y el pulgar, primero, a un lado y, luego, al otro, del rafe medio perineal. En los casos agudos, la palpación es muy dolorosa (posible confusión con prostatitis, cistouretritis o absceso periuretral) y llega a la supuración; en los crónicos se aprecian nódulos duros y sensibles situados algo por debajo y a cada lado del bulbo uretral.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

montado sobre el arco crural cuya inflamación puede remedar los síntomas de una estrangulación herniaria. Estos ganglios no se infartan en los procesos malignos del testículo, pues éstos, metastatizan hacia los ganglios prevertebrales (se exteriorizan a la palpación como masas tumorales), del pedículo renal, mediastínicos y de las regiones supraclaviculares y cervical (fig. 6-5).

TRANSILUMINACIÓN

Sirve para diferenciar el derrame seroso vaginal o *hidrocele* del hematocele y sarcocele. El procedimiento es sencillo. Se fija el tumor por la mano que abarca la raíz de las bolsas y pone tensa la piel del escroto, el médico aplica un foco luminoso (linterna) en el lado opuesto y en contacto directo con el tumor observando la translucidez, que se manifiesta con el aspecto de un tinte rojizo más o menos acentuado y en el que, generalmente, se ve en su parte posterior una zona oscura que corresponde al testículo, que aparece más pequeño de lo que es en realidad. La translucidez puede no existir en el hidrocele crónico con hialinización y gran engrosamiento de la pared del saco. El hematocele y el sarcocele son opacos a la transiluminación.

EXAMEN URETROSCÓPICO

Ocupa un lugar importante entre los procedimientos de exploración de las vesículas seminales por las alteraciones del *veru montanum*, y de los orificios de los conductos eyaculadores que pueden encontrarse en las vesiculitis. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que las lesiones del *veru montanum* no son patognómicas de procesos vesiculares, ya que se observan en los procesos de la uretra posterior.

Fig. 6-5. Palpación ganglionar de la región inguinal derecha.

CATETERISMO URETRAL

Se emplean sondas exploradoras de tipo conicoolivar. Sirve para apreciar si existen estenosis de la uretra anterior entre el meato y el perineo, para determinar la sensibilidad del *veru montanum* (si éste se halla inflamado en el momento en que pasa la oliva, el enfermo experimenta un dolor agudo, como si se hubiera clavado una aguja en la profundidad de los tejidos) y para estimar la longitud de la próstata. El cateterismo uretral debe preceder a toda manipulación endouretral, como el tacto rectal a la rectoscopia.

BIOPSIA PROSTÁTICA

La biopsia prostática es de obligado cumplimiento ante toda presunción diagnóstica de tumoración de próstata, ya sea para confirmar la sospecha analítica (PSA, PSA-libre), ya sea porque existe una discordancia clínica complementaria. Los métodos más usados son la resección transuretral (útil para los carcinomas extensos o de comienzo central), y la punción por vía transrectal ecodirigida. El diagnóstico se realiza, ante todo, por la pérdida de la disposición normal en panal de abejas del complejo celular y en las atipias celulares y nucleares así producidas, basándose en el «sistema de Gleason».

BIOPSIA TESTICULAR

Es una operación sencilla que permite comprobar el estado celular del parénquima gonadal (infertilidad), tejido intersticial de Leydig (órgano andrógeno), y descubrir la existencia de neoplasias, atrofias o esclerosis. Está indicada en toda azoospermia con testes de tamaño normal, pues puede depender de dificultades en las vías de eyaculación y no en las espermatogénesis. La toma de biopsias es bilateral.

■ EXÁMENES DE LABORATORIO

EXÁMENES CITOLÓGICOS

Secreción uretral

Se recoge, si se aprovechan las primeras horas de la mañana: el pene se esputrea de antes de lavarse; se procura que hayan transcurrido unas horas desde la última micción; el producto se examina previa tinción o en fresco ante la sospecha de tricomonas.

Para las *prostatitis crónicas*, es útil el recuento celular en el centrifugado de la orina recogida antes y después del masaje de la próstata. Los resultados se expresan en el número de células por mililitro.

En el *cáncer de próstata*, el producto puede señalar la presencia de células redondas, pavimentosas y basales, y elementos celulares glandulares de núcleo voluminoso, central o periférico, grueso nucleolo, hipercromatismo nuclear y tendencia a agruparse: existe el riesgo de diseminación.

Secreción de las vesículas seminales

Se aconseja:

1. Hacer orinar al enfermo con el fin de arrastrar las secreciones acumuladas en la uretra.
2. Llenar la vejiga de la orina con solución bicarbonatada y proceder a la expresión de las vesículas cuyo contenido será arrastrado al orinar de nuevo.

En estado normal, se obtiene un líquido grisáceo, viscoso, inodoro y pesado y que cae al fondo del vaso cuando es emitido con la orina. En circunstancias anormales, puede contener pus, sangre y grumos fibrosos entre cuyas mallas se encuentran leucocitos, células descamadas, espermatozoides y gérmenes.

EXAMEN DEL SEMEN (ESPERMOGRAMA)

Estudia la función exocrina o espermatogénica del testículo. Se obtiene por masturbación o coito con preservativo. Se mantiene el producto a 37 °C y se examina antes de 1 h.

El semen es una mezcla de secreciones procedentes de las siguientes glándulas:

1. *Testículo*. Células nobles o espermatozoides.
2. *Vesículas seminales*. Contribuyen en un 60 % al volumen total eyaculado. Aportan fructosa, prostaglandinas, proteínas y ácido ascórbico.
3. *Próstata*. Su secreción contiene ácidos cítrico y ascórbico, cinc y numerosas enzimas (fosfatasas ácidas, dihidrofructoaldolasa [ALD], LHD, fosfatidiletanolasa, hialuronidasa, GOT y GPT).
4. *Glándulas de Cowper*. Secretan moco en la búrmina.

Los características fundamentales del líquido seminal normal se detallan en la tabla 6.2.

ENZIMAS Y HORMONAS SÉRICAS

Las relacionadas directamente con la función prostática y testicular se esquematizan en:

1. *PSA*. Ha desbancado la determinación de fosfatasas ácidas en el estudio de la actividad prostática. Valor normal:

   a) *PSA total*. Hasta 4 ng/ml = µg/l. Para los valores comprendidos entre 4-10 ng/ml se debe efectuar la valoración del índice PSA libre/PSA total que puede ayudar a la discriminación diagnóstica.

   b) *PSA libre*. Hasta 0,40 ng/ml. Los valores de PSA libre deben relacionarse siempre con las cifras de PSA total. La determinación del PSA libre, debe realizarse antes de la exploración física del paciente o bien transcurridas 1-2 semanas después de la misma. Para un rango de PSA total comprendido entre 4-10 ng/ml, la proporción PSA libre/PSA total debe ser inferior a 0,18 en el 75 % de los varones con neoplasia de próstata, siendo superior a 0,25 en el 80 % de los pacientes con HBP.

   c) *Índice PSA libre/PSA total*. Un índice superior a 0,15 es sugestivo de ausencia de patología prostática.

2. *Fructosa*. La concentración de este azúcar está en relación con la secreción testicular. La fructosa a las 5 h (gasto de fructosa) nos informa del número y viralidad de los espermatozoides. Al metabolizarse, proporciona las moléculas de adenosintrifosfato (ATP) que necesitan los espermatozoides para su metabolismo.
3. *Testosterona en plasma*. Esta hormona es secretada por el testículo a nivel de las células de Leydig. Valor normal en adultos (radioinmunoensayo [RIA]): de 280-650 ng/100 ml. Disminuye en el hipogonadismo.
4. *17-cetosteroides*. Aumentan los de origen testicular en el 70 % de los casos. Disminuyen en el hipogonadismo.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 6-2. Características del líquido seminal normal

Volumen eyaculado	2-6 ml
pH	7,3-7,9
Viscosidad	El semen gotea del asa
Número de espermatozoides	> 40 millones/eyaculado
Morfología*	Formas patológicas: 80-86 %
Formas móviles	1 h, 80 %; 6 h, 45 %; 12 a 25 h, 24 h, 5 %. En la oligospermia hay ausencia total de movilidad
Velocidad de progresión	15-20 cm a los 90 min
Fructosa*	200-500 mg/dl
Fructolisis a las 3 h (gasto de fructosa)*	60-70 mg/dl
Otros elementos	
Proteínas	1,58-1,30 g/dl
Ácido cítrico	400-1.000-1.500 mg/ml
Ácido ascórbico	0,2-0,4 mg/dl
Fosfatasa ácida	> 1.000 UB
Na	240-319 mg/dl
K	66-107 mg/dl
Ca	21-20 mg/dl
Mg	13-15 mg/dl
LDH	4-4-> 999 UB
Espermatoaglutininas*	> 2

Hipospermia: 20-40 millones/ml; oligospermia: menos de 40 millones/ml; azoospermia: ausencia de espermatozoides tras el estudio de células de la espermatogénesis. Aspermia: ausencia de espermatozoides en el eyaculado de la espermatogénesis. Astenozoospermia: menos de 15 % de los espermatozoides con movilidad normal o menos de 2 en la escala de movilidad.

Los espermatozoides con cabeza normal (0,2-0,4 micras de anchura) pueden ser anfiatélicos (con cromatina condensada en cabeza grande, de color violeta) o gelatélicos (cabeza pequeña, de color verde). Estos últimos son los fecundantes.

* La concentración de los componentes y la relación entre los mismos varían a lo largo de la eyaculación (espermiograma).

* Una reforma de frecuencia y cualidades de los espermatozoides tras la vasectomía al menos cada 3 meses, para descartar la recanalización de los conductos deferentes.

* Antígenos de superficie de los espermatozoides, que aparecen después de la vasectomía. Se detectan bajo forma de aglutinación de espermatozoides vivos (prueba de inmovilización) y bajo forma de anticuerpos antiespermáticos en el suero de la especie humana (prueba de inmunofluorescencia). Valores normales: después de 10 días de eyaculación, el suero no debe contener anticuerpos.

tas provienen de las hormonas andrógenas de las suprarrenales) en el cáncer de próstata y disminuyen en el hipogonadismo. Signos de descarada androgenia orientan sobre la frecuencia de los estrógenos administrados con fines terapéuticos. Valores normales en orina en adultos (espectro formométrico visible): > 10 mg/24 h.

5. *Cromatinemia sexual*. Diferencian el hipogonadismo primario (normo o hipergonadotrófico) del secundario o de origen hipofisario, en que serán conjuntamente disminuidas (hipogonadismo hipogonadotrófico).

CROMATINA SEXUAL

Las células femeninas poseen adosado a la membrana nuclear, un grumo o corpúsculo, atribuido a la presencia de la cromatina del cromosoma X femenino, que en el varón se halla en mucha menor proporción. Tal grumo nuclear se denomina también cromatina sexual o corpúsculo de *Barr*, y se advierte bien en más del 50 % de las células cornificadas de biopsias cutáneas y en más del 15 % de las células de frotis bucales con mucosa oral o vaginal; células de la raíz del cabello en ranto que en el varón dichas células no contienen, respectivamente, el grumo cromático en una cantidad superior al 14 % (las del epitelio cutáneo) y al 4 % en los frotis del epitelio oral. La presencia, ausencia, o incluso la multiplicidad de los corpúsculos de Barr está relacionada con el número de cromosomas X en las células del individuo.

En los leucocitos polinucleares, la cromatina sexual no se presenta como un grumo adosado a la cara interna de la membrana nuclear, sino como

un ejemplar unido al nucleo por un pequeño hilo. Se trata del llamado «palillo de tambor» o *drumstick* de los anglosajones. Se halla en más de 6 por 500 neutrófilos en el sexo femenino, en tanto que los varones, a lo sumo, presentan formaciones dudosas en cantidad no superior a 3 por 500.

DETERMINACIÓN DEL CARIOTIPO

Aunque el estudio de la cromatina sexual posee gran valor para la identificación del sexo cromosómico del individuo (tabla 6-3), la información definitiva y cierta acerca del mismo únicamente se obtiene procediendo a realizar el llamado *cariotipo*, que es la *fórmula cromosómica* de las células del organismo. Gracias a múltiples procedimientos de cultivo celular (de elementos hematopoyéticos obtenidos por punción medular, de leucocitos sanguíneos, de fibroblastos de fascia lata, etc.) y su tratamiento adecuado (añadiendo colquicina para que las células en el cultivo se detengan en su metafase, soluciones hipotónicas para que los cromosomas se hinchen) se obtienen mitosis en las que puede estudiarse cada cromosoma perfectamente individualizado. Una vez obtenidas fotografías de tales cariotipos con los correspondientes ejemplares cabe contar y clasificar los cromosomas observados de acuerdo con el sistema de análisis de Denver.

El individuo normal posee 23 pares de cromosomas, de ellos, 22 pares son autosomas que, atendiendo a su tamaño y posición del centrómero (punto de unión de ambas ramas cromosómicas), se clasifican en 7 grupos, y los dos restantes son cromosomas sexuales. El X pertenece al grupo 6-12 y el Y al 21-22.

Tras haber contado y ordenado los cromosomas de varias decenas de mitosis, se logra saber, por cómputo en la mayoría de ellas, la fórmula cromosómica o cariotipo del individuo. Así, se determina si los cromosomas sexuales son XX (hembra), XY (varón) o existen aberraciones en la fórmula sexual, tales como XXY (síndrome de Klinefelter), XO (síndrome de Turner) e incluso los llamados *mosaicismos*, es decir, poblaciones celulares distintas en cuanto a su dotación cromosómica. Así, por ejemplo, hay casos de síndrome de Turner con dos poblaciones celulares, una normal (XX) y otra aberrante (XO). Entonces se habla del mosaicismo XX/XO. El estudio profundo de los cariotipos constituye una especialidad.

■ EXAMEN RADIOLÓGICO

Ya nos hemos ocupado en la próstata y uretra. Con respecto a las vesículas seminales, el contraste yodado se inyecta por los conductos eyaculadores, al lado del veru montanum, previa endoscopia o por la punción de la pared del deferente a la entrada del conducto inguinal. La eliminación del contraste es rápida y las placas se obtienen durante la inyección.

DEFERENTOVESICULOGRAFÍA Y GLÁNDULAS DE COWPER

Indicada en las azoospermias excretoras. Señala posibles desplazamientos o irregularidades en el caso de invasión o compresión tumoral.

Revela procesos inflamatorios agudos (vesículas distendidas) o crónicos (reducción esclerosa de su luz; irregularidad de su contorno por adherencias), así como quistes, migración de las vesículas pueden hallarse ausentes en uno o otro lado en relación con el testículo correspondiente.

Tabla 6-3. Fórmula cromosómica en el individuo normal

Grupo	Tamaño	Posición del centrómero	Número total en el individuo normal
1-3 A	Grande	Central	6
4-5 B	Grande	Subcentral	4
6-12 C	Mediano	Subcentral	14 + XX (hembra) 14 + X (varón)
13-15 D	Mediano	Subcentral	6
16-18 E	Pequeño	Central o subcentral	6
19-20 F	Pequeño	Central	4
21-22 G	Muy pequeño	Subcentral	2 (hembra) 2 + Y (varón)

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Las *glándulas de Cowper* sólo se visualizan si serán enfermas. Se aconseja la radiografía simple y la uretrografía miccional. Los cálculos a su nivel motivan una sombra densa por debajo de la arcada pubiana y, en parte, superpuestas a las ramas ascendentes del isquion. Su localización baja, subpubiana entre el bulbo uretral y próstata, y apartada de la línea media, las distinguen de los cálculos o calcificaciones de la próstata, vesículas seminales o uretra. La repetición del examen radiológico previa colocación de una sonda uretral es muy demostrativo.

URETROGRAFÍA RETRÓGRADA

Sirve para visualizar el contorno de la uretra. Muy útil en las estenosis uretrales, cuando se combina con la uretrografía miccional.

URETROGRAFÍA MICCIONAL

Se practica tras el relleno vesical, a través de una sonda uretral, con 300 ml de solución radiopaca. Señala la presencia de divertículos congénitos (cavidad de paredes regulares con boca amplia, suele contener cálculos), tuberculosis, tumores malignos (en ambos casos la cavidad es irregular y de boca angostada, etc. La retención de contraste después de la micción da la imagen de «mancha suspendida». Tiene gran valor la uretrografía miccional cistouretrografía inversa.

ECOGRAFÍA

Es la prueba diagnóstica por excelencia de la zona genital. Puede practicarse por vía abdominal y transrectal. Permite el claro diagnóstico de las afecciones adenomatosas y neoplásicas prostáticas, así como la valoración de tamaño y volumen prostáticos. Las calcificaciones de la región no escapan a esta exploración.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA. TOMOGRAFÍA AXIAL DE ALTA RESOLUCIÓN

Permiten facilitar y complementar el estudio de la zona vesicogenital tras la valoración ecográfica.

GENITAL FEMENINO

■ INTERROGATORIO

FILIACIÓN Y ANTECEDENTES INDIVIDUALES

Edad. En la infancia, se manifiestan las anomalías en el desarrollo, ya sea a nivel uretral (hipospadias, epispadias), ano (el llamado ano preternatural), que puede ser vaginal si desemboca en la vagina o vestibular si desemboca en el vestíbulo) o del himen (atresia, imperforado). Otras veces se aprecian hipertrofias parciales aisladas (clítoris, ninfas, grandes labios) o conjuntas, con la apariencia externa de órganos sexuales masculinos (seudohermafroditismo femenino externo). Esta impresión masculinizante da la aparición de un clítoris pseudopeniforme, unido a unos labios mayores de aspecto escrotal.

La vulvitis gonocócica es propia de niñas (o de mujeres con la piel genital en que el epitelio de revestimiento es débil, no está mantenido en proliferación por los estrógenos y no resiste a los insultos de gonococo). El contagio se establece, generalmente, por contactos genitales con paños o ropas manchadas de flujo blenorrágico que depositan el germen en los labios.

La pubertad normal empieza con la primera regla, lo que suele ocurrir a los 12-15 años. La aparición anticipada (antes de los 8 años), excesiva y prematura del crecimiento y madurez sexuales se conoce como *pubertad precoz*, puede ser sintomática a hiperplasias o tumores suprarrenales (producción excesiva de andrógenos), tumores ováricos (aumentan los orígenos ováricos; tasa normal de gonadotrofinas) o esencial: las niñas empiezan a reglar a los 2-8 años, experimentando en su cuerpo las modificaciones impuestas por los estrógenos: con mamas excesivas, labios mayores y clítoris grandes, etc.; cursa con aumento discreto de gonadotrofinas y 17-cetosteroides.

En las mujeres adultas, en plena actividad sexual y por el contacto de coitos repetidos, embarazos y partos múltiples, empleo de métodos anticonceptivos, etc., se asiste con frecuencia a

infecciones genitales (vulvovaginitis, anexitis agudas), del peritoneo (pelviperitonitis) o del aparato urinario (pielitis o cistitis), a traumatismos (desgarros por el coito en casos de desproporción vulvovaginal o partos laboriosos), a procesos peritoneales agudos (rotura del útero, torsión de la trompa, embarazo ectópico) y trastornos psíquicos.

La edad óptima para la concepción es la comprendida entre los 20-35 años. A partir de esta cifra, aumentan los riesgos de aborto durante la gestación o en el parto, así como de tener mola hidatiforme o hijos con síndrome de Down (fig. 6-6).

A partir de los 50 años, en las multíparas privan los procesos atróficos vulvares y vaginales, los prolapsos uterinos simples o, más generalmente, acompañando a las vaginocistocolpoceles, y los tumores benignos (fibromioma, quistes, etc.) o malignos.

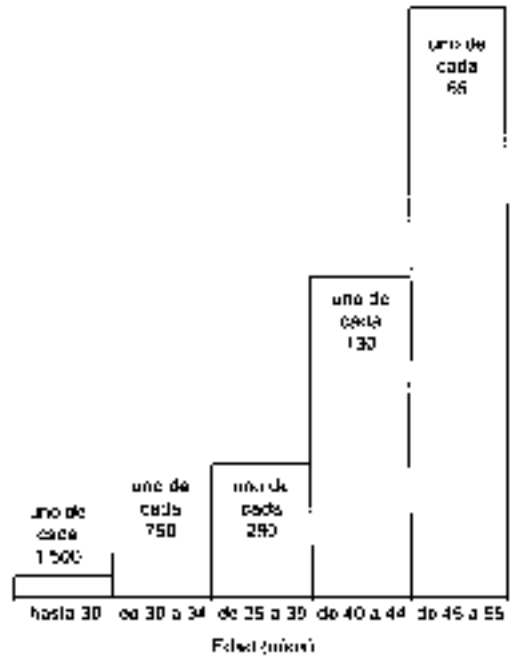


Fig. 6-6. Incidencia de la enfermedad de Down según la edad de la madre en el momento del parto.

Raza. Se admite la mayor propensión de la raza negra para el cáncer de útero e hipertrofia de los pequeños labios o ninfas y la rareza del prurigo en Extremo Oriente e India, lugares con porcentaje elevado de mola vesicular o hidatídica. Entre la raza blanca, encontraremos una mola aproximadamente cada mil partos.

Las mujeres meridionales propenden más a los tumores de ovario virilizantes (arrenoblastomas) que las nórdicas; éstas, a su vez, tienen más sensibilidad acrecida frente al virus de la rubéola, el cual motiva un número elevado de malformaciones fetales si la enfermedad ocurre en los tres primeros meses de la gestación. El cribaje embriopático establece una conexión entre la fecha de la infección rubeólica de la madre y el tipo de lesión embrionaria.

Estado civil. Tiene su importancia. Valórese el problema de las mujeres defraudadas, el de las solteras con hijos, el de las casadas o parejas de hecho mal avenidas, el de las viudas con hijos y escasos recursos, etc.

Ocupación. Confinada durante siglos al ámbito cerrado del hogar y de la familia, la mujer ha cambiado al adoptar posiciones activas de independencia. A las indudables ventajas que ello reporta (independencia económica; autovaloración) cabe señalar una serie de inconvenientes, como son la sobrecarga (muchas de ellas al terminar su trabajo inician sus labores domésticas) y el menor cuidado en la educación de los hijos. Algunas actividades son nocivas para el aparato genital, sobre todo en las fases de desarrollo y gestación; citaremos las que obligan a esfuerzos excesivos y duraderos, muchas veces en posiciones inadecuadas (tareas del campo) o permanecer largas horas sentadas (administrativas) o manipular materiales tóxicos o sustancias químicas.

Género de vida. La hipoalimentación y malas condiciones higiénicas en las jóvenes facilitan los desarreglos menstruales, la anexitis tuberculosa, los abortos y la frecuencia de hijos con anomalías congénitas.

La vida irregular cuenta en las mujeres con o sin hormonas y vaginitis gonocócicas y tricomoniásicas, anexitis gonocócicas y cáncer del cuello del útero.

El abuso del tabaco es nocivo, disminuye el apetito y es motivo de abortos, prematuridad y disminución de talla y peso en los recién nacidos. Además, cabe señalar que la nicotina es un tóxico de las células germinales y un vasoconstrictor que reduce la nutrición fetal.

La introducción del *deporte* en la esfera del sexo femenino debe ser considerado, en sí, como un hecho beneficioso, siempre y cuando se mantenga

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

tenga dentro de unas normas generales de prudencia y de orientación que es oportuno recalcar.

1. Debe ser un deporte orientado hacia la *elaboración psíquica y física*, y en casos muy concretos hacia la profesionalización o la competición.

2. Debe ser un deporte suave *planificado*, no elegido al azar, sino programado de acuerdo con la edad y las condiciones físicas y psíquicas de cada mujer.

3. Debe ser un deporte que contribuya a la *belleza física* del cuerpo femenino y a su *equilibrio psicológico*.

4. Nunca deberá colocar a la mujer en situación de *competición* o *comparación* con el hombre.

Es bien sabido que la gimnasia se recomienda para la más rápida recuperación puerperal y para el tratamiento de la disneorrea, e incluso un entrenamiento especial de tipo gimnástico-relajatorio en un embarazo es igual, el método más universalmente empleado para paliar los dolores del parto.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Es frecuente observar que la edad en que se presenta la menarquia, la mayor o menor fecundidad, la propensión a engendrar varones o hembras o a partos múltiples tienen cierto carácter familiar. La incidencia familiar en el mioma uterino ha sido señalada en numerosas ocasiones.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS O ENFERMEDADES ANTERIORES

Valoraremos, ante todo, aquellas *plagas* que la experiencia ha demostrado que dejan huella en el aparato genital y las actuales nocivas para la gestante o su hijo. Así, tuberculosis (anexitis [formas crónica y atrófica juveni. y florida], úlceras vulvares), sífilis (chancro, condilomas), cardiopatías descompensadas (que son motivo de flujos mucosos o mucosanguinolentos, metrorragias, o ambos, o estreñimiento crónico [leucorrea fétida], endocrinopatías [anomalías de la pubertad y menstruales], trastornos metabólicos [incidencia de malformaciones en casos de diabetes mellitus y obesidad], etc. Diversas viriasis, si se presentan en las primeras semanas de la gestación, pueden tener acción teratógena: microcelia, cataratas, sordera, defectos cardíacos septales o dentarios, etc. Las primeras observaciones fueron referidas a la rubeola por Gregg (*embriopatía rubeólica*).

De modo parecido, actúan ciertos fármacos, como la talidomida, motivo de casos de focomelia (feto con manos y pies, pero sin brazos ni piernas a manera de las focas); los estrógenos orales (causa de gestación prolongada y seudohermafroditismo); las sulfamidas hipoglucemiantes (abortos y malformaciones letales); la cortisona y citostáticos (podofilino, uretano, etc.), así como la quinina, la estreptomicina, VIH, etc., nocivos.

También son nocivos los exámenes radiográficos en los primeros meses de gestación; se han citado lesiones mutativas celulares del feto, posible causa de leucemia y tumores malignos.

Para regular la natalidad muchas mujeres acuden a los *anticonceptivos hormonales* no exentos de riesgos. Citaremos los accidentes vasculares (hipertensión arterial sistémica reversible, fenómenos tromboembólicos), los problemas hepáticos (aumento de transaminasas y fosfatasas alcalinas, ictericia tipo obstructivo intrahepático y hepatomas benignos no asociados a cirrosis), trastornos metabólicos (aumento ponderal, disminución de la tolerancia a la glucosa [se desaconseja su empleo en diabéticas]), trastornos endocrinos (virilización, aumento del vello corporal e hipersecreción sebácea y sudoral), trastornos de la libido y orgasmo (aumento de la libido con orgasmo; disminución del deseo sexual acompañado de cambios del humor en el sentido de síntomas depresivos).

A pesar de la gran extensión de la India en Asia, de la densidad de población (la población humana universal se estima que es algo más de 3.000 millones de habitantes) y de su número excesivo de nacimientos, la tasa de natalidad (por cada mil habitantes, gentes vivas y no fetos, niños o niñas nacidos por cada mil habitantes) es baja en comparación con la de otros países asiáticos. En 1992 mientras China y América tenían una tasa de natalidad de 18 nacimientos por cada mil habitantes, la India tenía una tasa de 29 nacimientos por cada mil habitantes. Sin embargo, debido a su gran población, la India tiene el mayor número de nacimientos en el mundo, unos 25 millones al año. Para comparar, el número de nacimientos en China es de 20 millones y en EEUU de 4 millones. En 1972 y en el año 2000 se había calculado que habría 1.000 millones de habitantes en la India, pero, debido a su rápido crecimiento, se alcanzó esta cifra en 1987. Se prevé que la población de la India en el año 2050 será de 1.500 millones de habitantes.

HISTORIA MENSTRUAL

Menarquia

Es la primera menstruación, aparece con la pubertad. En nuestras latitudes ocurre entre los 12-15 años (tabla 6-4).

Durante el primer año, las menstruaciones son irregulares y la fecundación no es posible hasta 2-3 años después de las primeras reglas. Más tarde se establece una fórmula menstrual o menograma más o menos constante. Se expresa por un quebrado cuyo numerador indica los días que dura la menstruación, el denominador el intervalo entre ellas y la cruz al colocada después del quebrado, una indicación de sus caracteres (tabla 6-5).

La intensidad de la pérdida es variable. Se estima atendiendo a su duración, número de paños higiénicos, absorbentes intravaginales etc., usados, repercusión sobre el estado general e índice hematocrito. Oscila entre 100-200 ml. La sangre menstrual no se coagula por la presencia de un fermento que actúa sobre el fibrinógeno y no deja convertirlo en fibrina, de esta manera, la expulsión de sangre licuada es menos molesta que la expulsión de coágulos, siempre dolorosa.

La secuencia de los cambios hormonales en la sangre periférica durante el curso del ciclo menstrual normal pone de manifiesto que durante la primera mitad del mismo encontramos cifras mínimas de progesterona, bajas de gonadotrofinas hipofisarias (hormona foliculoestimulante: FSH) y hormona luteinizante (LH) y un aumento gradual de estradiol. Este estrógeno preovulatorio y un esteroide precursor asociado inactivo (la hidroxiprogesterona-17-α) son secretados probablemente por las células de la teca interna de los folículos de Graaf en desarrollo por un motivo no conocido, la actividad de estas células comienza a declinar un poco antes de la ovulación, durante esta, se produce un súbito y fugaz aumento de las gonadotrofinas hipofisarias en especial LH. Una vez roto el folículo, las células granulosas inician ese proceso de hipertrofia e hiperplasia que denominamos de forma difusa «luteinización»; el cuerpo lúteo en desarrollo resulta invadido por cierto número de células de la teca interna y, aunque su principal producto es la progesterona, puede producir cantidades apreciables de estradiol e hidroxiprogesterona-17-α. El cuerpo lúteo funciona 14 días antes de regresar en el nivel en declive de la progesterona y el estrógeno lo que induce la menstruación.

Tabla 6-4. Desarrollo de los caracteres sexuales secundarios en la mujer

Edad (años)	Características principales
10-11	Aumento del volumen de las mamas, la base de vello púbico
11-12	Comienzo del desarrollo de los labios, vagina y útero, crecimiento del vello en el pubis (separación transitoria de las superficies)
12-13	Redondeamiento del pecho y desarrollo del pezón y menarquia
13-14	Aparición del vello axilar y menarquia con ovulaciones irregulares
14-15	Configuración definitiva y regularización de las ovulaciones
15-16	Pequeño estirón

Tabla 6-5. Forma de anotar las características de la menstruación

4-4-28 N	Quiere decir regla o menstruación normal (N) que sobreviene cada 28 días y dura 4 o 4 días
5-6-31 A	Quiere decir menstruación abundante (A) que dura 5 ó 6 días y sobreviene cada 31 días
1-2-27 E	Quiere decir menstruación escasa (E), que dura 1 ó 2 días y sobreviene cada 27 días
2-4-irregular D	Quiere decir menstruación dolorosa (D) que sobreviene irregularmente y dura 2 o 4 días

Sindrome premenstrual (Frank)

Con este nombre, se designa el conjunto de síntomas que presentan ciertas mujeres (50-70%) en los días que preceden a las reglas.

Surge por desequilibrio o desarmonía hipofisovárica con predominio de los estrógenos sobre la progesterona. Algunas comienzan a sufrir a partir de la ovulación (trastornos de la segunda mitad del ciclo), o sea 14 días antes de la próxima regla.

Su exteriorización clínica es extraordinaria con congestión mamaria, calores y nudosidades de celulitis grasa en el cuadrante superoexterno de ambas mamas (mastodinia premenstrual, fa-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vorecedora del desarrollo de la «mastopatía quística»), sinchazón general, sensación real de intumescencia con abultamiento abdominal parejo al mamario, con variaciones del timbre de la voz, que se torna ronca fácilmente. Todo ello por retención hidrosalina y que cede al comenzar el flujo menstrual. Además de esta «tensión» hidrosalina premenstrual, se advierten ¡aquecas sed aumentada, exceso de apetito, insomnio, sopor y variaciones del carácter (irritabilidad, nerviosismo, fatigabilidad). La tensión arterial suele aumentar. En algunas pacientes lúpicas su colagenopatía se agrava. La relajación hiperestrogénica de sus ligamentos las hace sentir menos seguras en la posición erecta, rozándoseles más fácilmente los tobillos. Todos estos fenómenos ceden al aparecer la regla.

Ovulación

Se presenta 14 días antes de las reglas, sea cual sea la duración del ciclo menstrual. La mayoría de las veces, pasa inadvertida, excepto en mujeres hiperestrogénicas en que puede acompañarse de un dolor, más o menos agudo, en el Hipogastrio (*mittelschmerz, intermenstrual pain, ovulation pain* dolor ovárico intermenstrual) a veces acompañado de un fugaz rubor mamario, náuseas, vómitos y, a menudo, aumento de secreción vaginal, que llega a bañar los genitales externos.

Climaterio normal. Menopausia

Se designa de este nombre al conjunto de manifestaciones objetivas y subjetivas que acompañan y son expresión de la declinación fisiológica terminal e irreversible del ovario después de 25-30 años de actividad sexual. Dentro de este cuadro, una de las manifestaciones objetivas más conocidas es la cesación definitiva de la menstruación, es decir la «menopausia». Su comienzo y terminación son, generalmente, imprecisos, con una duración media de 12 años. Para situarlo cronológicamente, el climaterio se puede dividir en premenopáusico y postmenopáusico. Puede cesar para siempre la menstruación y solo un tiempo después comenzar las manifestaciones climatéricas, se trata de la «disociación climaterio-menopáusica», como ocurre en el síndrome de Sheehan o en la menopausia postsistectomía.

Síndrome climatérico

En algunas mujeres (20-30 %) el climaterio transcurre con un mínimo de molestias inapreciables, después de todo lo cual recobran su estado anterior, quedando como único elemento objetivo la amenorrea; en las restantes (70-80 %) se manifiesta como un síndrome complejo integrado por:

1. *Accesos sofocantes*. A veces preceden en pocos meses y en otras en un año o más a la instauración de la menopausia. Dependen de la deficiente producción de estrógenos y gestágenos por parte del sistema folicular que empieza a ser ineficaz a una estimulación gonadotrófica hipofisaria normal o en progresivo aumento, acompañado o mayor longitud entre una pérdida menstrual y la siguiente; merma o aumento de la cantidad de estas y, a fin, la amenorrea fisiológica.

2. *Manifestaciones neurovegetativas*. Imprimen el «sello» inconfundible al síndrome que nos ocupa. Se evidencian especialmente a nivel del sistema vasomotor, mediante «sofocaciones o oleadas de calor». Éstas aparecen excepcionalmente después de la menopausia, por lo general se presentan precozmente, a veces acompañando las primeras alteraciones menstruales y aun precediéndolas, situándose exclusivamente en los días inmediatamente previos a la menstruación o durante ellas.

Consisten en una sensación de calor ascendente, que toma por lo general la mitad superior del tórax, pero pueden abarcar todo el cuerpo y durar tan sólo de 30 a 2 min, siendo seguidas casi siempre por transpiración profusa y «rubor» facial y, en ocasiones, sensación de frío. Suelen repetirse varias veces al día y, especialmente en la noche, aprovechando la mujer de pronto mojada de sudor, lo que obliga a interrumpir el descanso nocturno. Todas las circunstancias que aumentan la pérdida de calor favorecen su aparición: así, por ejemplo, permanecer en ambientes poco ventilados, el reposo en cama, las emociones, etc., son más intensas en verano y en los períodos digestivos. La constitución neuropsíquica parece influir en la gravedad de los fenómenos vasomotores, que son más acentuados en la mujer nerviosa y con deficiente equilibrio psicológico. Su frecuencia diaria y su intensidad están en relación con el grado de deficiencia estrogénica, y son el mayor valor para juzgarla.

3. *Alteraciones psíquicas*. Labilidad emocional, irritabilidad, insomnio, estados depresivos, posible alteración de la libido y del orgasmo, etc.

El climaterio y la menopausia pueden revelar o agravar procesos patológicos latentes o potenciales. En lo que atañe al sistema osteoarticular cabe destacar, según Rubio de Salvado, una verdadera catástrofe. Un 30 % de las manifestaciones artríticas coinciden con el climaterio, así como múltiples algias (a veces en relación con la osteoporosis involutiva y el peso excesivo), justificando el «síndrome doloroso del climaterio». Los procesos biliares y diabéticos se reactivan y hace su aparición la gota.

El tejido conjuntivo y la musculatura de piso pelviano, así como el sistema ligamentario de fijación de los órganos genitales, también involucionan, adquiriendo una progresiva flacidez, que favorece la aparición de prolapsos uterino-rectal o vesical. El esfínter estriado de la vejiga puede perder paulatinamente su trofismo y tonicidad. Aumenta la pilosidad (en el ovario posmenopáusico es posible una producción de andrógenos aun años después), disminuye el volumen uterovárico, la vagina se cornifica y puede conducir a la «sequedad vulvar».

Fecha de la última menstruación

Tiene gran importancia práctica porque:

1. Orienta sobre un posible *embarazo*. La gestación en la especie humana es un proceso que dura 270-280 días, o sea 40 semanas, diez meses lunares o nueve solares. Las variaciones de este límite fijado, tanto en un sentido como en otro, son anormales. El parto de un feto maduro antes de 270 días se denomina precoz, y el que tiene efecto pasados los 280 días, retardado.

2. Nos señala de manera aproximada la *fecha del parto*. Para estimar la fecha del parto, se toma la del primer día de la última menstruación, se suman 9 meses y se añaden 12-14 días; o al primer día de la última regla + 12-14 días, se añaden 9 meses.

3. Puede valer en un *peritaje médico-legal* sobre una posible paternidad.

4. Permite la aplicación del *método de la continencia periódica* de Ogino y Knaus, basado en la existencia de períodos de infertilidad durante el ciclo menstrual.

Ogino y Knaus, basándose en múltiples observaciones estadísticas, establecieron que el *período de fecundidad* de la mujer quedaba limitado a los días 12.º al 16.º (ambos inclusive) de un ciclo de 28 días de duración.

Exige una cierta regularidad de los ciclos y la observación del calendario menstrual durante un mínimo de un año. Para calcular los *días peligrosos* se descontarán 18 días del ciclo más corto y 11 días del más largo. Por ejemplo, en una mujer cuyos ciclos oscilan entre 26-32 días, descontaremos 18 días del ciclo más corto, que es el de 26, o sea 26 menos 19 igual a 7, y del más largo, que es de 32, descontaremos 11, o sea 32 menos 11 igual a 21. Así pues, en el mencionado ejemplo, la mujer es *relativamente infértil* hasta el 7.º día del ciclo y a partir del 21.º día del ciclo en adelante. Por tanto, esta mujer podría tener relaciones sexuales sin riesgo de embarazo desde el primer día de cada ciclo (que es el primer día de cada período, como es sabido) hasta el séptimo, descontando los días que está menstruando, y desde el vigésimo primer día de su ciclo hasta el comienzo de la menstruación siguiente.

Y aquí surge la pregunta: ¿se pueden tener relaciones sexuales durante la menstruación? Al principio y al final de la regla no hay, menor inconveniente, incluso puede asegurarse que es cuando existe la máxima garantía de que no venga el indeseado embarazo. Pero, por razones estéticas y de consideración a la pareja, que a menudo está más o menos molesta esos días, y que generalmente no le apetece, es aconsejable la abstinencia, pero no porque entrañe riesgo o perjuicio para la salud física.

Generalizando, y de conformidad con este método, puede admitirse que en los casos en que la menstruación tiene una duración de unos 4-5 días y los ciclos son regulares, puede practicarse un eficiente control de la natalidad absteniéndose durante los tres días que siguen a la terminación de cada período y también durante los tres días antes de cada menstruación.

HISTORIA GENÉSICA

Las relaciones sexuales suelen ser al principio molestas y aun dolorosas, sobre todo si hay desproporción volumétrica entre los órganos copuladores, un excesivo *introitus vaginal* (una vagina con paredes rígidas y poco elásticas o intensa, etc. Son posibles los desgarros e infecciones de las vías urinarias (prelatio de la dosiloración).

En referencia a las relaciones sexuales citaremos:

1. *Dispareunia*. Dolor durante el coito, sin que exista obstáculo alguno que se oponga a su

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

realización. Cuando la mujer lo refiere a los genitales externos, tiene poco valor, pues es fruto de una desproporción vulvofálica: se percibe naturalmente o en la región anococcígea cabe pensar en anomalías en la posición uterina o en algún proceso inflamatorio genital.

2. *Necesidad* (*por coito*). Es un dato que hay que recoger, pues indica que no hubo detumescencia y que por eyaculación precoz o por frigidez voluntaria, las relaciones sexuales se desarrollan ma

3. *Vaginismo* (*barrera*). Es un trastorno debido a un conjunto de causas entre las que figuran preferentemente, un desequilibrio nervioso y psíquico de la mujer, e impotencia mayor o menor del varón.

No debe confundirse con la *dispareunia*. En ésta, aun cuando el recuerdo de coitos anteriores dolorosos puede dar lugar a cierta resistencia o defensa muscular genital, el coito puede efectuarse; en el vaginismo, no es posible por existir o producirse intensos espasmos de todos los músculos vulvovaginales y del elevador del ano. Estos se producen al menor contacto que tengan los genitales, ya un dedo para el tacto o de, más pequeño instrumento con el que se pretenda explorar la vagina. Si se insiste, la mujer se retuerce y/o sufre agudísimos dolores.

Con el nombre impropio de *vaginismo superior* describen algunos autores la contractura enérgica del elevador del ano presentada al terminar el coito y a consecuencia del orgasmo. El obstáculo fue el primero que lo describió con el nombre de *penis captivus* (pene cautivo), porque sus efectos son la compresión y a veces la retención del pene; esa contractura no suele ser dolorosa para la mujer y sí para el hombre.

4. *Orgasmo sexual*. Las mujeres no hallan placer ni excitación en el coito o juego amoroso, confiesan no percibir ninguna sensación erótica en ellas, ni por relación de cohesión propia ni por estimulación provocada por otra persona, carecen de todo interés sexual y sufren, por supuesto, una ausencia total de orgasmo.

Esta sexopatía es muy frecuente, mucho más de lo que cree el médico práctico. En su mayor parte, es el resultado de una disrexión afectiva de origen educacional y no la consecuencia de una alteración endocrina o somática.

Una de las represiones más frecuentes que actúan sobre el orgasmo se basa en ideas de tradición secular de que la mujer debe someterse a los deseos del varón, es «indecente» que exprese un desencadenamiento notable de sus emociones. Otras mujeres son frígidas porque al tener un marido de rígor luterano y «decente en moralidad», se sienten deprimidas o reprimidas, tienen que alardear siempre a sus impulsos sexuales juzgue indecorosos. Son el tipo de mujeres que duermen sin sonrojo con el marido y sí con el amante rápido en el pleno amoroso. Las mujeres educadas muy estrictamente responden menos que las educadas más liberalmente; los factores religiosos son muy influyentes y siempre en sentido negativo. Existen estudios (Kinsey) que muestran que las mujeres devotas no alcanzan su primer orgasmo hasta unos 6 ó 7 años después que las mujeres que lo son sólo nominalmente. Otra causa perturbadora del mecanismo del coito es el traumatismo de la desfloración, esa decepción producida por un varón «sensible».

5. *Ninfomanía o furor uterino*. Es la excitación morbosa del deseo sexual. Suele depender de trastornos mentales y puede presentarse en el histerismo, excitación maníaca y en el climaterio premenopáusico.

6. *Erotomanía*. Definida como la «locura de amor ridículo». No debe confundirse con la ninfomanía. Es una forma platónica del amor morboso. Se trata solamente de la ilusión del ranto de ser amada; es una desviación de la relación amorosa normal, donde el componente activo «amar» se encuentra disminuido a beneficio del componente pasivo «ser amado». En general, se dirige a una persona de clase social más elevada. Se ha dicho que «a la enfermara la amas lo inaccesible».

7. *Otros mecanismos*. Su nociva influencia, y la de la mayoría de prácticas físicas destinadas a evitar el embarazo, son conocidas de antiguo. El síndrome que las acompaña (trastornos neuróticos, algias congestivas en la región pelviana, anomalías en la menstruación y secreción, etc.) fue bautizado por Sedillot con el nombre de «síndrome de las fraudulentas». Ya hemos citado el efecto nocivo del empleo de los anticonceptivos normales.

La edad oportuna para la concepción es entre los 20-30 años, o los 35 años con tres o cuatro hijos convenientemente espaciados. Las primigestas añosas (> 35 años) y las grandes multíparas están más expuestas a complicaciones obstétricas (trastornos placentarios, rotura de útero, hipertensión, nefropatías, mola vesicular, etc.) y a tener hijos con síndrome de Down o con anomalías congénitas.

8. *Aborto*. Es la interrupción extemporánea de la gestación, antes del sexto mes, a partir de

esta fecha, el hemorragia se llama *parto prematuro*. El parto obedece a múltiples causas. En los primeros meses cabe pensar en casos de infantilismo o malformación genital.

En la eventualidad de que los primeros hijos nazcan sanos y los últimos se malogren, cabe pensar en sífilis matrimonial adquirida por la mujer desarrollo de una hipertensión o factor Rh.

La esterilidad después de un primer parto es frecuente en la ginecología cubana.

h. Lactancia materna. Es beneficiosa para el niño (sobre todo si son inmaduros o de poco peso) y la madre, pues retrasa la reanudación de la ovulación y de la menstruación después del parto.

En los países donde el período de lactancia es muy largo, el intervalo medio entre dos embarazos sucesivos puede aumentar de once a ocho meses. Al reducir el período de lactancia materna entre el 14-25 %, por medio de la difusión de las prácticas de la lactancia artificial, contribuye a elevar el índice de aumento demográfico. Es de lamentar que las exigencias de la vida moderna (actividad laboral, convencionismos sociales, comodidad materna) limiten el uso de la lactancia materna.

COMIENZO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Dolor

Los dolores genitales en la mujer son muy frecuentes y de etiología variada. Se determinarán los caracteres del dolor:

1. *Fecha de aparición.* Relación con un posible parto, aborto, infección genital o perturbación menstrual.

2. *Intensidad.* Variable de unas mujeres a otras, dependiendo del umbral de excitación de la intensidad del estímulo y del psiquismo, etc.

3. *Localización e irradiación.* Difícil por ser sobre la inervación de las vísceras profundas. Depende de la intensidad, de la rapidez en la conducción, de la experiencia dolorosa de la paciente, etc. Además, la posibilidad de un dolor reflejo o indirecto nos enmascarará más la exacta localización del dolor, que varía según la zona afectada. Por ejemplo, los procesos del cuello, porción inferior del útero, uretra, trígono vesical y recto duelen en la parte inferior del sacro, irradiándose a miembros inferiores, mientras que los de fondo de útero, vejiga y porción interna de trompa duelen en la región abdominal, entre el ombligo y las ingles. No hay que olvidar que los procesos de colostomía también duelen en estas zonas (neuralgias segmentarias).

4. *Naturaleza.* En forma de pinchazos, de peso o gravativo. Depende del mecanismo de producción, que puede ser por:

a) Contracción violenta de una víscera hueca.

b) Distensión brusca de la cápsula de un órgano sólido.

c) Compresión o distensión de los vasos sanguíneos.

d) Ataque del reflejo muscular activo.

e) Irritación nerviosa.

f) Disminución del umbral de excitación.

5. *Tipos de dolor uterino.*

a) Cólico. Por contracciones espásticas uterinas ante cuerpos extraños, como los fibromas submucosos, pólipos, restos placentarios, etc.

b) Dolor gravativo o de peso. Por alteraciones de las retroversiones-ptosis, sea por discrepancias (antiguas o recientes), por tracción (prolapsos) o por compresión (tumoraciones). La retroflexión y la congestión pelviana dan un dolor de este tipo.

Los tumores pélvicos no producen necesariamente dolor, a no ser que:

a) Se cree un problema de vejiga (compresión).

b) Se cree un *dolor* por crecimiento del tumor mayor que la irrigación.

c) Se produzca la *torsión* de un pedículo vascular.

d) Se extienda a otras estructuras.

3. *Ritmo.* Fecha de aparición en relación al ciclo.

4. *Signos asociados.* Fiebre, metrorragias, flujos, trastornos urinarios, vómitos y diarreas.

Abdomen agudo ginecológico

Cinco son sus causas fundamentales:

1. *Hemorragias intraperitoneales.* En este apartado destaca de manera indudable el embarazo extrauterino, pero no hay que olvidar las hemo-

© EDICIONES S.A. Prohibida la reproducción sin autorización

rugías por traumatismos (perforaciones uterinas [legrados, maniobras abortivas, etc.]) y de la trompa (insuflaciones), etc. Más infrecuentes son las hemorragias que tienen su origen en la rotura de un varix varicoso, dehiscencia ovular tempestuosa, rotura de un quiste folicular o procedentes de tumores.

Se anuncian por dolor abdominal intenso, colapsante, defensa muscular (abdomen en tabla) y signos de hemorragia aguda (lipotimia [palidez, sudor frío, taquicardia con hipotensión arterial sistólica, acúfenos, visión borrosa, etc.]). Una masa posterior indefinida se palpa en el fondo de saco posterior si es suficientemente grande o hematocele produce sensación urgente de defecar.

En el caso de embarazo ectópico existen antecedentes de amenorrea o irregularidades menstruales; manchado por secreción achocolatada vaginal, seguida de una metrorragia de sangre roja. Es interesante observar si se ha expulsado o no la decidua que, a veces, sale entera en forma de molde. La punción de Douglas es muy útil. La visualización directa de los órganos pélvicos, a través del fondo del saco posterior (culdoscopia) o de la pared anterior del abdomen (laparoscopia) no se indica nunca si existe evidencia de hemorragia intraabdominal profusa con peligro de vida.

2. *Infección aguda pélvica.* Anexitis (salpingitis y ovaritis asociadas), abscesos tuboovánicos, pelviperitonitis (final de muchas infecciones generales), etc. Sensibilidad a la palpación y defensa muscular en el hipogastrio y en cada una de las fosas ilíacas, forman los signos abdominales prominentes. A medida que hay un compromiso peritoneal más extenso, se presenta dolor a la descompresión en el abdomen inferior. Existen picos febriles con leucocitosis y desviación izquierda. En los casos prolongados, es posible delimitar el piosálpinx o masas debidas a abscesos tuboovánicos.

La parametritis se caracteriza por la desaparición de uno de los dos fondos de saco laterales, por la desviación uterina y por la existencia de una cuerda uterosacra dura, tensa, dolorosa. En la pelvipentonitis, el útero aparece fijado por un magma inflamatorio organizado.

3. *Origen uterino.* Torsión de quistes ováricos, tocarse normal (en presencia de un tumor ovárico o de un quiste paraovárico), miomas pedunculados, etc. Puede conducir, al estrangular los vasos sanguíneos, a necrosis hística y al compromiso peritoneal por infección.

4. *Varices.* Un mioma o fibroma que se necrosa puede llegar a producir un cuadro abdominal agudo, todavía más si tenemos en cuenta que la necrosis se asocia, con frecuencia, a torsión e infección.

5. *Perforaciones.* Además de las perforaciones mecánicas ya mencionadas, hemos de considerar los cuadros determinados por rotura espontánea (rotura de un quiste, de una colección cubánica, etc.).

Abdomen agudo en la mujer gestante

Se debe recalcar que, ya de por sí, el embarazo puede predisponer a accidentes quirúrgicos de los órganos genitales (torsión de pedículos, roturas varicosas, etc.).

El diagnóstico de abdomen agudo en el embarazo es difícil por dos causas:

a) Es necesario incluir en el *diagnóstico diferencial* problemas relacionados con el embarazo (desprendimiento prematuro de la placenta, etc.).

b) Los *signos exploratorios* son ocultados por el aumento de tamaño del útero, que al alterar la anatomía y distender las paredes abdominales, dificulta la palpación abdominal.

Dolor pelviano ginecológico subagudo o crónico

Entre sus causas, cabe destacar:

1. *Anexitis crónica.* Unilaterales o bilaterales. El dolor se manifiesta en las fosas ilíacas; puede ser localizado (irradiación a la cara interna del muslo [pelalgia, vía nervio obturador]) o difundir extensamente. Se exacerba a veces, en el premenstruo, con el ejercicio y el coito. El padecimiento ha aparecido después de un parto o aborto accidentados, o recién iniciada la actividad sexual.

2. *Endometriosis.* En los casos típicos, el dolor (dato fundamental para el diagnóstico) sobreviene con la regla y se acentúa progresivamente hasta su terminación, existiendo también esta progresividad de una regla con la anterior. A veces, sin embargo, faltan estas características y ciclicidad. Suele ir asociada a otros procesos, como metrofloraciones fibromatosas, anexitis, etc.

3. *Fibromioma uterino.* Es indoloro en sus comienzos; sólo duele cuando degenera malignamente, se torsiona el pedículo en los subserosos, se acumula sangre y secreciones en la cavidad

uterina por debajo del punto de estenosis, y se va actuando como cuerpo extraño (fibroma submucoso pediculado), induciendo al músculo uterino a contraerse hasta salir el fibroma por el cuello (parto del fibroma).

4. *Cáncer de útero*. Puede ser asintomático hasta que el tumor o sus metástasis se extienden al tejido pelviano profundo superficial peritoneal o afecta a huesos y nervios. Cuanto más baja sea la localización del proceso maligno dentro del cuerpo uterino, tanto más probable es que la enferma sufra.

5. *Prolapso uterino*. Si a mayor abundamiento va acompañado de cistocele o rectocele, se produce un verdadero dolor sordo, continuo, en la región pelviana y sacra, con molestias durante la micción y la defecación. En ocasiones, la sensación de peso o caída de los genitales es tan notoria que la mujer ni se atreve a separar sus piernas para que ello no ocurra.

6. *Retroversión*. La móvil no duele; la fija postinfectiosa o inflamatoria con congestión concomitante, puede producir una sensación dolorosa generativa, con irradiación a la parte inferior de la espalda o a las piernas. Molestias semejantes (por congestión vascular y estasis que, de modo secundario, afectan las estructuras neurales de la pelvis) se encuentran en el retrodesplazamiento del útero.

7. *Varicocele pelviano* (o congestión pelviana). La agudización de la formación varicosa de los plexos venosos uterovaginales es motivo de dolores más o menos intensos. Se estima como síntoma casi privativo y patognómico de esta afección el «dolor erótico», exaltación erótico-patológica que invade a la mujer al coito, no pudiendo ser satisfecha a causa del dolor agudo que éste le provoca debido a la congestión de los plexos pericitoideos. Los factores etiopatogénicos más importantes son el coito *interruptus*, la prostata en pie prolongada, la sífilis hereditaria. Esta afección provoca menorragias, leucorrea inespecífica y, muchas veces, tenesmo vesicorrectal. Casi nunca falta en este síndrome la dismenorrea o algia menstrual. No es un cuadro de intensidad y proporciones alarmantes. No hay mal estado general, ni alteraciones del hemograma, ni cuadro peritoneal. Existe regular defensa y algunas veces vómitos.

Algias esenciales o psicalgias de origen genital

Se trata de casos en los que el dolor no se acompaña de lesión orgánica alguna o, por lo menos, no hay proporción entre la intensidad de dicho dolor y la magnitud de la lesión encontrada. Estos dolores se observan con más frecuencia entre los 25-30 años. Su comienzo es, unas veces, brutal y otras, insidioso y progresivo, generalmente después de un parto, aborto o shock emocional, exacerbándose en el período premenstrual, ovulación, coito y fatiga.

La topografía del dolor puede resumirse en un dolor dorsal (región sacra) y un dolor ventral (hipogástrico), ambos con irradiaciones superficiales por todo el abdomen, tórax, espalda y, sobre todo, cara anterior de los muslos, y profundas a nivel del Douglas y fondo de saco vaginal posterior, que da lugar a dispareunias y a la exacerbación por reacción de los órganos de la vecindad (disuria, polaquiuria, ciatalgia, pujos, tenesmo rectal, etc.). Son motivo de estos dolores:

1. *Lesiones o adherencias residuales*. Secundarias a una discreta lesión genital, ya sean erosivas, ulcerativas o desgarros cicatriciales infectados del cuello.

2. *Retracción de los ligamentos uterosacros*. Condicionada por el *status uterinus*.

3. *Masturbación*. Todo orgasmo con vagina vacía es motivo de molestias pelvianas.

4. *Secuelas inflamatorias y trastornos del sistema simpático pélvico de origen ovulatorio*. Estos dolores aparecen algunas horas después de levantarse y se exacerban con la posición en pie. Los anclajes ligamentarios del útero son muy laxos y se le puede exteriorizar fácilmente, el fondo de saco de Douglas es muy profundo; el peritoneo pelviano está muy libre y se deja levantar, plegándose, como si el tejido celular subperitoneal fuera excesivamente laxo. Aquí se podrían incluir los dolores ortopédicos de la mujer multípara. Las articulaciones pelvianas están muy relajadas y los músculos están en una continua tensión para compensar este defecto, lo que a la larga también se traduce por dolor.

5. *Algias psicógenas*. Entran dentro de la ginecología psicosomática. Las neurosis son particularmente frecuentes. Los factores emocionales pueden acompañar a las lesiones orgánicas y modificar su sintomatología. Pero pueden aparecer al margen de toda lesión orgánica manifiesta, aunque hay que tener prudencia antes de afirmar que no existe tal lesión, pues nunca se puede estar seguro de que no haya alguna lesión microscópica celular, linfática, vascular o nerviosa.

EXCLUSIVA DE USO EDUCATIVO. PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN COMERCIAL

ANOMALÍAS MENSTRUALES

Se refieren a las épocas de aparición de la menarquía y menopausia y al ritmo, cantidad y duración de la menstruación.

Metrorragia

Son las pérdidas sanguíneas que no guardan relación con el ciclo sexual. Para su estudio es de gran importancia tener en cuenta la edad de la mujer:

1. *Hemorragias de la recién nacida*. Son poco frecuentes y sin mayor importancia. Son debidas a la brusca deprivación del estrógeno en el momento del nacimiento. Coinciden con turgencia mamaria. Suelen cesar espontáneamente.

2. *Hemorragias infantiles*. Sus causas más conocidas son la diátesis hemorrágica, tumor de la granulosa del ovario, pólipos y neoplasias vaginales. Si la temperatura basal demuestra actividad estrogénica y por el recto-rectal no se descubre tumoración ovárica, pensaremos en alteraciones suprarrenales, diencefálicas o en la pubertad precoz.

3. *Hemorragias juveniles*. Aparecen después de la menarquía y son más comunes que las anteriores. El motivo principal es la persistencia folicular. El folículo al llegar el día 14 de ciclo no se rompe y, en consecuencia, no se produce ovulación. Así, se origina un ciclo anovular con aumento progresivo de estrógenos y proliferación del endometrio. Si después el descenso de estrógenos se produce ordenadamente todos los meses, puede simular una menstruación normal. Pero lo habitual es que este descenso se haya desordenadamente y, en consecuencia, aparecer metrorragias.

4. *Hemorragias de la mujer adulta*. Son las más importantes por su frecuencia. Para que no olvidemos las causas en las que tenemos que pensar es muy útil que aprendamos la regla nemotécnica del 4+4. Con ello queremos decir que hay que buscar las cuatro causas más frecuentes, así: interrupción de un embarazo, tumor, lesión de cuello o hemorragia funcional. Descartadas estas cuatro causas, pensaremos en otras cuatro menos frecuentes, como la congestión pélvica endometriosis, causas genitales y causas yatrógenas.

5. *Hemorragias climatéricas*. Su mecanismo de producción es parecido al de las hemorragias juveniles. Se trata de ciclos anovulares.

6. *Hemorragias menopáusicas*. Deben considerarse, mientras no se demuestre lo contrario, producidas por un proceso maligno. A veces se encuentra un pólipo mucoso o mucoso que sale por el cuello o una hiperplasia del endometrio en relación con un tumor feminizante del ovario o un tratamiento estrogénico previo.

7. *Metrorragias funcionales*. Sin causa orgánica y por alteraciones hormonales:

   a) *Persistencia folicular*. Llamada también hiperestrogenismo o hiperplasia glandular quística. Es la clásica «metropatía hemorrágica de Schroeder». Se confunde con la amenorrea-opsomenorrea, ya que entre metrorragia y metrorragia hay períodos de amenorrea. Existe una proliferación persistente del endometrio, sin ovulación ni formación de cuerpo lúteo, y cuando descienden los estrógenos o se necrosa el endometrio se produce la hemorragia. El mecanismo patogénico es el mismo que el de las hemorragias juveniles.

   b) *Persistencia luteínica* (o descamación irregular del endometrio). Al persistir el cuerpo amarillo, no se produce una rápida deprivación hormonal y el desprendimiento de la mucosa se prolonga y la menstruación es muy duradera, aunque el ritmo menstrual se conserva.

   c) *Maduración irregular del endometrio*. Coinciden zonas en fase de proliferación con otras secretantes. Se atribuye a una insuficiencia lútea incapaz de producir la fase de secreción de todo el endometrio.

Menarquía precoz

En casos de pubertad precoz esencial, la ovulación y la menstruación aparecen antes de los 9 años. El hipotálamo estimula de manera prematura las secreciones gonadotróficas de la hipófisis y con ellas la ovulación y las manifestaciones impresas por los estrógenos (mamas abultadas, pilificación, labios menores y útero grandes, etc.). Pueden quedar embarazadas.

Menarquía tardía

La menstruación aparece pasados los 16 años. Es relativamente frecuente y sin significación patológica.

Amenorrea

Es la ausencia del período hemorrágico menstrual:

1. *Primaria*. Mujer mayor de 16 años que no ha tenido nunca la menstruación.

Sus causas son múltiples. Entre ellas cuentan las disgenesias gonadales del síndrome de Turner, los tumores e hiperplasias suprarrenales, los adenomas cromófobos de la hipófisis y las dismenorreas prepuberales con escasa producción de gonadotrofinas. La curva de la temperatura basal y el estudio asociado de la citología intravaginal permiten descubrir que a veces estas amenorreas coexisten con ovulación pero sin respuesta del endometrio. Es posible engendrar.

2. *Secundaria*. La menstruación desaparece tras haber existido períodos normales.

Son causas de amenorrea secundaria (aparte del embarazo, lactancia y climaterio) la mayoría de las enfermedades graves con intensa repercusión somática (son muy numerosas) y el trastorno hipofisario funcional que surge en mujeres cuya vida se percibe y vuelve insegura en ambientes de guerra, cambios de localidad, internados, épocas de miseria y trabajo físico agotador y otras situaciones de estrés excesivos.

Seudoamenorrea

Se observa en casos de ginatresia (atresias de himen, vagina o cuello uterino con imposibilidad para exteriorizar el flujo menstrual).

Criptomenorrea

Es designada de esta forma la percepción de los síntomas subjetivos que acompañan a la menstruación (tensión premenstrual, mastodinia, trastornos congestivos pelvianos) con ausencia del flujo sanguíneo.

Proiomenorrea

Está alterada la duración de las fases del ciclo normal. Las pérdidas menstruales son normales en cantidad y duración, pero se suceden con un ritmo acelerado (15-18 días). Suele coincidir con ciclos anovulatorios.

Opsimenorrea

Las reglas son normales. Lo anómalo es que se presentan espaciadas, a veces cada 40-60 días o más.

Hipermenorrea o menorragia

Regla excesiva: casi siempre con una duración superior a la normal (hipopolimenorrea). Se observa por:

1. *Alteraciones de la hemostasia*. Su intensidad y persistencia pueden justificar la histerectomía.
2. *Alteraciones orgánicas uterinas*. Mioma submucoso, pólipos, endometriosis.
3. *Alteraciones funcionales del ovario*. Hiperplasia quística glandular.
4. *Enfermedades endocrinas*. Hipertricosismo, hiperpigmentación o persistencia del tono.

Hipomenorrea

Regla escasa y de corta duración, pero de ritmo normal. Es signo de hipogonadismo constitucional.

Menstruación vicariante

Aparición de hemorragias en varios órganos en sustitución de la falta de flujo menstrual o simultáneamente con él. En orden de frecuencia, citaremos: la mucosa nasal, árbol traqueobronquial, piel estomago, vejiga urinaria, faringe. Dentro de su rareza, se citan en hipertensas maternas.

Menopausia precoz

La regla cesa antes de los 40 años. Cuentan factores constitucionales.

Menopausia tardía

La menstruación persiste más allá de los 50 años con la posibilidad de un embarazo a término.

FLUJO

Se entiende por flujo, toda pérdida no hemática que sale por los genitales.

Por motivos etimológicos, reservamos la denominación de *leucorrea* para designar el flujo blanco, viscoso, cuando es mucoso y transparen-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

blanco, amarillo, verdoso, sanguinolento, purulento, etc.

Según las molestias que ocasiona o acompañan al flujo, podemos dividir a las pacientes en las que tienen flujo no irritante, que sufren irritación, escozor o prurito en genitales externos, acompañados de flujo, y las que tienen flujo purulento en la semiología. El contingente de las primeras es mayor que el de las segundas.

Flujo no irritante

Significa que no se acompaña de procesos inflamatorios groseros en el tracto genital bajo (vulvitis, skenitis, vaginitis). Molesta porque obliga a frecuentes lavados y al uso constante de apósitos. Es excepcional antes de la pubertad y poco frecuente después de la menopausia.

1. *Mucorrea*. En la vaginal el flujo es mucoso, transparente, abundante. Aumenta en el momento de la ovulación y en el premenstruo; es más escaso después de la menstruación. Se produce a nivel del cuello del útero, único tramo del aparato genital que posee abundantes glándulas mucosas cuya secreción está destinada a rellenar la cavidad cervical, impidiendo así el ascenso de gérmenes y secreciones desfavorables a la cavidad uterina. Tomando una muestra del contenido vaginal (medida irremisible en la exploración de todo flujo) comprobaremos que se trata de una mucorrea pura con abundantes bacilos de Doderlein. Son positivos gérmenes asociados. En la *hipersecreción mucosa de las glándulas cervicales* desempeñan un papel importante:

a) Una buena *receptividad* cervical al estímulo estrogénico. El nivel hormonal de estas pacientes es elevado.

b) La *dinámica uterina* que preside las distintas fases del ciclo y de la gestación (p. ej.).

c) La *ectopia glandular* del exocérvix, y un orificio cervical externo en exceso amplio.

La mucorrea de las mujeres sexualmente activas no suele ser pura. El moco es menos transparente, con leucocitos abundantes y gérmenes asociados. Son motivos principales la ectopia epitelial glandular del endocérvix, un ectropión por desgarro comisural, pólipos mucosos cervicales y cervicitis crónicas.

El embarazo suprime la mucorrea pura. La glándula cervical se convierte en tapón mucoso espeso, muy viscoso, destinado a una mejor protección del contenido uterino.

2. *Hidrorrea*. Flujo acuoso, fluido. Es poco frecuente. Su punto de partida es el endometrio, rara vez el endosálpinx. Sus causas son, habitualmente, un proceso infeccioso crónico no supurativo del endometrio o un efecto hormonal.

En el embarazo, puede ser secundario a un desprendimiento de las deciduas (hidrorrea decidual); la endometritis decidual, *pre alterum e pes parvus*, ramedia es causa de hidrorrea. En el primer caso la secreción puede ser tan abundante que con harta frecuencia se la confunde con la rotura de la bolsa de aguas.

3. *Metrorragia (pólipo)*. Es poco frecuente. Puede ser debida a la presencia de vasos linfáticos varicosos alrededor de los vasos uterinos.

4. *Flujo purulento no infantil*. Es frecuente en la mujer sexualmente activa. De color blanco, amarillento o amarillo verdoso, acartona la ropa. Contiene abundantes leucocitos, células de descamación epitelial y flora vaginal mixta. Muestra variaciones ligadas al ciclo sexual. Obedece a las mismas causas del flujo irritante de que nos ocuparemos a continuación.

Flujo irritante

Todo flujo irritante es de origen inflamatorio y al propio tiempo irritante de vulva. Esta se acompaña con frecuencia de vaginitis y hasta de cervicitis. Dichas afecciones pasarían inadvertidas a la mujer que anteriormente tenía flujo si las secreciones no actuaran produciendo una inflamación de la región vulvovestibular. La exploración orienta, a veces, sobre la causa del flujo: el flujo por *Candida albicans* es abundante, espeso, blanco, adquiere el material caseoso, la tricomoniasis origina un flujo poco espeso, espumoso y ligeramente amarillento, el gonococico es profundo y purulento, en la colpitis estreptocócica, la secreción es fluida y sanguinolenta; por último, un flujo de aspecto acuoso y casi siempre inodoro puede obedecer a vaginitis (colpitis) por bacterias inespecíficas, por lo general, difteroides.

Como es muy corriente, la concurrencia de varios agentes etiológicos precisa la investigación microscópica. La muestra se obtiene del fondo de saco posterior de la vagina.

Se pueden clasificar los agentes contenidos en el flujo en los siguientes grupos:

1. *Flora vaginal normal.* Constituida por bacilos de Doderlein, células superficiales de descamación epitelial y muy escasos leucocitos.

2. *Flora vaginal anormal.* Constituida por gérmenes inespecíficos: cuanto más patógenos cuanto mayor sea el número de leucocitos acompañantes; esta consideración es aplicable a los restantes agentes microbianos o parasitarios.

3. *Haemophilus vaginalis.* Se trata de un microbacilo de 0,5-1,5 µ, se lo reconoce por su abundancia, morfología y por cierta tendencia a recubrir, como si fueran granos de arena, la superficie de algunas células vaginales de desprendimiento superficial.

4. *Trichomonas vaginalis.* Son protozoos flagelados de forma ovalada y tamaño ligeramente superior al de los leucocitos. Su identificación es más fácil en fresco por los movimientos que imprimen a los flagelos, que por cultivo. La temperatura baja del ambiente inactiva los *Trichomonas*.

5. *Cándida.* Son hongos, de los que existen gran número de variedades; se los reconoce por la morfología de sus esporas o de sus micelios, éstos rara vez abundan en el extendido; las esporas son hipercromáticas, acompañadas, a veces, un núcleo picnótico alargado libre, producto de citólisis vaginal.

Flujo pruriginoso en la senectud

El flujo es escaso y a menudo negado por la paciente habituada, que fue más abundante en épocas anteriores.

La exploración visual revela intertrigo en surco genitocrural con zonas de hiperemia por rascado. Dichas lesiones se extienden por la cara externa de los labios mayores ya manchados. En las obesas, o antiguas obesas, con vientre péndulo, también participan del proceso el surco inguinal y el intergluteo, así como la cara interna del muslo, formando una mancha simétrica más o menos extensa y pigmentada en la zona de mutuo contacto.

La inspección de la vagina y del introito muestra un empobrecimiento atípico debido a la delgadez que a esa edad tiene el epitelio vaginal, reducido a 3-4 capas de células, sumado a las alteraciones flogísticas desarrolladas por la flora vaginovulvar patógena. El meato uretral es prominente y de color rojo escarlata. La incontinencia de orina al esfuerzo y la diabetes, a veces ignorada, pueden ser el sustrato o motivo de la agravación de la afección.

PRURITO VULVAR

Puede ser un síntoma de infecciones (vulvitis), trastornos tróficos (craurosis) o vasculosis, pero lo ordinario es que obedezca, cuando aparece aislado, a hechos generales (diabetes, toxicosis, ictericias, nefrosclerosis, estados alérgicos, etc.). Cuando se ignora la causa, se habla de prurito esencial o real se presenta, de ordinario por crisis, con remitencias diurnas y exacerbaciones nocturnas, y se localiza en la cara interna de los grandes y pequeños labios, clítoris y márgenes del ano. Casi sin excepción se trata de mujeres con síntomas ovaripriva (menopáusicas) y esquizotimizadas vegetativas.

SÍNTOMAS Y SIGNOS COMPRESIVOS

Se observan en el embarazo, útero y anexitis pélvicos, y procesos tumorales benignos o malignos de un cierto volumen. Si se afectan los troncos venosos (vena cava inferior, iliaca primitiva, interna o externa) se producen edemas en los miembros inferiores, varices y aun circulación colateral abdominal en los casos de mamas gigantes; si la vejiga o el uréter, un síndrome polaquiuria-disuria y aun tenesmo e hidronefrosis; si el recto o sus plexos venosos, tenesmo (o falsas ganas de defecar) y hemorroides, y si los troncos nerviosos del plexo lumbosacro: dolores irradiados y parálisis.

■ INSPECCIÓN

Comprende la somática general (facies, constitución, estado de nutrición, normal) la del abdomen y mamas, y la de los genitales externos. El examen visual de la vagina y cérvix precisa espéculos y valvas.

INSPECCIÓN SOMÁTICA GENERAL

Facies

Son diversas las manifestaciones faciales:

© EDICIONES UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

1. *Cloasma.* Muestra un cierto empastamiento, más patente a nivel de los labios (facies negroide). El aumento de nivel de la hormona estimulante del melanocito de origen hipotisario (MSH) motiva el cloasma gravídarum, presente en el 24 % de las gestantes. Más patente en las mujeres morenas, puede aparecer zonas o placas irregulares bien enmarcadas de pigmentación simétrica en la frente y mejillas. Generalmente, suele desaparecer al parto, pero de vez en cuando puede persistir en tono menor. Discreta hipertricosis.

2. *Cloasma.* La piel se ajo y arruga, con las clásicas «patas de gallo» periorbitales. Son frecuentes manchas hipercrómicas cloasmáticas y placas xantomatosas, así como la presencia de pelos en el conducto auditivo externo, barba, bigote y nariz. Esta pilificación de tipo masculino no obedece a que en el ovario posmenopáusico es posible una producción de andrógenos años después.

3. *Virilismo.* Si con la pilificación de tipo masculino coexiste una morfología androide (voz gruesa y clítoris hipertrófico), hablamos de virilismo. Obedeciendo a causas ováricas, citaremos los arrenoblastomas, tumores luteínicos, y el síndrome de Stein-Leventhal (1935) debido a una anormalidad de la síntesis de los estrógenos con disminución del estradiol y aumento de testosterona. Se pensará en este en todo caso de amenorrea secundaria con hirsutismo, obesidad y ovarios palpables a la exploración ginecológica.

4. *Depresión* (de Spencer-Wells). Se caracteriza por emaciación, tinte ictérico y expresión de ansiedad.

5. *Signos de Chaussier.* En la rotura de embarazo ectópico. En la región abdominal destaca perfectamente el tubete blanco característico sin zona de transición al lado del rojo del labio y del rosa de de la piel de la cara.

Constitución

Se admiten tres tipos constitucionales en la mujer:

1. *Hipoplásico.* Hipotonía con escaso desarrollo corporal, pelvis estrecha, vulva infantil, útero pequeño y en anteroflexión.

2. *Asténico* (tipo Borricelli). Hipotonía que predispone a los prolapsos genitales, anexitis, dismenorreas, partos distócicos y a un climaterio precoz y tumultuoso.

3. *Pícnico* (tipo Rubens). Son frecuentes el cáncer de cuello uterino, tuberculosis genital y distocias.

En la práctica, no se hallan casi nunca los tipos puros, pero generalmente se advierte siempre el predominio de las características de uno de ellos en grado suficiente para permitir su catalogación.

Las mujeres altas, angulosas, hombrunas, suelen ser poco fecundas, desde Hipócrates se sabe que las de corta talla, caderas anchas y cabeza y de senos pequeños son las más amorosas y aptas para procrear y lactar.

Estado de nutrición

Suele conservarse bien, excepto en los casos en que el proceso genital, además de ser dolorosos, motiva pérdidas de sangre repetidas, hebre o dolor, en los procesos malignos avanzados, es posible llegar a la caquexia. Hay mujeres que engordan con los embarazos y partos sucesivos con tipo de obesidad (obesidad maternal, de Sheldon) sin producir ninguna disminución de la fecundidad.

En el aumento del peso gravídico normal, cuentan los factores que se exponen en la tabla 6-6.

Todo aumento superior a 12 kg es anormal y en relación con:

1. *Factor ovulógeno.* Constitucional.
2. *Exógeno.* Aporte excesivo de calorías. Las necesidades calóricas del feto en desarrollo son sin magnificantes durante la primera mitad de la gestación (aproximadamente, 100-150 cal y más adelante, 300-400 cal), que no pueden compensar

Tabla 6-6. Factores que intervienen en el aumento de peso de embarazada

	Peso (kg)
Feto	3.500
Placenta	0.650
Líquido amniótico	1.000
Hiperplasia e hipertrofia uterina	1.000
Ingurgitación mamaria	1.500
Grasas y proteínas almacenadas	3.000
Aumento de la volemia	1.000
Líquidos hísticos	1.500
Total	12.500

se subordinadas al estado de nutrición de la madre. Téngase presente que en la II Guerra Mundial, en los campos de concentración nacieron niños de peso normal.

3. *Endocrinopatías*. Hipófisis, placentarios, hipotalámicos, corticosuprarrenales, disfunción tiroidea.

El sobrepeso en las gravidicas es una baza peligrosa en las distocias dinámicas y sufrimientos fetales, facilitando las intervenciones quirúrgicas, las crisis de eclampsia (4 % en las no obesas; 19 % en éstas) y la dehiscencia de los músculos rectos del abdomen *(vel paries)*.

En las parturientas que experimentaron el síndrome de shock hemorrágico posparto (motivo de necrosis isquémica hipofisaria), es posible asistir a la instauración de panhipopituitarismo (síndrome de Sheehan), que puede conducir a desnutrición extrema (2 %).

En la *pubertad precoz ovárica* (dependiente de un tumor feminizante benigno o maligno del ovario), se desarrolla un cuadro de «mujer en miniatura» con mamas y útero grandes, vello excesivo y reglas irregulares (anovulatorias). Disminuyen las gonadotrofinas hipofisarias y, al mismo tiempo, aumentan los estrógenos ováricos.

Se designa *telarquia prematura* el desarrollo precoz de las mamas en niñas de menos de 8 años sin otros signos de maduración sexual. Se atribuye a hipersensibilidad frente a cantidades subclínicas de estrógeno.

Actitud (o postura)

Es muy significativa en las gestantes avanzadas (en especial con exceso de líquido amniótico) y portadoras de quistes de ovario voluminosos o ascitis copiosa (ya sea por un fibroma de ovario [síndrome de Meigs], u otros procesos ginecológicos tumorales o no). La desviación del centro de gravedad del cuerpo hacia delante obliga a la mujer a inclinarse forzadamente hacia atrás. Este desplazamiento se compensa, en parte, por la acentuación de la lordosis lumbar y ligera flexión de las extremidades inferiores (Fig. 6-7).

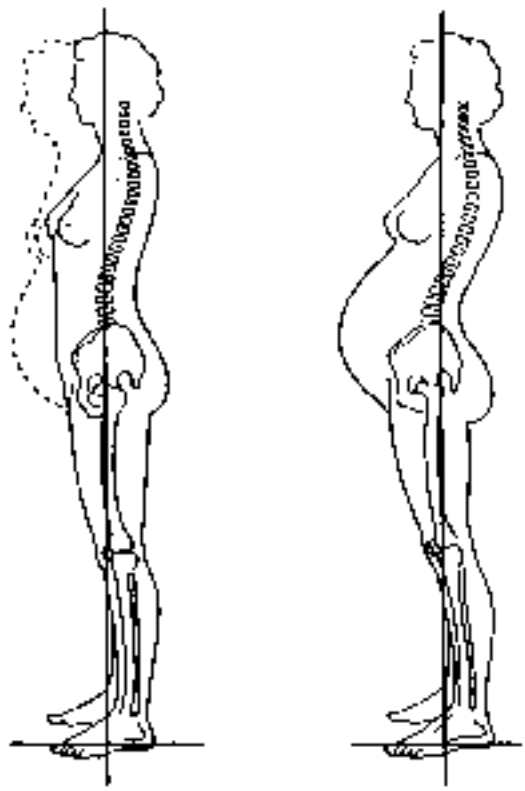


Fig. 6-7. Desplazamiento del centro de gravedad motivado por el embarazo y compensación de ese desplazamiento por la acentuación de la lordosis lumbar y ligera flexión de las extremidades inferiores.

Marcha

Descubre la presencia de coxalgias, luxaciones congénitas, etc. Las mujeres afectas de prolapso o inflamaciones de los genitales externos, caminan con las piernas abiertas. Las gestantes o portadoras de voluminosos quistes abdominales o ascitis copiosa lo hacen también, pero con la mitad superior del cuerpo dirigida hacia atrás. Las afectas de procesos flogísticos agudos andan algo inclinadas hacia delante.

Examen de la piel

Algunos procesos cutáneos se revelan o agravan durante el embarazo. Son frecuentes las dermatosis en las ginecópatas y gestantes, en éstas encontramos:

1. *Cambios fisiológicos de la piel*.

a) *Trastornos hídricos*. La retención de agua da a la piel un aspecto terso y brillante.

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

b) Trastornos circulatorios. Visibles en la cara (aspecto virginoide), manos y pies. Los guantes, anillos y calzado quedan pequeños.

c) Aumento de grasa. Sobre todo a nivel de mamas, abdomen, monte de Venus.

d) Alteraciones vasculares. Hiperexcitabilidad vasomotora (palidez y enrojecimiento súbitos, dermografismo), angiomas estelares (*nevus araneus*) que desaparecen espontáneamente después del parto, varices en miembros inferiores, vulva y alrededor de las mamas).

e) Alteraciones de los faneros (anexos cutáneos). Consisten en el aumento de la velocidad del crecimiento de las uñas, aparición de vello tipo lanugo en cara y abdomen, desde el vello púbico al ombligo. Estos trastornos se normalizan hacia los tres meses después del parto. Aparece hacia el final del embarazo, seborrea de tipo masculino con caída de pelo, que cede de forma espontánea durante el puerperio, más frecuente aunque sea una caída difusa, existente en casi todas las mujeres hacia el tercer o cuarto mes después del parto, pero que en algunas llega a alcanzar caracteres alarmantes llegando a perder la mitad o más de sus cabellos, esta alopecia posgravídica se repara espontáneamente en pocos meses.

f) Estrías atróficas gravídicas. Se presentan en más del 80 % de las embarazadas. Se caracterizan por estrías atróficas de 2-5 mm de ancho por 3-10 cm de largo de forma fusiforme o romboidal. Localizadas, sobre todo, en la piel del abdomen, región glútea, caderas y mamas. Al principio, son de color azulado o francamente rojizas, posteriormente, se vuelven blancas, porcelánicas o nacaradas. La piel a su nivel está atrófica, se deja plegar con facilidad como tela de cebolla, al tacto, parece como si existiera una ligera depresión de la piel. Las fibras elásticas aparecen rotas, algunas con alteraciones degenerativas del tipo de la elastosis; en el colágeno existe edema y las fibras aparecen separadas y disociadas por el edema. Hay dilataciones vasculares y pequeña infiltración perivascular.

g) Trastornos pigmentarios. Por hiperproducción de hormonas melanótropas es constante la coloración oscura de pezones y areolas mamarias, ombligo, línea alba, borde externo de axilas, región anal y genital. El *cloasma gravídarum* se presenta en el 74 % de las embarazadas.

2. *Dermatosis típicas del embarazo.* Son cuatro:

a) Herpes gestationis. Raro y pruriginoso. Cede después del parto, pero recidiva a cada nuevo embarazo.

b) Prurigo gestationis. Variedad del prurigo simple agudo de adultos, la lesión elemental es una típica pápula del prurigo.

c) Impétigo herpetiforme. Se caracteriza por pústulas sobre pápulas redondeadas de fondo eritematoso. Pronóstico grave: mortal en el 50 % de los casos.

d) Vitiligoidea gravidarum. Forma de fibroma en el que se observan numerosos y pequeños fibromas del tamaño de una cabeza de alfiler a medio guisante, color carne cruda o oscuros localizados sobre todo en la nuca, partes laterales del cuello y región submamaria.

3. *Eritema palmar.* Eflorescencias rojo vivo en las regiones renar, hipotenar y plantar, de pequeñas dimensiones de diámetro, no pruriginosas ni dolorosas, que desaparecen espontáneamente después del parto, a veces, asociado a la aparición de nevus araneus, papulomas genitales (llamados «vegetaciones o papulomas venéreos») candidiasis de las regiones vulvar y perigenital, piosalpinx purulenta, etc.

Los tumores androgénicos y la toma de anticonceptivos orales motivan signos de virilización, así, aumento del vello corporal, alopecia central de la cabeza, crecimiento de pelo en el labio superior, hipersecreción de las glándulas sebáceas y seborreicas.

INSPECCIÓN DEL ABDOMEN Y MAMAS

Examen visual del abdomen

Nos orienta sobre:

1. *Volumen y forma.* Embarazo, tumores (líquidos [quistes] o sólidos [enoma, sarcoma], ascitis [tuberculosa, neoplásica maligna (carcinoma de ovario, carcinomatosis secundaria a tumor genital)] o tumoral benigna [síndrome de Meigs (tumor ovárico benigno fibroso con ascitis e hidrotórax), etc.].

2. *Distribución pilosa del monte de Venus.* Más o menos copiosa y extensa, pero con límite superior horizontal en las mujeres normales; de disposición masculina en las virilizadas.

3. *Cicatrices quirúrgicas, alteraciones tróficas (edema, supuración) y estrías atróficas gravídicas.* Tras intervenciones quirúrgicas, por congestión pelviana en las gestantes y portadoras de tumores, etc.

4. *Línea y forma del ombligo*. Elevado en la gestación y ruminaciones genitales, atraído y desplazado gracias a la contractura muscular, hasta donde existen afecciones inflamatorias dolorosas.

5. *Pigmentaciones*. Las de la línea blanca (se convierte en castaña o parda (línea parda), anillo areolar oscuro, estrías y estrías son signo de gravidez. En las pacientes que han empleado *faja uterina* en la aplicación de calor local intenso en forma de *baños* o paños calientes, aparece una pigmentación marmórea (*eritema ab igne*) en la región correspondiente. La leucorrea persistente produce también pigmentaciones en la raíz de los muslos.

6. *Telangiectasias* (circulación complementaria). Indice de un trastorno en la circulación de retorno.

7. *Hemorroides*. Su causa más frecuente (descartados los traumatismos externos) es el embarazo: este con el, se observa no para vez al bien tardíamente el signo de Haultain.

Examen visual de las mamas

Existe una estrecha relación entre el desarrollo de las mamas y aparato genital femenino. Ya hemos citado su volumen excesivo (en relación con la edad) en la pubertad precoz esencial (comprende el 9/4 % en los casos de este tipo) y su hipoplasia en los procesos virilizantes. A hipersecretismo se atribuye la mamopatía endocrina quística. A partir del segundo mes de la gestación, a veces antes, las mamas aumentan de volumen y se hacen sensibles. La palpación descubre masas arracimadas o acordonadas en relación con formaciones glandulares hiperplásicas. Su crecimiento excesivo y rápido puede motivar estrías de distensión si rebasa la elasticidad dérmica. Inicialmente de color asalmonado y en dirección radial al hemisferio mamario, quedarán como recuerdo indeleble, en forma de estrías nacaradas, cuando cicatricen. La circulación venosa incrementada forma una abundante y llamativa red azulina subcutánea (llamada *red de Haller* y el pezón que aparece hiperpigmentado, está rodeado de la areola también hiperpigmentada, y de otra secundaria de pigmentación marmórea menor (areola secundaria o gravídica o *signo de Hunter*). En ella, aparecen unas formaciones prominentes (glándulas sebáceas hipertrofiadas que mantienen lubricada su piel) llamadas *glándulas* (o tubérculos) *de Montgomery*.

En un cierto número de casos, pueden observarse *mamas supernumerarias*. Se trata de mamas atróficas reducidas a un vestigio de areola y pezón, localizadas de preferencia en la axila (fig. 6-8). Al ingurgitarse en el período premenstrual o gestante, pueden confundirse con quistes sebáceos o ganglios. Pueden degenerar carcinomatosamente.

Del tercer al quinto día del parto, se instaura en la mama turgente y preparada por la gravidez la secreción láctea, ésta va precedida de una secreción amarillenta, que es el *calostro*. El estímulo fundamental de la secreción prolactínica es la succión del pezón.

INSPECCIÓN Y EXAMEN GENITAL

Examen de los genitales externos

Se requiere un mínimo de instrumental para llevar a cabo un examen pélvico apropiado. Se incluye un espéculo de tamaño adecuado (pico para citología vaginal, una espátula para tomar frotis, instrumentos para biopsia (cervical y endometrial) y fasces con fucsina. Durante este examen, es conveniente que esté presente la enfermera para ayudar al médico y confortar a la paciente. Debe comenzar por la observación de los genitales externos (volvió a comentar ello en nuestros ojos. La paciente guarda la posición

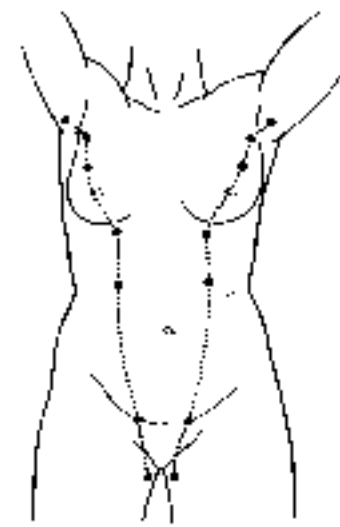


Fig. 6-8. Mamas supernumerarias.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4. *Hinchazón y borramiento del ombligo*. Elevado en la gestación y turmoraciones genitales atraído y desplazado, gracias a la contractura muscular, hacia donde existen afecciones inflamatorias dolorosas.

5. *Pigmentaciones*. Las de la línea blanca (se convierte en castaña o parda (línea parda), anillo umbilical, cicatrices y estrías son signos de gravidez. En las pacientes que han empleado largo tiempo en la aplicación de calor local intenso en forma de *bolsas* o paños calientes aparece una pigmentación marmórea (eritema *ab igne*) en la región correspondiente. La leucorrea persistente produce también pigmentaciones en la cara de los muslos.

6. *Edemas* (circulación comunicante). Indicio de un trastorno en la circulación de retorno.

7. *Hemoperitoneo*. Su causa más frecuente (descartados los traumatismos externos) es el embarazo ectópico; en él se observa no rara vez también tardíamente el signo de Halsted.

Examen visual de las mamas

Existe una estrecha relación entre el desarrollo de las mamas y aparato genital femenino. Ya hemos citado su volumen excesivo (en relación con la edad) en la pubertad precoz esencial (comprende el 94 % de los casos de este trastorno) y su hipoplasia en los procesos virilizantes. A hiperestrinismo se atribuye la mastopatía endocrina quística. A partir del segundo mes de la gestación, a veces antes, las mamas aumentan de volumen y se hacen sensibles. La palpación descubre masas arracimadas o acordonadas en relación con formaciones glandulares hipertróficas. Su crecimiento excesivo y rápido puede motivar estrías de distensión si rebasa la elasticidad dérmica. Inicialmente de color asalmonado y en dirección radial al hemisferio mamario, quedarán como recuerdo indeleble, en forma de estrías nacaradas cuando cicatricen. La circulación venosa incrementada forma una abundante y llamativa red azulina subcutánea llamada *red de Haller*, y el pezón, que aparece hiperpigmentado, está rodeado de la areola, también hiperpigmentada, y de otra secundaria de pigmentación marmórea menor (areola secundaria o gravídica o *signo de Hunter*). En ella, aparecen unas formaciones glandulares (glándulas sebáceas hipertrofiadas que mantienen rehidratada su piel) llamadas *glándulas* (o tubérculos) *de Montgomery*.

En un cierto número de casos, pueden observarse mamas supernumerarias. Se trata de mamas atróficas reducidas a un vestigio de areola y pezón, localizadas de preferencia en la axila (fig. 6-8). Al ungueirarse en el período premenstrual y gestante, pueden confundirse con quistes sebáceos o ganglios. Pueden degenerar cancerosamente.

Del tercer al quinto día del parto se instaura en la mama turgente y preparada por la gravidez, la secreción láctea; ésta va precedida de una secreción acuosa y amarillenta, que es el *calostro*. El estímulo fundamental de la secreción prolactínica es la succión del pezón.

INSPECCIÓN Y EXAMEN GENITAL

Examen de los genitales externos

Se requiere un mínimo de instrumental para llevar a cabo un examen pélvico apropiado. Se incluye un espéculo de tamaño adecuado, placas para citología vaginal, una espátula para tomar frotis, instrumentos para pinzas cervical y endometrial y frascos con formol. Durante este examen, es conveniente que esté presente la enfermera para ayudar al médico y confortar a la paciente. Debe comenzar por la observación de los genitales externos tal y como se ofrecen a nuestros ojos. La paciente guarda la posición

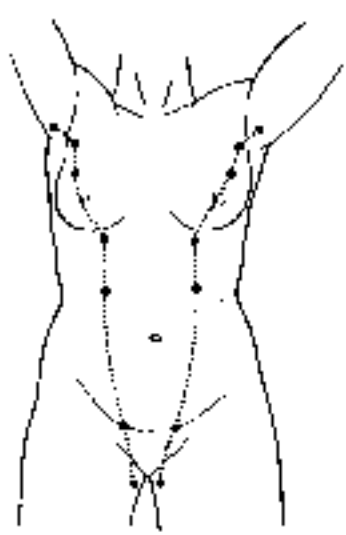


Fig. 6-8. Mamas supernumerarias.

© MASSON S.A. Prohibida la reproducción sin autorización

decúbito o de litotomía, con los muslos bien flexionados sobre la pelvis y las piernas sobre los muslos. Se colocarán unas pantaloneras y un paño para los muslos y bajo vientre. El detalle se completa entreabriendo los labios mayores con dos dedos (pulgar e índice) de la mano derecha (fig. 6-9).

Inicialmente el grado de desarrollo adiposo del monte de Venus y grandes labios así como su pilificación (excesiva en el hirsutismo, mínima en el hipogonadismo y marcada); y aspecto de la mucosa (pegada y húmeda si normal; roja viva, excoriada y secretante-purulenta en las vulvitis; pálida y apergaminada en la craurosis). A continuación examinaremos los grandes labios (fig. 6-10), que pueden aparecer unilateral o bilateralmente inflamados en caso de edema mecánico (fallo cardíaco, nefropatía hidropígena, etc.) o inflamatorio.

1. *Anomalías de los labios mayores y menores.* Pueden ser hipertróficos, estar excesivamente desarrollados (en clavo de craurosis) o adheridos entre sí (atresia vulvar). La hipertrofia puede ser uni- o bilateral; es siempre asimétrica (las mitad izquierda suele ser mayor que la derecha) y a veces molesta al quedar comprimida entre los muslos y el asiento. Es una anomalía más frecuente en la raza negra y en especial en las bosquimanas, en ellas se presentan longitudes de 15-20 cm, pudiendo llegar a colgar hasta medio muslo. Tal disposición es conocida como «velo de pudor» o delantal de las hotentotas.

2. *Secreción vulvar.* Al separar los labios mayores, se encuentra una membrana fina, traslúcida y avascular, ordinariamente muy estrecha, y que oculta el orificio himenal, el meato urinario y a veces incluso el clítoris.

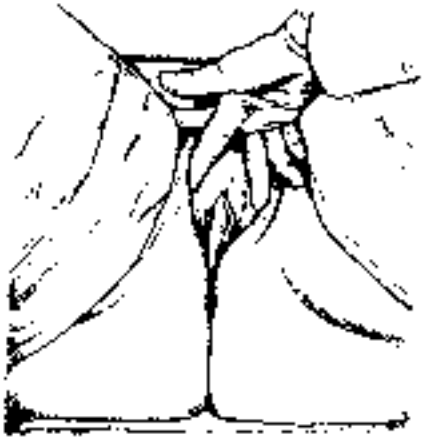


Fig. 6-9. Exploración de los genitales externos.

Fig. 6-10. Inspección de la vulva. La paciente correctamente colocada se coloca en posición de litotomía. El examen pélvico comienza por la observación cuidadosa de la vulva.

3. *Imperforación del himen.* Se observa esta procedencia de color verdoso si retiene sangre (hematocolpos); amarillento o gris si necesidad (hidrocolpos); a veces con gas (hidropneumocolpos) a nivel del orificio vaginal. Si no se actúa a tiempo la frecuente acumulación de estas secreciones motiva un tumor pelviano que se alcanza con el tacto rectal y a veces abdominal. Son posibles trastornos compresivos de las vías urinaria y digestiva.

4. *Clítoris y meato uretral.* Englobado por la comisura superior de los pequeños labios, aparece el clítoris, y algo por debajo el meato uretral, en cuyos lados existen los orificios excretores de las «glándulas parauretrales de Skene». A nivel del meato podemos observar el ectropión de la mucosa de color descolorado o carnoso (el meato está en el centro); pólipos pedunculados (a menudo localizados en la uretra posterior); la carúncula, masa de color rojo brillante que se localiza de la porción posterior del meato, su tamaño varía entre 0,5-1,5 mm de diámetro, generalmente es única, pero puede ser múltiple y presentar formaciones malignas. Le obligado exprimir la uretra para detectar cualquier secreción (fig. 6-11).

Fig. 6-11. Exploración de la uretra. Se exprime la uretra para detectar cualquier secreción.

Fig. 6-12. Palpación de las glándulas de Bartholin.

5 *Bartolinitis aguda supurada*. Es de fácil diagnóstico, el labio mayor está aumentado de volumen, muy doloroso y deformado por una tumefacción ovoide y tensa.

6 *Bartolinitis crónica*. La infección se localiza en el conducto en tumefacción de la glándula. Pinzando el labio podemos encontrar una gota de pus que sale por el orificio del conducto o del trayecto fistuloso (fig. 6-12).

7 *Vulvovaginitis crónicas*. Cuando existen secreciones irritantes, podemos observar la irritación de la piel en la cara externa de los grandes labios e interna del tercio superior de los muslos así como formaciones productivas conocidas como *condilomas acuminados* o *verrugas* de la vulva, que se extienden sobre todo en la región del perineo, entre la vulva y el ano.

8 *Úlceras vulvares*. Debe hacer pensar en la posibilidad de un carcinoma (sobre todo en mujeres mayores de 60 años), úlcera primario sifilítica) y linfogranulomatosis inguinal.

9 *Varices vulvovaginales*. Se observan con cierta frecuencia (2 %) en las gestantes. Suelen limitarse a un lado y a nivel del surco interlabial. Se presentan como masas turgentes y azuladas. Motivan sensación de pesadez y prurito.

10 *Elefantiasis*. Es el término que designa la elefantiasis grave de los grandes labios y del clítoris, con ulceración crónica asociada. Aparece seguidamente al linfogranuloma venéreo y es el resultado de una extensa afección linfática (prueba de Frei positiva).

Examen de la vagina y cuello uterino

Se acude a espéculos (tubulares, bivalvos) y a las valvas vaginales.

La vaginoscopia, fácil en las mujeres adultas (sexualmente activas), en las niñas debe practicarse en casos bien precisos (hemorragia vaginal infantil). Naturalmente, se precisa experiencia y un instrumental adecuado. Se escoge un espéculo de tamaño apropiado y se introduce en forma oblicua para evitar el trauma directo a la uretra con su borde; no debe estar (o mínimamente) lubrificado (fig. 6-13).

Las valvas proporcionan un gran campo de visión pero presentan el inconveniente de que precisan un ayudante. Se introducen separadamente la valva posterior primero, mediante una maniobra semejante a la introducción del espéculo, y después la valva anterior, que se presenta en primer lugar a la valva apoyándola sobre una pared lateral y luego por medio de una rotación de 90°, la situamos en la pared vaginal anterior.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 6-13. Inspección de la vagina. No se deben palpar la vagina ni el cuello hasta que no se haya tomado una muestra para citología. Hasta este momento la mayor penetración que se ha hecho en la vagina fue un espéculo y para examinar la uretra.

No es posible actuar en caso de aplasia o estrechez y atresia vaginales congénitas; en ésta desaparece la luz del órgano, que queda convertido en un cordón macizo. Puede acompañarse de útero rudimentario o ausente y de anomalías a nivel de las mamas (pezón grueso, en masa, corto) y pies.

Los datos que se obtienen con el espéculo se refieren a las características vaginales de color, secreciones, aspecto de la mucosa, heridas y neoformaciones, etc., o cervicales, forma del cérvix y su orificio, estado de sus labios, ulceraciones, ectropion, eclipse, neoformaciones, hallazgos, etc.

COLPOSCOPIA

Método de exploración cervicovaginal. El colposcopio es una lupa binocular con la cual se ve ampliado el campo vaginal o cervical. Se coloca previamente un espéculo y, iluminando el colposcopio en los genitales se enfoca aquella parte que se desea examinar.

Con la colposcopia se obtienen aumentos de 120-240 veces. Es un método muy útil para descubrir lesiones iniciales de cáncer de cuello. Empleando con solución de Lugol (técnica de Schiller), el tejido sano se colorea, el alterado no (figs. 6-14 y 6-15).

UTEROSCOPIA O HISTEROSCOPIA

Fue introducida por Pantaleoni (1869) con el fin de diagnosticar afecciones intrauterinas. Esta técnica no ha alcanzado una aceptación general porque el útero, al contrario de lo que ocurre con la vejiga urinaria, posee una cavidad muy pequeña rodeada por una pared muscular rígida y poco extensible, cuya mucosa responde con hemorragia frente a los más pequeños traumatismos.

La dilatación uterina se consigue con soluciones viscosas (dextrano o glucosa) o con CO_2, al igual que se hace con la cavidad abdominal para la práctica de la laparoscopia. El neumómetro se instala con un débito de gas de 40-60 ml/min y una presión intrauterina de 40-100 mm Hg. De este modo es posible inflar la cavidad uterina lo suficiente para permitir una endoscopia en buenas condiciones. Estos valores pueden oscilar

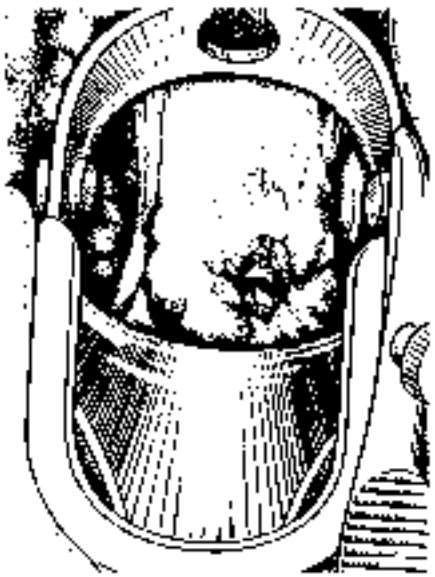


Fig. 6-14. Inspección del cuello. Esta se consigue mediante un espéculo de tamaño apropiado. El espéculo de tipo Pederson o Graves puede ser usado con igual efectividad. Sin mucha adversidad a manipulaciones se obtienen fotos para evaluar la citología vaginal.

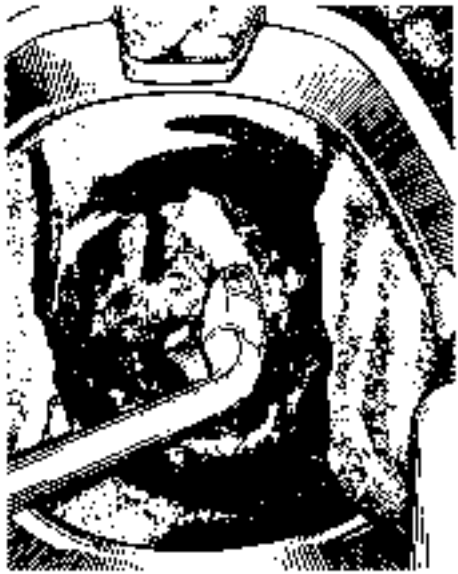


Fig. 6-15. Técnica de Schiller (aplicación de solución de Lugol al cérvix). Se trata de colposcopia. Cérvix normal mostrado en la figura. El epitelio cilíndrico (zona oscura) del ectropión rodea casi todo el área afectada de ectopia. Se toma con una pinza de Foerster. Se realiza luego una biopsia cónica y se procesa, en este caso, como displasia cervical.

en relación con la consecuencia de amenorrea y con la importancia de la fuga de gas a la cavidad abdominal.

La otero-colposcopia se realiza bajo anestesia local o general. Después de la desinfección del cuello y de la dilatación del canal cervical hasta un Hegar 7 se introduce el histeroscopio en el útero. A continuación se insufla el neumómetro, pudiendo observarse el desplegue progresivo de la cavidad uterina. Para realizar una endoscopia en las mejores condiciones, es aconsejable escoger la fase inicial de la proliferación. En este momento, la hemorragia del endometrio y el moco apenas molestan.

En el diagnóstico de la esterilidad se practica al mismo tiempo que la laparoscopia.

LAPAROSCOPIA *(CELIOSCOPIA)*. CULDOSCOPIA *(DOUGLASCOPIA)*

Tienen por objeto ofrecer una visión directa del aspecto morfológico normal de las diversas estructuras genitales internas y adyacentes, con una ofensa mínima al organismo de la paciente. Se emplea instrumental óptico adecuado.

La primera se realiza previo neumoperitoneo, en la segunda, la puerta de entrada se encuentra en el fondo vaginal posterior, estando la enferma en posición genupectoral. Son técnicas muy útiles para el estudio de esterilidad.

AMNIOSCOPIA

Saling (1962) ideó un dispositivo óptico para observar a través del cuello uterino, y por transiluminación, la cavidad amniótica con las características del líquido en él contenido, al que llamó *amnioscopia*.

Su fundamento descansa en tres hechos:

1. La *coloración de meconio*, con tinción verdosa del líquido amniótico, es signo cierto de sufrimiento fetal.
2. La *membrana amniocorial* es suficientemente transparente.
3. El *líquido* del polo inferior de la cavidad amniótica está en comunicación con el resto de ella, cosa que ocurre siempre en el embarazo y casi siempre al principio del parto.

La técnica es simple e inocua. El mayor inconveniente es el desencadenamiento de partos y las hemorragias. Con la mujer en posición ginecológica y localizado el cuello, se introduce el tubo a su través con el mandril montado y guiándose del tacto o de la vista, hasta sobrepasar el orificio cervical interno y percibiendo una sensación de contacto algodonado con las membranas o «compacto» con la presentación, tras lo cual se retira el mandril y se aplica el sistema de iluminación. No es preciso pinzar el cuello uterino para facilitar la introducción del tubo.

Una vez colocado el tubo, se procede a la visualización de las membranas amniocoriales y, a su través del líquido amniótico y de la porción fetal para por último y a su retirada, conservar el canal cervical. La visión se hace a ojo desnudo, pudiendo utilizar, si se quiere, un aparato amplificador, siendo en el curso de la misma muy útil minimizar ciertos movimientos al tubo del amnioscopio.

En un 4 % de los casos, la exploración es imposible o difícil por cuello uterino estrecho o posterior, membranas opacas, rechazo de la enferma, etc.

Este método carece sobre

1. *Estado de las membranas*. Grado de opacificación y vascularización (mayor o menor proximidad placentaria).

2. *Características del líquido amniótico*. Normalmente se presenta en cantidad variable con coloración clara, ligeramente opalescente y con pequeños conglomerados de vérnix en forma de copos.

En condiciones patológicas, puede presentar tres tonalidades:

a) Verdosa. Que va desde el gris verdoso hasta el puré de guisantes, y que es típica del sufrimiento fetal.

b) Amarillenta. Que expresa una afectación fetal por isoinmunización materno-fetal, o bien la maceración de meconio.

c) Roja. Que revela, generalmente, la muerte y retención fetal anterior.

No siempre es fácil interpretar inicialmente el estado del líquido amniótico, por lo que es conveniente en el curso de la amnioscopia mover ligeramente el tubo para provocar con ello la movilización del líquido y su más clara visualización.

3. *Presentación fetal*. En las cefálicas, se comprueba el cuero cabelludo, en las podálicas, la superficie lisa, blanca o rosada de la presentación en las que a veces se ha llegado a diagnosticar el sexo fetal, y en las de cara, diversos detalles de esta presentación.

4. *Estado del canal cervical*. Al retirar el amnioscopio, puede observarse cualquier patología que pueda presentar el canal cervical.

Es muy útil para el estudio del sufrimiento fetal crónico al final del embarazo o principio del parto.

AMNIOCENTESIS

Punción transabdominal para la obtención de líquido amniótico. Se realiza bajo control ecográfico.

1. *Para el estudio cromosómico*, para estudio cromosómico y descartar enfermedades producidas por alteraciones del cromosoma, siendo la más frecuente la trisomía 21 (síndrome de Down).

2. *A partir de la 32 semana*, para valoración de la madurez fetal mediante la medición del cociente lecitina/esfingomielina. Esta medición puede repetirse 2-3 veces en el tercer trimestre en caso necesario.

■ PALPACIÓN

PALPACIÓN DEL ABDOMEN

Las tumoraciones de origen ginecológico más frecuentes son el embarazo, el mioma uterino y el quiste de ovario. La vejiga de la orina, la ampolla rectal ocupadas (sondaje, enema previo al examen, o ambos), o todos ellos; el meteorismo intestinal, la ascitis y el grosor excesivo de la pared del abdomen, dificultan el examen.

Útero gestante

Del cuarto mes en adelante (previamente, útero pelviano), los cambios de forma y consistencia sólo se aprecian por medio del tacto combinado. El útero gestante es grande, globuloso, blando. Si cuidadosamente se abarca con una mano el cuerpo uterino y se sacude lateralmente, es posible recoger el signo del peloteo (*fig. 6-15*), que es una sensación especial que recibe la mano al efectuar la maniobra que hemos descrito y en virtud de la cual se adquiere la convicción de que algún cuerpo libre bailotea dentro de la cavidad uterina.

Los signos ciertos de gestación se recogen de la siguiente manera: colocando la mano de plano sobre el útero, se percibe, a partir del segundo mes, cómo el feto se mueve, un zarpazo suave y rápido. La apreciación de los detalles del cuerpo fetal se obtiene colocando la mano de plano en el abdomen y efectuando una palpación profunda al mismo tiempo que con la otra se fija el cuerpo fetal.

En la hidropesía del amnios (hidramnios crónico), se perciben las masas fetales flotando como témpanos de hielo en agua que huyen al contacto de la mano.

A veces, el fondo uterino no es regular, sino giboso debido a la inserción del huevo (signo de Farkasch).

El fondo uterino se encuentra a los cuatro meses por encima de la sínfisis púbica, a los cinco entre esta y el ombligo; a los siete, entre este y el apéndice xifoides; a los ocho, rozando los arcos costales y, a los nueve, ligeramente más abajo.

Mioma uterino

Siempre y cuando sea del tamaño suficiente para ser percibido por la mano del explorador, aparece como un tumor central, duro, indoloro y

Fig. 6-16. Paciente. La mano desplegada del tocólogo sobre el pubis situado en el extremo inferior del abdomen indica el desplazamiento lateral.

más o menos abollado y móvil. Por tacto vaginal, se aprecian el cuello e istmo uterinos de consistencia normal (dato diferencial con el embarazo). La tracción del cuello con una pinza de garfios arrastra al tumor (dato diferencial con el quiste de ovario). Los movimientos que imprime la mano situada sobre el abdomen son notados por los dedos a nivel del cuello, cuando coexisten útero y gestación se aprecian zonas de consistencia distinta.

Quistes del ovario

Ocupan la parte central del abdomen, al que abultan, con tendencia al desplazamiento hacia la fosa ilíaca correspondiente. Su consistencia es fluctuante. El tacto combinado señala un cuello y útero de tamaño normal, a veces desplazados. La tracción del cuello (con la pinza de garfios) no lo alcanza. Puede confundirse con una asa intestinal libre; vale para su diferenciación la disposición central del abultamiento y de la mate dez percutoria que no varía con los decúbitos.

Cuando el quiste coexiste con embarazo tiende a torsionarse sobre su pedículo.

Hematocolpos

Puede motivar una masa accesible en la parte baja del abdomen, es más frecuente con la palpación combinada vagino-abdominal.

Procesos anexiales agudos

Son motivo de fracas cuadros hipertérmicos (entre cuarenta y cuarenta y un grados) y de una zona sensible a la presión en la parte baja del hipogastrio y a ambos lados de la línea media (puntos ovásicos).

En el enfermo de Hongimanno se coloca la mano inmediatamente por encima de la rama horizontal del pubis, intentando introducir los dedos anquilosados en fosa ilíaca derecha de la pequeña pelvis. El dolor producido puede irradiarse hacia la cara interna del muslo.

Puede palparse el flanco, más que no es posible en los procesos anexiales agudos (Prolachs Oliva).

Tumores ováricos

Se perciben sólidos irregulares y fijos; en los benignos (fibromas), el tumor se adhiere bien. El fibroma ovárico con ascitis y posible hidrotorax confirman el síndrome de Meigs; si nos encontramos malignos, por ejemplo, cistocarcinoma seudomucinoso, hablamos de *pseudomixoma de Meigs* al faltar las peculiaridades semiológicas de aquél.

TACTO VAGINAL

Permite darse cuenta de la forma, holgura y permeabilidad de la vagina; del estado de los fondos de saco vaginales (de si el Douglas se encuentra depresible y, por tanto, vacío y de las condiciones básicas del útero.

Es indispensable practicar un enema previo (los excrementos del colon sigmoideo y ampolla rectal pueden simular tumoraciones anexiales y uterinas) y vaciar la vejiga urinaria. En caso de vaginismo puede ser precisa la anestesia local o general.

Situada la paciente en posición ginecológica, después de separar los labios y de inspeccionar el introito vaginal, se introduce el dedo índice y luego el medio de la mano derecha, bien embadurnados de lubricante y protegidos con un guante fino. La introducción se facilita deprimiendo con los dedos la comisura bulbar posterior a fin de no herir el clítoris y la uretra (fig. 6-17).

La mucosa vaginal permite el deslizamiento de los dedos y produce al tacto la sensación de terciopelo. La estrechez de la luz vaginal de las

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

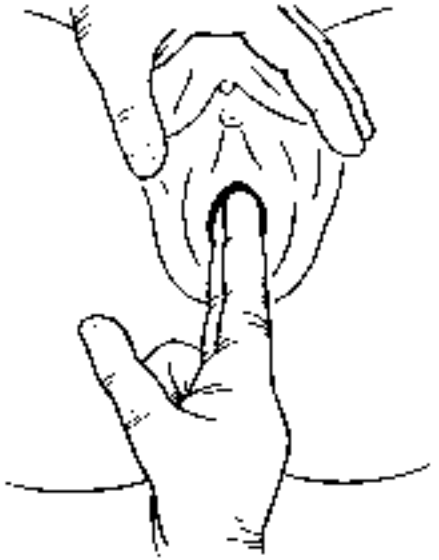


Fig. 6-17. Práctica del tacto vaginal. Pasa en entre ta de ambos muslos

Fig. 6-18 Demostración de prolapsos. Se pide a la paciente que puje para apreciar cualquier prolapso

mujeres que no han parido es, en parte, motivada por la contracción involuntaria de los elevadores, que se pelpan a ambos lados como gruesos pliegues que desaparecen al contraer la prensa abdominal.

La porción vaginal del útero es una especie de cono de unos 2 cm de longitud, muy musculoso, liso, movible y consistente como goma endurecida. En su vértice se observa el orificio externo del útero, de forma redondeada en las nulíparas y hundido transversalmente en las multíparas, en el útero gestante, está reblandecido, dando la sensación, a los dedos que tactan, de una masa gelatinosa o de una tira de terciopelo que recubre un cuerpo duro; en el cáncer del cuello del útero es rugoso, duro, friable y sangra con facilidad.

Los fondos de saco vaginales aparecen más amplios en las multíparas que en las estériles. Se ocupan en el caso de embarazo y tumores de ovario.

Se pide a la enferma que puje para apreciar cualquier prolapso (fig. 6-18).

El interés de la palpación del *fondo de saco de Douglas* situado entre el cuerpo del útero y la pared anterior de la pared posterior de la vagina, por delante, y la pared anterior del recto, por detrás) es considerable, pues a causa de su situación declive ha sido considerado el basurero del abdomen y el lugar donde se acumulan generalmente los exudados o colecciones hemáticas peritoneales. Normalmente es capteable, pues se encuentra vacío e indoloro.

PALPACIÓN COMBINADA VAGINOABDOMINAL

Sigue y complementa el tacto vaginal. Es el método más útil para la exploración ginecológica, pues nos hace accesible el útero y los anexos.

Una vez terminado el tacto vaginal y sin retirar los dedos de la vagina, se disponen de tal modo (bajando el antebrazo y girándolos simultáneamente) que su cara interna esté en relación con la pared anterior de la vagina, cuentan con en profundidad llegan hasta el cuello uterino, que les sirve de punto de orientación. La segunda mano comprime el abdomen a unos 10 cm por encima de la sínfisis del pubis, con las articulaciones carpometacarpianas levemente flexionadas y con los dedos extendidos (el pulgar algo en abducción). Después de algunos movimientos superficiales, se dirigen las puntas de los dedos, primero hacia el ombligo y, luego, flexionados cada vez más a nivel de las articulaciones carpometacarpianas hacia el sacro, procurando establecer contacto con el dedo que tacta a nivel de la cara anterior y de los dedos.

La mano situada encima del abdomen es la que palpa. Los dedos colocados en la vagina sirven de sostén para hacer destacar los resaltes (p. ej., fig. 6-19).

Esta exploración bimanual sólo puede llevarse a cabo por vía rectal en las niñas pequeñas. Se recomienda utilizar el dedo meñique en forma muy preservadora. En las niñas ya mayores, después de la menarquia, incluso con el himen íntegro, que suele ser flexible, generalmente podemos introducir el dedo sin dificultades en el interior de la vagina.

Útero vacío normal

Tiene la forma de un ángulo obtuso hacia delante, con el vértice en la unión del cuerpo con el cuello. Sus paredes anterior y posterior parecen paralelas como las tapas de un libro. Su consistencia es dura y su superficie, lisa. Resbala de la punta de los dedos (como un hueso de ciruela humedecido), goza de gran movilidad y puede ser impelido en todas direcciones para reintegrarse a su posición inicial o dejarlo suelto.

Útero grávido

Ya hemos señalado el valor del tacto combinado en el diagnóstico del útero miomatoso y del quiste de ovario, mayor aún ideas tiene su valor en el diagnóstico del embarazo.

1. *Signo de Piskacek o de Noble:* el dedo índice intravaginal deprimiendo fuertemente el fondo de saco vaginal lateral, encuentra el cuerpo uterino, voluminoso y globuloso (fig. 6-20).

2. *Signo de Hegar I:* Practicando el tacto en la forma que indica la figura 6-21, es posible formar un pliegue en la cara anterior del istmo uterino a causa de su reblandecimiento.

3. *Signo de Hegar II:* Practicando el tacto combinado es posible colocando los dedos como indica la figura 6-22, descubrir una zona de reblandecimiento ístmico.

4. *Signo de Hohenegger:* Al practicar el tacto combinado, el útero no escapa de nuestras manos como cuando no está grávido, a no ser que, por su consistencia pastosa, se deja moldear.

5. *Signo de Gauss-Dumont* (o de la bisagra): Es posible movilizar el cuerpo uterino sin mover el cuello y aumentar a voluntad la abertura del ángulo cervicocorporal gracias a la zona de reblandecimiento del istmo (fig. 6-23).

Anexos. Ovario y trompa de Falopio

Se buscan colocando la mano externa a nivel de los ángulos uterinos y el dedo vaginal en el fondo de saco lateral correspondiente. No son fácilmente perceptibles.

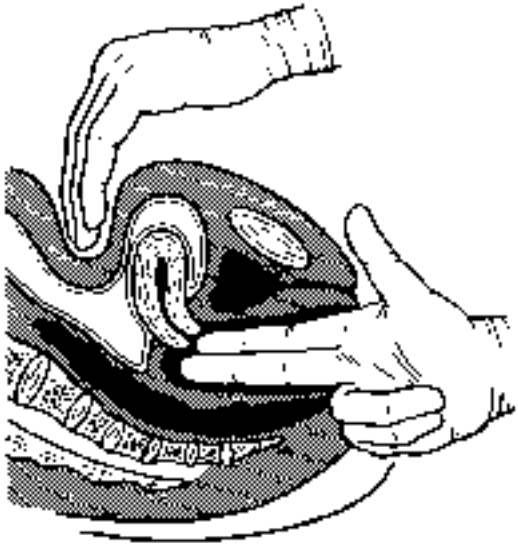


Fig. 6-19. Palpación combinada vagino-abdominal. A menudo es posible apreciar la configuración, posición y consistencia de dudosa movilidad, tamaño y relieve del cuerpo uterino, y las anormalidades presentes en los anexos uterinos.

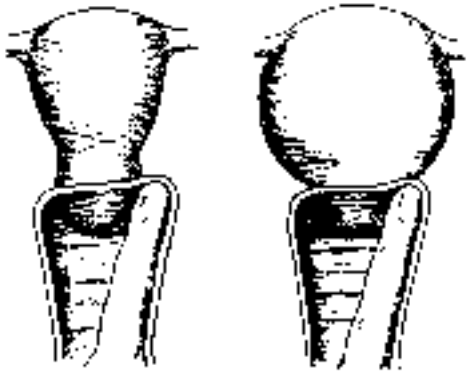


Fig. 6-20. Signo de Noble.

Reproducción no autorizada. Fotocopiar es un delito.

Fig. 6-21. Signo de Lagos I.

Fig. 6-22. Signo de Hegar I.

Fig. 6-23. Signo de McDonald.

El útero se presenta como una masa redondeada, que resbala y escapa a nuestros dedos, dura y del tamaño de una almendra.

La trompa se palpa como un cuerpo cordonal, de tamaño inferior a una pluma de ganso, que escapa también, resbalando a nuestros dedos.

Cuando no se encuentran o apenas son percibidos entre ambas manos, se estiran nuevamente. En lenguaje clínico al referirse a impresiones obtenidas se dice «fondo de sacos laterales libres».

1. *Tumores de ovario.* Dan lugar a la percepción de una masa más o menos voluminosa y siempre indolora que desvía al útero, el cual es de tamaño y consistencia normales. En los procesos inflamatorios (anexitis) agudos o subagudos, la palpación a veces dificultada por la contractura parietal del abdomen) señala una masa más o menos pastosa, sólo dolorosa y dolorosa, a veces prolapsada en el fondo de saco de Douglas con el útero fijo.

2. *Embarazo extrauterino.* La trompa engrosada se percibe cerca del ovario como un cordón sensible que escapa a nuestros dedos.

Para hacer más perceptibles un cistocele, rectocele, o prolapso, descenso o prolapso uterinos, así como retroversiones móviles anteriores o posteriores, se sigue la técnica de colocar a la paciente en posición de semidecúbito con una pierna levantada y algo flexionada, inclinada hacia fuera para facilitar la percepción de los detalles.

PALPACIÓN COMBINADA RECTOABDOMINAL

Se practica colocando el índice de la mano izquierda o derecha, según el hábito del observador, en el recto, lo más profundamente posible, y la otra mano en el abdomen. Con el procedimiento, pueden obtenerse los mismos datos que con la palpación vaginoabdominal. Este procedimiento se emplea en vírgenes y en algunos casos, para explorar los ovarios cuando éstos son de pequeño tamaño, para ello, el dedo profundamente hundido debe rebasar los ligamentos uterosacros, pudiéndose tener conocimiento de los anexos si se moviliza el pulpejo a derecha e izquierda.

Con el tacto rectal se aprecia mejor el estado del parametrio posterior y con el vaginal, el del anterior (imposible con el rectal) y los laterales.

PALPACIÓN COMBINADA VAGINORRECTAL

Es un método que nos da la que podríamos llamar «sensación estereoscópica» de los genitales internos.

El dedo medio, introducido junto con el índice en la vagina, sale de la misma y se introduce en el recto hasta encontrar el intersticio entre los dos ligamentos uterosacros. Cuando se aprecia esta separación, la falangeta se proyecta posteriormente en forma que ésta se dobla sobre aquélla.

Un movimiento de rotación de la muñeca hace que el dedo se coloque tras los dos ligamentos uterosacros y otro movimiento decidido termine por introducirlo a través de esta abertura y, con la simple separación de la pared intestinal, abordar toda la cara posterior del útero. Una vez individuado el fondo, sigue la exploración del nacimiento de las trompas y de éstas en toda su longitud. A poco que estén engrosadas, las percibiremos entre nuestros dedos. Si el dedo vaginal gira en abanico y la mano abdominal sigue presionando, podemos entrar en contacto con las regiones ováricas y aun con el ovario, a poco que se encuentre engrosado (fig. 6-24).

PALPACIÓN COMBINADA VAGINOPERIANAL

El dedo índice en la vagina presiona hacia atrás y abajo, el pulgar de la misma mano y los dedos de la otra ejercen presión lateralmente envolviendo el anillo anal. Este método es muy útil para revelar las hemorroides internas y fisuras del ano en las gestantes.

HISTEROMETRÍA

Consiste en introducir un tubo metálico graduado y abollonado en su extremo (histerómetro) en la cavidad uterina, a través del orificio y conductos cervicales. Es preciso colocar previamente unas valvas o espéculos para desplegar la vagina y apresar el cuello con pinzas de garfio. Debe hacerse la histerometría con toda asepsia y con exquisita suavidad para evitar infecciones y perforaciones uterinas.

Normalmente la longitud total del útero es de 7 cm, de los cuales corresponden 4 al cuerpo y 3 al cuello.

El *índice uterino* es el encuentro de dividir la longitud del cuerpo por la del cuello. En la mujer adulta normal, el índice es mayor de 1 en la multípara y en la hipoplasia e infantilismo uterino es igual a 1 o menor.

Fig. 6-24. Esquema que muestra la posición de los dedos en el examen bidigitovaginal. Esta maniobra es complétala con la palpación con la otra mano abdominal. Las asas intestinales, el fondo de saco de Douglas, las asas anexiales, los fondos de saco laterales, las trompas y los ovarios. Ningún órgano se puede descartar sin estas partes anatómicas. Cuando aparezcan el espejo bivalvular especulado. En el esquema se observa cómo el dedo índice está introducido en la vagina y el medio en el recto.

■ PERCUSIÓN

De la percusión del abdomen ya nos hemos ocupado detalladamente. Por medio de la percusión superficial y profunda, practicadas con detención, nos daremos cuenta de la forma, volumen y profundidad (por la existencia de órganos interpuestos entre ella y la pared abdominal) de las tumoraciones generales. Si se trata de una ascitis, al desplazar a la paciente y colocarla del decúbito dorsal al lateral los límites pleximétricos se modifican, cosa que no ocurre en las tumoraciones quísticas o colecciones encistadas.

■ AUSCULTACIÓN

Se emplea el estetoscopio obstétrico o el fonendoscopio flexible biauricular. El primero, rígido y de madera, se diferencia del médico o clínico por la mayor amplitud del pabellón amplificador. Cuando se ausculta directamente, el médico se coloca al lado de la parturienta rendida con la cara mirando al pubis.

En las gestantes en período avanzado encontramos:

1. *Pulsación o murmullo.* Sincrónico con el pulso radial. Se percibe bien hacia la línea media.

2. *Tonos cardíacos fetales.* Comienzan a oírse a los cinco meses y medio alrededor del ombligo, y cuando la gestación está más avanzada por debajo de él. Son regulares y rápidos (120-160 x/min). Al principio es difícil oírlos, pues hay que auscultar a distancia, poniendo la misma atención que si pretendiéramos comprender las palabras que se cuchichean en una habitación

© EDICIONES ... Prohibida su reproducción total o parcial

vacía. Los latidos fetales ayudan a conocer la posición del feto vivo (se oyen más claros en el punto en que éste se adosa a la pared del abdomen y su frecuencia-sufrimiento durante el parto).

En el embarazo gemelar, el útero que se percibe recuerda mucho al roce de los cabellos (signo de Azúcar). La abundancia de líquido amniótico dificulta la percepción.

5. *Soplo uterino*. Zumbido acompasado sincrónico con el pulso materno que se percibe generalmente en las partes laterales e inferiores del útero, a partir del tercer cuarto mes. Se origina en las grandes arterias uterinas. No es patognomónico de embarazo, pues los grandes tumores abdominales pueden producirlo también.

6. *Soplo funicular*. Se percibe como un murmullo en la zona en que mejor auscultamos los latidos fetales; sincrónico con éstos. Sólo se oye en el 10-15 % de los casos. Sugiere una dificultad circulatoria en los vasos umbilicales, del tipo de vueltas circulares o nudos del cordón.

7. *Movimientos fetales*. En algunos casos con intervalos irregulares es posible auscultar los movimientos fetales en forma de golpes apagados. Podemos estimular los movimientos fetales mediante la palpación con presión del útero.

Los movimientos percibidos o golpes del feto, persistentes durante algún tiempo con cierto ritmo que a veces podemos escuchar se deberían a un movimiento de deglución del feto (*sonidos fetales*).

8. *Vagido uterino*. Es un gemido o grito emitido por el feto dentro del útero. Es audible a distancia.

9. *Permeabilidad de las trompas uterinas*. Se investiga mediante la insuflación de anhídrido carbónico o, simplemente, aire atmosférico, a través del cuello uterino y de allí a la cavidad y al conducto tubario; se basa en el estudio de las resistencias que hay que vencer, y en la percepción del murmullo que produce el gas al ingresar en la cavidad abdominal, perceptible mediante un fonendoscopio aplicado en cada fosa ilíaca.

■ EXAMEN BIÓPSICO

BIOPSIA DEL CÉRVIX

Se realiza cuando hay lesiones macroscópicas, con la pinza de Yeoman o similar. Se coloca luego en formol al 10 % y se procesa. Para la mucosa uterina, empleamos una minúscula cucharilla de legrado o una cánula de Novak Sitzer para conprobar si existe una neoformación maligna intrauterina o anomalías de la mucosa en relación con trastornos hormonales. Es útil dilatar previamente el cuello del útero y administrar un anestésico suave.

PROTIS

Tomado directamente de cérvix y del fondo del saco vaginal posterior, proporciona más del 90 % de precisión para detectar lesiones cervicales, de las que el 50 % son asintomáticas. Con la espátula de Ayre se obtienen muestras de la circunferencia completa del orificio cervical. Si se toma con un hisopo, puede causar distorsión celular. El espécimen obtenido se coloca en forma de capa delgada sobre una placa para el estudio citológico. La lámina debe ser tratada de inmediato por medio de fijadores, para prevenir que se seque y haya destrucción celular.

SECRECIONES

Para su recogida, se acude a hisopos estériles. Se obtiene material de secreción para cultivos, con el fin de buscar *Candida* (medio de Nickerson), Trichomonas (examen directo sobre una lámina humedecida con solución salina) y gonococos (medio de Stuart). Se detectarán más casos de esta infección si se hacen frotis de secreción uretral después de presionar las glándulas de Skene. Con frecuencia, una muestra de secreción rectal aumenta la tasa de detección.

■ CULDOCENTESIS

Es útil para el diagnóstico de hemoperitoneo casi siempre descartados los traumatismos externos por embarazo ectópico.

Se efectúa introduciendo un espéculo en la vagina después de evacuar la vejiga urinaria, a continuación se sujeta del labio posterior del cuello con una pinza y se aplica una solución antiséptica al fondo de saco posterior de la vagina, a través del cual se introduce una aguja para punción espinal. Si no fluye espontáneamente sangre u otro líquido, debe aplicarse una ligera succión. La sangre procedente de la cavidad peritoneal es de color oscuro y no coagula, mientras que la aspirada de una arteria o una vena coagula rápidamente.

■ ECOGRAFÍA

Donald (1956) introdujo los ultrasonidos en el estudio de las gestantes y portadoras de tumores pélvicos. Es un método sencillo, rápido, no molesto, no invasivo e inocuo.

Un aparato normal de ultrasonidos, tipo «B-scan», da una imagen análoga a un corte tomográfico, en el caso de un abdomen grávido, se ve el corte de la pared, útero y feto en el conjunto de un solo plano. Si hacemos seguir al emisor receptor de ultrasonidos una rotación axial, automática y observamos la imagen obtenida con un sistema óptico especial, conseguiremos no un solo corte, sino una serie de cortes que diseñan los contornos del cuerpo fetal, entonces no hay nada más fácil que observar las diferencias de forma que corresponden a los movimientos del feto.

Se considera que un feto es bien visible en el útero a partir de la décima semana. En las semanas sucesivas, con el aumento del volumen fetal, se obtienen imágenes cada vez más interpretables, se ven netamente las variaciones de posición del feto, su anatomía, sus movimientos, etc.

A excepción de las fases de reposo o de sueño, el feto suele moverse mucho. Sus movimientos empiezan habitualmente por una fuerte impulsión que afecta rápidamente a la totalidad del cuerpo. Los movimientos parciales son más raros. En caso de sufrimiento fetal, los movimientos son escasos y lentos o incluso no son observados. Esta detección precoz de un problema fetal podría, eventualmente, tener consecuencias prácticas.

La imagen ecográfica bidimensional típica de un quiste de ovario muestra con limpieza sus paredes anterior y posterior bajo la forma de una fina línea bien dibujada y lisa, en efecto, la total absorción del haz ultrasónico por el líquido intraquístico permite el paso de ondas de frecuencia elevada (4 MHz). Por el contrario, un haz de esa frecuencia es absorbido en su totalidad por la pared anterior de un fibroma y solamente la frecuencia de 1 MHz visualiza con claridad la totalidad de la pared posterior, espesa y regular.

En los quistes del ovario opone la imagen francamente vacía del quiste trivial a los ecos intraquísticos debidos a la reflexión del haz ultrasónico sobre las estructuras sólidas de un quiste dermoide.

Estos ecos pueden igualmente abogar en favor de la existencia de una neoplasia ovárica, pero al ser la absorción del haz menor por las estructuras neoplásicas, que al debidas a los elementos sólidos del quiste dermoide no existen entonces soluciones de continuidad de la pared posterior.

Por último, ante la existencia de espacio claro que asienta entre la pared abdominal y los ecos intestinales es necesario evocar la existencia de un derrame ascítico para se diferencia de un quiste benigno, por la existencia de un ángulo agudo entre la línea de reflexión intestinal y la pared abdominal, y por la existencia de ecos intestinales descubiertos en el interior de la fase líquida.

Estos ecos intestinales pueden, por otra parte, coexistir con imágenes ecográficas de aspecto no sistematizado que abogan en favor de la anomalía neoplásica del derrame.

INDICACIONES DE LA ECOGRAFÍA

La exploración de genitales internos mediante ultrasonidos tiene gran utilidad, tanto en ginecología como en obstetricia, siendo sus principales indicaciones las siguientes:

1. *Obstetricia*

a) Diagnóstico precoz del embarazo, descartando patología propia del mismo como gestación extrauterina, etc.

b) Diagnóstico de enfermedades fetales (se realiza alrededor de la 20ª semana), permite valorar todos los órganos y extremidades del feto en su normalidad o cuando existen alteraciones.

c) Valoración del correcto crecimiento fetal (se realiza alrededor de la 32-34 semana), permitiendo asimismo hacer el diagnóstico de presentación fetal y localización placentaria.

d) Diagnóstico de degeneraciones molares, abortos diferidos, muertes fetales anteparto y desprendimientos precoces de placenta.

2. *Ginecología*

a) Diagnóstico de tumoraciones pélvicas y ováricas, así como de las características de las mismas.

b) Seguimiento del crecimiento folicular en inducciones de ovulación para fecundaciones asistidas, así como para la obtención de ovocitos.

c) Punción-aspiración de aquellas formaciones quísticas que por sus características no presentan complicaciones a la palpación, permitiendo de este modo ahorrar intervenciones quirúrgicas.

d) Diagnóstico de lesiones malignas tanto endometriales (adenocarcinoma de endometrio) como de ovario, que por su aspecto ecográfico presentan imágenes altamente patognomónicas.

© Autoevolución de la información en la red

c) *Diagnóstico de afecciones de genitales internos*, como abscesos tuboovaricos o piosalpinx.

d) *Diagnóstico de colecciones de patología pospuerperal*, como abscesos o hematomas.

■ EXAMEN RADIOLÓGICO

RADIOGRAFÍA SIMPLE

El aparato genital femenino no es visible en las radiografías sin contraste, salvo en casos especiales como tumores o quistes dermoides, etc. La visualización del cuerpo fetal no es posible hasta el tercer o cuarto mes de la gestación, momento en que la osificación está lo suficientemente adelantada para ser detectada.

Como indicación obstétrica de la radiología casi sólo apuntaríamos el examen de la pelvis para obtener una imagen de la forma y las medidas de la pelvis menor. En estos casos, se acude a la radiografía simple en decúbito supino en posición sentada y de perfil.

HISTEROSALPINGOGRAFÍA

Consiste en la inyección de sustancias opacas de base oleosa o acuosa dentro de la cavidad uterina. La sonda va conectada a un manómetro a fin de regular la presión. Sirve para estudiar las anomalías de la cavidad uterina (anomalías de la mucosa, tumefacciones) y permeabilidad de las trompas. Contraindicada en los procesos sépticos generales o generales graves.

El empleo simultáneo del contraste opaco no tóxico y del neumoperitoneo permite el estudio de los contornos interno y externo de la cavidad uterina así como de las trompas y ovario (*pneumopelvis*).

FLEBOGRAFÍA ENDOUTERINA

Se inyecta el contraste yodado en el *fondo uterino*. El útero (órgano esponjoso) permite la difusión del contraste a las venas de drenaje. A veces, se logran imágenes de opacificación uterina y venosa pélvica simultánea (*pelvisalpingografía*). Este método es útil para el diagnóstico del varicocele pelviano y la trombosis intrapélvica.

Ayuda al clínico en aquellos síndromes designados como de «congestión pelviana».

■ EXPLORACIÓN FUNCIONAL

MEDICIÓN DE LA TEMPERATURA BASAL DURANTE EL CICLO

Van de Velde (1928) fue el primero en señalar que el comportamiento térmico de la curva termica en el ciclo menstrual guarda relación con la ovulación y la actividad del cuerpo lúteo. La primera fase (hipotérmica (predominio estrogénico)) es más o menos prolongada, y la segunda (progestacional), de 14 días de duración. Ambas se separan por una inflexión que se corresponde con el momento de la ovulación. El tipo de ascenso puede ser repentino (en un día), gradual (en 3 o 4 días) o en escalera (en dientes de sierra). La primera forma es la más frecuente (75-90 % de los casos).

El registro ha de ser diario. Se realiza por la mañana, al despertar y estando en cama. El termómetro deberá apretarse un mínimo de 3 min en el mismo sitio.

Tan interesante como la anotación térmica es la del *menograma*, señalando la duración, intensidad o cualquier otra incidencia de la pérdida menstrual. Dado que la función del ovario es esencialmente dinámica, para juzgar acerca de ella en un caso determinado se deberá registrar cuando menos tres meses.

El registro de la temperatura basal es útil

1. *Fertilidad*. Si se cabe a unos monofásicos anovulatorios (el folículo al llegar el día 14 no se rompe y, en consecuencia, no se produce la ovulación) hasta el aumento térmico de la segunda fase.

2. *Diagnóstico precoz de gestación*. La elevación térmica postovulatoria se mantiene. Si dura más de 20 días, puede hacerse el diagnóstico del embarazo con un 95,7 % de probabilidades: es el llamado signo de Frühinsholz. A partir del segundo al cuarto mes de gestación, regresa la elevación térmica para alcanzar en unas semanas y entre el quinto y séptimo mes los valores iniciales propios de la fase folicular.

3. *Anomalías de la gestación*. El aborto motiva un rápido descenso térmico.

4. *Menopausia*. Ciclos monofásicos anovulatorios. Las curvas atípicas obedecen a registros

---

La exploración ginecológica de las pacientes vírgenes se practica en el quirófano bajo anestesia general, existiendo una técnica con mal (véase capítulo 6 de esta misma sección dedicado a exploraciones ginecológicas).

descendidos, distopias neurovegetativas, focos sépticos, agotamiento físico, tuberculosis genital.

CITOLOGÍA VAGINAL

El epitelio vaginal, por influencias endocrinas, experimenta una regeneración constante a partir de la capa basal. Debido a la gran sensibilidad vaginal frente a las hormonas son fáciles de reconocer aquí los cambios debidos al estado hormonal. El aspecto celular se caracteriza por el tamaño y grado de estratificación del epitelio, número de núcleos picnóticos, colorabilidad del citoplasma y comportamiento de la membrana celular. Para su clasificación, se parte de cuatro tipos fundamentales (con varios intermedios):

1. *Frote estrogénico* (fase folicular del ciclo). Células grandes, aplanadas, poliédricas, predominantemente eosinófilas, con el núcleo pequeño y picnótico (células intermedias grandes), de las capas más superficiales del epitelio; pocos leucocitos.

2. *Frote luteínico* (fase lutеínica del ciclo). Células de tamaño mediano, predominantemente cianófilas, con bordes plegados y cariolisis; núcleos vesiculares relativamente grandes, y tendencia a agruparse en forma de pequeñas masas compactas, provenientes de la parte superior de la capa intermedia; mayor número de leucocitos.

3. *Frote androgénico* (fomento de la producción androgénica del organismo, cuadro parecido al de la falta de hormona folicular). Células de tamaño mediano, ligeramente plegadas, con citoplasma basófilo claro y núcleo vesiculoso grande, provenientes de la capa intermedia.

4. *Frote grávido* (senectud). Pequeñas células redondas, cianófilas, con núcleos grandes, provenientes de las capas profundas (células basales y parabasales), abundantes leucocitos y moco.

Al principio de la gestación el frote contiene sobre todo predominantemente luteínicos a partir del tercer cuarto mes, ha desaparecido todo el epitelio eosinófilo. Se encuentran con frecuencia células en forma de barquito, las llamadas «células naviculares», con núcleo de localización excéntrica.

Las células malignas se reconocen con relativa facilidad de las normales: se diferencian de estas por su mayor tamaño, distinta apetencia tintórea del citoplasma, la presencia de cuerpos fagocíticos en el mismo es signo de muerte celular y el número, aspecto (pluriovulados) y grosor del núcleo.

El *papanicolaou cervical* no debe emitirse a la menor sospecha de anormalidad: secreciones que emanan del cuello del útero (el más frecuente de todos los procesos malignos de la mujer) se originan en la región escamocolumnar del cérvix (zona de conversión).

Se aconseja realizar las extracciones en el propio laboratorio. La calidad de la respuesta está en relación con su número.

Como promedio, es necesario practicar un frotis cada 3-4 días, el primero 2-3 días después de finalizar la menstruación en las amenorreas, basta hacer los frotis cada 4-5 días durante varias semanas.

La enferma no debe saber tampoco inyección ni lavado vaginal, ni relaciones sexuales 12 h antes de cada extracción.

Los frotis se llevan a cabo con una pera de goma adaptada a una cánula de vidrio de 15 cm de longitud y 0,5 cm de diámetro, ligeramente curvada en su extremo distal. Se comprime la pera y se introduce la cánula en la vagina hasta el fondo del fondo de saco posterior. Se aspiran las mucosidades girando lentamente. Para el orificio cervical, valen la espátula de Ayre (con extremos distintos según el tipo de cérvix) o un escobillón estéril. Tinción por el método de Papanicolaou.

SECRECIÓN CERVICAL

Experimenta cambios cíclicos, cuya apreciación tiene importancia en la práctica. Un moco cervical abundante, claro, pobre en leucocitos y de viscosidad baja habla en favor de un buen efecto estrogénico. La secreción alcanza su nivel máximo, en el ciclo, inmediatamente antes de la rotura folicular. El moco se deja estirar, formando hilos de varios centímetros de longitud (filancia). En el frotis seco, encontramos en este momento los tipos cristales en forma de helecho superpuestos manifiestos. La arborización cervical también alcanza su máximum en la fase preovulatoria del ciclo, hecho que se aprecia por el aumento del diámetro del orificio cervical externo. Estas representan las condiciones óptimas para la penetración del moco cervical por los espermatozoides.

Por la acción concentrante de la progesterona durante la fase lutеínica, la secreción cervical se vuelve sumamente viscosa, espesa, opalescente y prácticamente impenetrable para los espermios. La filancia y la cristalización en el frotis seco disminuyen cada vez más, el tamaño del orificio cervical externo vuelve a reducirse.

© ELSEVIER, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIOPSIA DEL ENDOMETRIO

Hasta que se presenta la ovulación folicular, los estrógenos producen en el endometrio una proliferación completa: es la primera fase de crecimiento. En la capa funcional se desarrollan túbulos glandulares estrechos y alargados, el epitelio es cilíndrico y demuestra numerosas mitosis. La estroma se vuelve cada vez más edematosa, la irrigación sanguínea se intensifica. Por la acción simultánea de estrógenos y progesterona en la fase lútea se inicia la segunda fase de crecimiento, caracterizada por la hipertrofia y capacidad secretora de las células. De ahí que se observen mitosis sólo al principio de la fase lútea. El efecto de la progesterona se aprecia en un principio por la producción de glucógeno debajo de los núcleos epiteliales. Las células se representan histológicamente, sin coloración especial, en forma de vacuolas secretoras basales. A medida que avanza la diferenciación, acontece una producción cada vez mayor de secreción celular, sobre todo de sustancias mucinales, que se colorean en las glándulas. Las glándulas adoptan una forma tortuosa, se forman arterias espirales. Las células conjuntivas experimentan en la fase premenstrual una transformación predecidual. Ya en la última semana del ciclo se llega, por desintegración, degeneración y disolución de los componentes estructurales, a la regresión de la mucosa. La entrada sanguínea del sistema de las arterias espirales se vuelve más lenta. Al lado de la regresión, la descamación desempeña un papel completamente secundario en la destrucción del endometrio.

Son signos de una insuficiencia hormonal del endometrio el desarrollo irregular, dilatación quística y secreción insuficiente de las glándulas, edema manifiesto en la estroma, escaso o deficiente de las arterias espirales, etc.

DOSIFICACIONES HORMONALES

1. *Gonadotropinas hipofisarias.* Su estima en la orina ayuda a diferenciar los hipogenitalismos primarios normo o hipergonadotróficos (castración, menopausia, síndromes de Turner y Stein-Leventhal) de los secundarios hipogonadotróficos sin lesión ovárica (insuficiencia hipofisaria, síndromes de Simmonds, Sheehan y Cushing, frontal, etc.).

2. *Estrógenos totales* (estrona, estradiol [el estriol es un catabolito de este último]). Cifras variables en la orina según el momento del ciclo sexual, el mínimo se alcanza durante la menstruación y el máximo, con la ovulación. Aumentan en los tumores de la granulosa y durante la gestación, alcanzando su acmé en el mismo momento en que ésta termina. Cifras bajas en la menopausia y postmenopausia.

3. *Pregnandiol.* Su excreta en la orina refleja la síntesis de la progesterona. Cifras mínimas durante el período menstrual y primera fase del ciclo sexual. Aumentan a partir de la ovulación y del segundo mes de la gestación con un tope máximo a los 6-7 meses.

4. *Gonadotropinas coriales.* Enorme producción en los casos de coriocarcinoma y mola vesicular. Aumento precoz durante la gestación (a partir de la primera semana), con cifras máximas entre el primero y tercer mes.

MARCADORES TUMORALES

Son de baja especificidad pero pueden ayudar a ampliar los estudios diagnósticos en casos dudosos o de fundada sospecha. Tienen especial interés frente a la eficacia terapéutica y aparición de recidivas.

1. *Carcinoma epidermoide cervical.* El más orientativo es el CA 125, siendo el CA 19-9 el que ofrece más utilidad en los tumores mucinosos. Tiene importancia su cuantificación en la sospecha de recidivas tras el tratamiento aceptado.

2. *Tumores del cérvix.* El antígeno asociado a carcinoma escamoso es el que tiene más valor dentro del criterio de eficacia terapéutica. En el adenocarcinoma de cérvix el criterio más cercano a la eficacia biopsiquica es la determinación del CEA y CA 125 siendo orientativos como factores de criterio terapéutico, aparición de recidivas y factor pronóstico.

■ EXPLORACIÓN DE LAS MAMAS FEMENINAS

INTERROGATORIO

Edad. Sin tener valor absoluto, influye en el juicio diagnóstico: en las épocas postsexual y preventral (en plena actividad sexual), son frecuentes los tumores inflamatorios (mastitis), mastitis específicas (sífilis, actinomicosis, tuberculosis), el galactocele (por la obstrucción de un galactóforo lactante), fibroadenomas y papilomas intraductales.

La mayor incidencia de cáncer (60 %) se encuentra en la quinta década de la vida, sin ser una norma rígida. En posmenopáusicos añadamos, cabe pensar en el cáncer, galactoforitis crónicas y lipomas; estos suelen presentarse en la periferia de la mama, bordeando muchas veces sus límites.

Es posible que procesos benignos (mastopatía fibroquística, etc.) constituyan un factor local predisponente respecto a otros malignos.

Variaciones étnicas y geográficas. Las estadísticas señalan su relación con los porcentajes de las mamas. Quistes, carcinomas y fibroadenomas (en orden de frecuencia) constituyen el 95 % de los tumores. El cáncer, la más común neoformación, maligna de la población femenina, se encuentra más en Inglaterra y Gales (76,7/100.000), Dinamarca (71,6), EE.UU. (27,7), en la población de raza negra el 50 % menos que en los países europeos, países latinos mediterráneos (18 %) mujeres del África del Sur y Japón (3,5/100.000).

Historia genital. Debe ser valorada en las mujeres con hiperestrogenismo, se observa en los días que preceden a la regla e integrando el llamado síndrome premenstrual, una mayor turgencia de las mamas con dolores y nodosidades de celulitis grasa en ambos cuadrantes supero-externos (*mastalgia premenstrual*. Favorecedora del desarrollo de la mastopatía fibroquística), el hiperestrogenismo, a su vez, origina retardos menstruales con fenómenos seudograviticos, mayor turgencia de pecho y pigmentación de su areola) y después de los 40 años, una menstruación irregular con reglas abundantes.

Corren un elevado riesgo de padecer un carcinoma de mama las siguientes grupos integrados por mujeres mayores de 30 años:

1. Solteras y casadas sin hijos.
2. Con uno o dos hijos que nunca han lactado. A este último factor se le da máxima importancia. Se sabe que esta variedad de tumor maligno es excepcional entre las mujeres esquimales, las japonesas y las nativas de raza negra en África del Sur y que, precisamente en estos grupos étnicos de población, son corrientes los períodos de lactancia prolongados.
3. Con mastopatías crónicas (simple, 1,4 %; complicada, 2,4 %) u otros procesos benignos en la anamnesis.
4. Con un antecedente de carcinoma de mama en sus parientes más cercanos.
5. Dedicadas a tareas profesionales. Sólo un 54 % de ellas durante un período de tiempo lo suficientemente prolongado.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Dolor. Es intenso en las mastitis agudas y soportable en la fase premenstrual, en mujeres con hiperestrogenismo y portadoras de mastopatía endocrina quística. El cáncer es indoloro, salvo en casos avanzados con ulceración[1].

Telorrea. Es la secreción espontánea pero no fisiológica, procedente del pezón. Solamente si procede de un conducto mamario y aparece sobre su superficie, debe considerarse verdadera. Falsas telorreas son ocasionadas por erosiones del pezón, con el consiguiente exudado de suero, como ocurre en la enfermedad de Paget y en las fístulas de los conductos mamarios, secundarias a infecciones recurrentes. Por último, es obvio que la secreción normal en el puerperio constituye un proceso puramente fisiológico.

En la mayoría de los casos, la telorrea se debe a lesiones benignas (87,5 %) más que a malignas (12,5 %). Es obligado el examen citológico, que en manos de un buen técnico tiene una exactitud de cerca del 90 %.

La secreción puede ser lechosa (galactorrea), grumosa, purulenta, acuosa, serosa, serosanguinolenta y sanguinolenta. La clasificación del producto de la secreción se realiza, por lo común, mediante observación cuidadosa de su color y consistencia, por la palpación para determinar si es pegajosa y por medio del colorante simple de Wright con el fin de buscar la presencia o ausencia de pus o sangre. Si la sustancia se coloca sobre un cubre de fondo blanco (compresa o gasa), aparecerá un color rojizo si existe sangre; también puede observarse un halo más leve, de color rojo, que se extiende hacia la periferia.

Secreción láctea. La galactorrea se caracteriza por una secreción bilateral espontánea, persistente, no relacionada con el puerperio, que posee el color y la consistencia de la leche. Se ha observado en diversas disfunciones de la hipófisis, y la más frecuente entre ellas es la acro-

[1] Salvo, como excepción, en algunos casos de [illegible]

[2] Sin embargo, [illegible] maligno

[3] No por ello [illegible] mamario [illegible] benigna

© Editorial Médica Panamericana. Fotocopiar sin autorización es un delito.

megalia. Se asocia a la amenorrea en tres síndromes endocrinos de características clínicas prácticamente iguales (galactorrea, amenorrea, atrofia uterovaginal), pero con diferente anatomía etiología. Cuando este cuadro aparece *sine puerperio*, recibe el nombre de *síndrome de Chiari-Frommel* de manera excepcional, *síndrome de Argonz-Del Castillo-Ahumada* y si es motivado por un adenoma cromófobo de la hipófisis, se conoce como *síndrome de Forbes-Albright*. En estas últimas, se presenta en pacientes con función ovárica normal. Las galactorreas pueden prolongarse durante uno o más años, salvo las yatrogénicas (actualmente las más frecuentes), que ceden al suprimir el fármaco que las motiva (clorpromazina, haloperidol, imipramina, reserpina, metoclopramida, anovulatorios, sulpiride, etc.).

La causa fundamental se debe a la falta de inhibición hipotalámica sobre la glándula pituitaria, con incremento de la producción de prolactina.

Secreción agravídica. Es secundaria al reflejo nervioso pezón-hipotálamo (liberador de prolactina). Este reflejo explica la llamada *lactancia suplementaria* o, según los etnólogos, *lactancia sororal* en mujeres que no han estado embarazadas (e incluso postmenopáusicas ancianas), pero con el hábito de llevar regularmente el pequeño a su seno y las consiguientes succiones. Por ser este fenómeno más propio (aunque no exclusivo) de pueblos primitivos, se valoran características raciales.

Secreción grumosa. La dilatación del conducto o comedomastitis, se manifiesta por enrojecimiento, calor, prurito, brotes en la región del pezón y de la areola, y posterior secreción espesa, pegajosa y multicolor. La coloración puede parecer hemorrágica, pero el líquido siempre es negruzco, y en la prueba de la gasa o al microscopio no hay evidencia de sangre. La palpación de la areola da la sensación de la presencia de burbujas por debajo de su superficie (*crepitación del seno*).

Secreción purulenta. En la mastitis puerperal aguda, la crónica de la lactancia, la de las células plasmáticas o de abscesos centrales. Si fluye leche y pus al retirar la secreción con una gasa, la leche desaparece con rapidez, mientras que el pus permanece en la superficie (*signo de Bladon*).

Secreción acuosa. Es rara encontrarla en líquido en capa fina de color, sin olor alguno. La mastitis quísticas benignas y papilomas intraductales y enfermedades malignas. Parece que este tipo de secreción sugiere un posible cambio hacia la malignidad.

Secreción serosa, sanguinolenta, serosanguinolenta y hemática. Son los tipos de secreción más comunes. Se deben, con mayor frecuencia, a un papiloma intraductal pero también se presentan en el cáncer, en la enfermedad fibroquística, en la dilatación avanzada de los conductos y en la hiperemia encontrada durante el embarazo en senos notablemente congestionados.

ESTADO GENERAL

Suele alterarse poco. La fiebre es constante en las mastitis agudas y frecuente en la tuberculosis y en el cáncer ulcerado. La fiebre aguda de este conduce con rapidez a la caquexia.

> *La mayoría de las mujeres acude a la consulta médica por el hallazgo accidental de una masa en una mama, en una mama más grande que la otra o por dolores de intensidad variable. En ocasiones se encuentra la coincidencia de la mujer en el sentido de que cualquier día notó la masa.*

■ INSPECCIÓN. PALPACIÓN

La inspección se realiza con la mujer desnuda de cintura para arriba. Debe tenerse en cuenta la posible diferencia de tamaño de los órganos contiguos, las alteraciones de la forma y ocular de su límite por fenómeno desde la línea axilar anterior a la media del tórax y su relación más o menos pendiente. Ocasionalmente, también son patentes a simple vista las diferencias en el aspecto del cuadro glandular.

Los signos cutáneos, como la retracción localizada, asperezas y aumentos de rugosidad y dureza a través de la llamada «piel de naranja», entorpecimiento inflamatorio y formación tumoral, se pueden apreciar a simple vista. Se hacen más evidentes estirando con ambas manos las partes blandas y por el que reviseen la región perirrotura sospechosa. A veces, se revelan por vez primera con esta técnica.

Son especialmente perceptibles las alteraciones de lugar y forma de los pezones, eflorescencias eccematosas en ellos y en la areola, así como las secreciones patológicas.

La *palpación* no debe limitarse a la mama y/o zona sospechosamente enferma, sino que se debe palpar la mama, afectada al completo, la mama contralateral y ambas regiones axilares, en busca de adenomegalias patológicas. Para una correcta palpación, la paciente deberá adoptar diferentes posturas y posiciones (acostada, sentada, de pie con o sin inclinación del cuerpo hacia delante), con el fin de que no pase desapercibida ni la más mínina tumoración o anomalía.

En las posiciones sentada y de pie no se precisa ningún tipo de ayuda suplementaria para la correcta palpación. Si la paciente está acostada sobre la camilla de exploración (forma habitual de palpación en las mamas voluminosas), se elevará la región posterior del hombro del lado que se desea explorar con un cojín, quedando la cabeza horizontal, y colocando la mano del mismo lado bajo la nuca, con el brazo en ángulo (figura 6-25A). Es indiferente la posición del médico en la exploración: puede estar en el mismo lado de la mama enferma, en lado opuesto o detrás de la paciente, cuando ésta esté sentada o de pie.

Lo que sí tiene gran importancia es la forma de palpar. Los criterios palpatorios serán los mismos sea cual sea la posición de la paciente. Se palpará suavemente y en primera instancia la mama enferma, examinando cuidadosamente los cuatro cuadrantes mamarios y la prolongación axilar con la *mano plana* (fig. 6-25 B); posteriormente, se palpará la mama supuestamente sana, para valorar las diferencias entre ellas; acto seguido, se puede circunscribir la palpación a la mama y la zona enferma, palpándola minuciosamente con dos o más dedos para valorar detalladamente sus características, en especial pinzando con dos dedos la piel situada sobre la tumoración para determinar si hay infiltración superficial e intentando desplazar la tumoración para valorar el grado de fijación a planos profundos. No debe olvidarse el estiramiento del pezón: si hay infiltración zonal, el pezón se muestra fijo y no permite su extroversión elástica. Una vez alcanzado este punto, se palparán ambas axilas en busca de anomalías ganglionares.

Deben alcanzarse, por si hubiera hipertrofia glandular en forma de recodos, todas las regiones de flujo linfático en la zona axilar (fig. 2-31) a los lados del esternón, debajo del reborde lateral del músculo pectoral, así como por encima y debajo de ambas clavículas. Este examen es mejor practicarlo, siempre que sea posible, inmediatamente después de la menstruación, ya que la ingurgitación mamaria es mínima y, por tanto, cualquier masa se detecta con facilidad.

Fig. 6-25. A) Paciente acostada en la camilla de exploración. Con la mano en la nuca y el brazo haciendo ángulo se consigue tensar el pectoral para favorecer la exploración. B) Paciente sentada y con los brazos caídos. Obsérvese la posición de palpación en *mano plana* del médico.

Los tumores benignos, de determinados tamaños, se comprueban más fácilmente por palpación que por inspección, no presentan conexiones inflamatorias a su alrededor, ni signos cutáneos ni mamilares, ni adenopatías.

La técnica y exploración de la paciente en diferentes posiciones queda reflejada en la tabla 6-7 y figuras 6-25 y 6-26.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 6-7. Exploración de la paciente en diferentes posiciones

Posición	Paciente	Médico	Brazos de la paciente
1	Sentada	Sentado frente a la paciente[1]	*a)* Colgando relajados; *b)* elevados con las manos en la nuca (fig. 6-26 A); *c)* las manos apoyadas en las caderas y con los codos en dirección dorsal máxima (la llamada «maniobra de contracción del pectoral») (fig. 6-26 B)
2	De pie	De pie frente a la paciente[2]	Como en 1; a continuación, estirar los brazos hacia delante con el torso inclinado; después, la mano sobre el hombro del examinador (fig. 6-26 C)
3	Acostada	Sentado junto a la paciente	Levantar el brazo del mismo lado haciendo ángulo, colocando simultáneamente la palma de la mano horizontal bajo la nuca
4	De pie	De pie detrás de la paciente[3]	Colgando relajados

[1] En todas las posiciones en que existe una contracción del músculo pectoral, aparecen con claridad los fenómenos de retracción de la piel en presencia de carcinomas.

[2] En la posición de pie (posiciones 2 y 4) se dan posibilidades favorables para palpar los ganglios linfáticos de la axila y de las regiones supra e infraclaviculares; para ello, en la posición 2, la paciente debe colocar la mano sobre el hombro del examinador.

[3] Cuando en las tres posiciones anteriores no se han obtenido datos suficientes, el examinador se coloca de pie detrás de la paciente y palpa las mamas con ambas manos abarcando con los brazos el torso de ella.

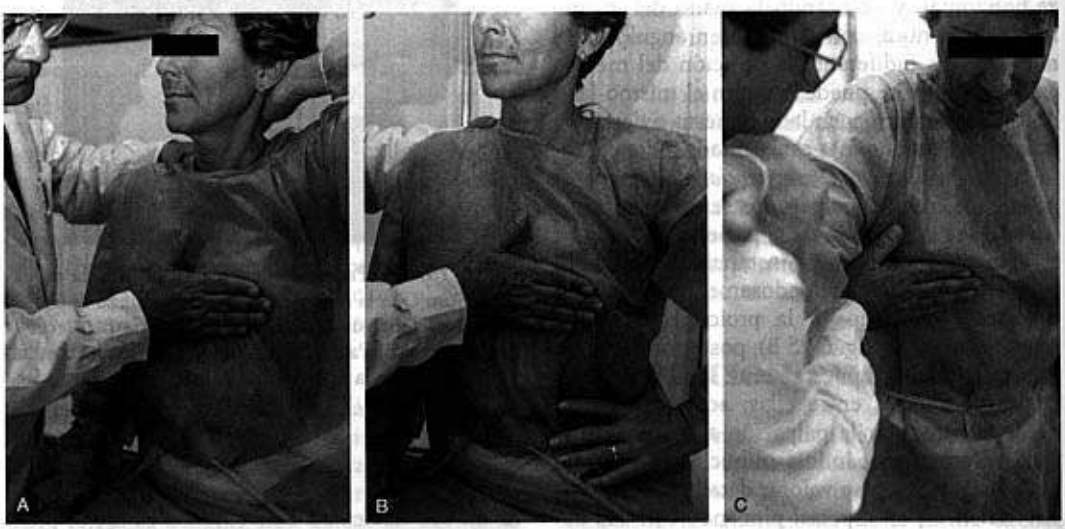


Fig. 6-26. A) Paciente con la mano en la nuca, forzando la posición del brazo hacia atrás para tensar el pectoral. B) Paciene con el brazo en la cintura y el codo en dirección dorsal máxima. La mama queda flotando sobre el pectoral tenso. C) La mano de la paciente colocada sobre el hombro del examinador; al presionar en direccón caudal el hombro del médico, la paciente tensa su pectoral, facilitando la palpación de las tumoraciones de pequeño tamaño.

■ TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS

MAMOGRAFÍA

Es la exploración radiológica de la mama que permite poner de manifiesto las pequeñas diferencias de absorción a los rayos X, que presentan las estructuras mamarias normales y patológicas (fig. 6-27). Permite la detección exacta del cáncer de mama en el 90 % de los casos.

Procesos benignos

Aparecen como una masa de densidad media, uniforme, redondeada y de crecimiento expansi-

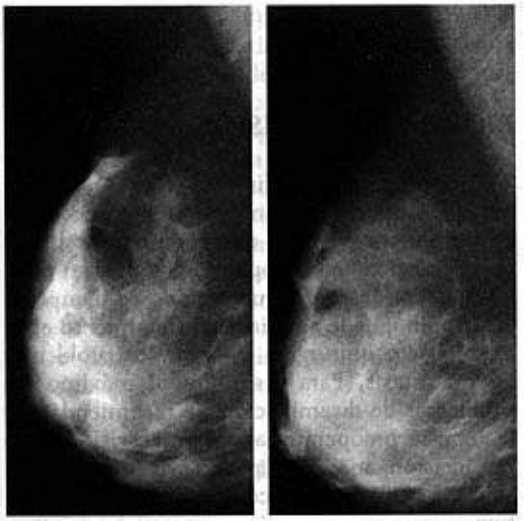


Fig. 6-27. Mamografía. Doble proyección.

vo. Aparecen rodeados de una zona transparente circular debida a degeneración grasa. No alteran la piel, el pezón ni dan adenopatías.

En la *mastopatía fibroquística* (fibroscleroquística), cabe diferenciar cuatro tipos:

1. *Mastopatía fibrosa.* Predomina la hiperplasia y la esclerosis conectiva. Se observa aumento desordenado de la densidad, en forma incluso de «retículo», extendido comúnmente a toda la mama. En las mallas del retículo, se aprecian áreas hiperclaras irregularmente distribuidas (aspecto lunar).

2. *Mastopatía fibroadenomatosa.* Análoga hiperplasia asociada del conectivo y del epitelio. Se caracterizan por áreas más o menos extensas (en mancha de aceite) de densidad elevada y no homogénea (aspecto algodonoso) con contornos difuminados. De ordinario, las áreas de opacidad son más extensas en los cuadrantes laterales.

3. *Mastopatía poliquística de pequeños quistes.* Ectasia manifiesta de los conductos galactóforos. Se ponen de manifiesto pequeñas opacidades nodulares, de algunos milímetros de diámetro y de distribución parcelaria, o diseminados por toda la mama.

4. *Mastopatía poliquística de grandes quistes* (enfermedad de Reclus). Hiperplasia epitelial y conectiva, quistes (de dimensiones variables, desde un garbanzo a una mandarina) e infiltrados inflamatorios. El aspecto radiológico viene representado por áreas de opacidad intensa y no homogénea, de contornos irregulares, en cuyo seno pueden reconocerse aglomerados de nódulos de dimensiones variables, con contornos a veces bien delimitados.

La distribución de las lesiones puede ser parcelar o extenderse a toda la mama y, en la mayor parte de los casos, la mastosis afecta a ambas mamas, aunque las lesiones pueden ser de importancia diversa.

En las mastosis en fase avanzada, son frecuentes las calcificaciones, generalmente pequeñas, redondas, anulares, que traducen calcificaciones de la secreción. Cuando aparecen calcificaciones irregulares, debe pensarse en fibroadenomas.

Tumores malignos

Motivan sombras densas, heterogéneas, de contornos desflecados y zona clara peritumoral de disposición radiada, a oponer a la circular de los procesos benignos. Finas «concreciones calcáreas» que recuerdan la arena. Engrosamiento y retracción cutáneas, alteración del pezón y areola y de los galactóforos entre tumor y pezón. Como signos indirectos, recordemos el «síndrome radiopalpatorio» (volumen mayor de la masa a la palpación de lo que pone de manifiesto la imagen radiográfica) y el aumento en zonas del calibre de los vasos venosos.

EXAMEN CITOLÓGICO

Ya sea de las secreciones mamarias espontáneas o por expresión del pezón o del producto obtenido por punción de los quistes y zonas hísticas sospechosas y tejido celular. Tras quitar su contenido, los quistes pueden llenarse de contraste y practicar una nueva mamografía que puede señalar su reducción e incluso su desaparición.

TRANSILUMINACIÓN

Es un método que nos servirá solamente para demostrar, en presencia de tumores quísticos, si el contenido es exudado o leche, que dará una imagen transparente y, sin embargo, si es contenido hemático, vemos una opacidad total, sospechosa de cáncer; cabe recordar que un pólipo intraquístico también sangra y da esta misma imagen.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TERMOGRAFÍA

Se trata de un procedimiento en que se registran y localizan los rayos infrarrojos o sea, los caloríficos. Los malignomas, a causa del elevado metabolismo celular, desprenden una mayor radiación infrarroja atípica, que puede registrarse en aparatos termográficos. Hay informes entusiastas en cuanto al valor de este método. Se indicó en grandes series experimentales que las imágenes termográficas son pasmosamente claras y definen de tal manera las estructuras básicas que las formaciones benignas y malignas se distinguirán mejor que mediante el diagnóstico radiológico. A pesar de ello, el procedimiento no se ha abierto paso de una forma rotunda.

GAMMAGRAFÍA

Se administran los isótopos radiactivos por vía venosa, y midiendo la radiactividad de la superficie cutánea, se observa, que mientras en los tumores benignos es normal, en los malignos se aprecia un aumento notorio.

FOTOGRAFÍA INFRARROJA

Se han hecho pruebas de película ortocromática (es decir, sólo sensible al verde y azul) y pancromática, con iluminación ultravioleta. La fotografía infrarroja ha adquirido cierta importancia. Las radiaciones infrarrojas penetran en la piel, y en ella las venas subcutáneas absorben una parte, que se representa en las fotografías por las sombras correspondientes. Aunque en la exploración clínica de los carcinomas mamarios se observan a veces trazados venosos característicos, en cuanto al estado de las venas, no han podido aún mostrarse hasta ahora normas de ningún género que pudieran utilizarse para diferenciar lo normal de lo patológico.

ECOGRAFÍA

Como el caso de la transiluminación, es útil para el estudio de los quistes, que dará imagen de vacío total sin ecos, con refuerzo intenso de las paredes, sobre todo la posterior.

Si es un tumor sólido, encontraremos una zona sin ecos, pero la pared posterior no se ve, o si la ve es está poco marcada en comparación con la anterior y lateral.

BIOPSIA POR ESCISIÓN

Tiene un valor definitivo. Debe realizarse ante la sospecha de un tumor. Por medio de cortes por congelación, que permiten establecer el diagnóstico anatomopatológico preciso en el 98 % de los casos y en un período de tiempo de 10-15 min, puede ampliarse el tratamiento en el mismo acto quirúrgico y evitar los problemas de metástasis. Para disminuir al máximo los problemas de diseminación, se recomienda que la biopsia preoperatoria sea por escisión y no por incisión, aparte de que en caso de que la lesión sea benigna, sirve como tratamiento definitivo.

MARCADORES TUMORALES

No hay un marcador específico para las neoplasias malignas de mama, no obstante el combinar la determinación del CEA y el CA 15-3 previamente a la cirugía y en el postoperatorio al cabo de 1-2 meses y como criterio de seguimiento cada 3 meses durante 2 años y cada 6 meses durante 5 años, puede orientar sobre la aparición de metástasis a distancia (óseas, hepáticas) e indicar los métodos de búsqueda adecuados para aplicar el tratamiento oportuno.

■ SEMIOLOGÍA DE LAS MASTOPATÍAS

Nos ocuparemos de las más frecuentes.

CÁNCER

Su presentación más frecuente es el de una mujer en la quinta década de su vida, que nota accidentalmente una masa dura de unos 3 cm de tamaño, y casi siempre indolora. Prefiere el lado izquierdo (un 11 % más que en el lado derecho) mientras se da un 1 % de afección bilateral y simultánea. La piel puede aparecer fruncida o con hoyuelos (por bloqueo de las vías linfáticas subepidérmicas) (piel de naranja típica, pero no patognomónica, de procesos malignos superficiales) o retraída, ya sea en una zona

Irritada (como una simple lesión cutánea) o externa, alcanzando toda la mama a la que retrae y desvía. El pezón puede ser normal, secretante o retraído; en este caso, se diferencia del pezón aplanado o retraído congénito, en que este último no ofrece resistencia alguna al ser rechazado entre los dedos índice y pulgar, mientras que el primero, generalmente una masa palpable no puede ser evertido, como si estuviera anclado en el fondo (signo de Bloodgood). El engrosamiento de los ganglios axilares puede constituir el único signo de un carcinoma mamario oculto. Esta circunstancia se presenta en el 1 % de los casos, según Halsted.

ENFERMEDAD DE PAGET

Puede definirse como un carcinoma que se inicia en los conductos galactóforos de la profundidad del pezón, y que asciende lentamente hacia la epidermis, determinando lesiones con características de erosiones y úlceras de tipo eccematoso. Aproximadamente, en el 50 % de los casos, el tumor crece simultáneamente hacia el interior de la mama, lo que se traduce por un tumor palpable, cosa que facilita el diagnóstico a costa de ensombrecer el pronóstico. Es unilateral y propio de mujeres climatéricas y menopáusicas. Representa el 0,9-3 % del total de los carcinomas de la mama. Es de mal pronóstico, pues a la tendencia ordinaria a las metástasis ganglionares se añaden las tendencias por los linfáticos de la piel.

MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA

Es la responsable del 70-80 % del total de las afecciones benignas de los senos. Se suele manifestar, en especial premenstrualmente, en forma de mama dura, tensa, pletórica y dolorosa a la presión. Con la palpación pueden diferenciarse tres formas principales:

1. La llamada mama en *piedra de pastel*, con espesamiento de difusión uniforme.
2. La mama de espesamiento difuso, en pequeños nódulos o mama *nodulosa*.
3. La mama en forma de *saco de bolas*, que presenta varias (en ocasiones, también aisladas) formaciones nodulares quísticas de mayor tamaño.

Estos síntomas palpatorios se deben a alteraciones morfológicas, proliferativas e involutivas de los epitelios glandulares y de sus conductos excretores, así como de los tejidos conjuntivo y adiposo de las mamas.

PAPILOMA INTRADUCTAL

Los dos síntomas que presenta son el de sangre por el pezón (sanguinolencia) y la tumoración sub o yuxtaareolar. Se trata de un crecimiento alargado en proyección radial y de escasas contenciones. Su tacto es blando y la presión ejercida sobre él provoca la emisión del derrame por uno o varios de los conductos del pezón y que siempre son los mismos.

FIBROADENOMAS

Se presentan en la juventud o prepuberales. No son dolorosos y adhieren a los planos vecinos. A veces, hacen relieve en la piel sin alterarla. Crecimiento muy lento, salvo en caso de degeneración proviene del estroma conjuntivo que los constituye.

El *fibroadenoma gigante* (tumoración gigante) a partir de una pequeña masa que llevaba años en evolución crece rápida y exuberantemente, ocupando toda la mama. Reduce la grasa subcutánea, la piel se adelgaza y esta vez directamente sobre la cápsula tumoral. Al exponerla, notamos un tumor irregular, bien limitado, abollonado, polilobulado que deforma la mama sin provocar retracción de piel ni pezón. La unos puntos su tacto es duro y en otros, blando y hasta fluctuante. La mama se deforma. La piel cambia de color, se hace esponjiforme y en algún punto puede llegar a ulcerarse, exteriorizando unas masas fungosas y sangrantes. No se palpan ganglios en axila salvo hay sobreinfección añadida.

LIPOMAS

Son más frecuentes en mujeres ancianas y suelen presentarse en la periferia de la mama, bordeando muchas veces sus límites. Tienden a ser oblongos, a veces alargados, polilobulados, algo blandos al tacto, de límites, aunque precisos, borrosos por la languidez con los tejidos vecinos. Tienen una movilidad especial que hace que cuando son grandes, al querer mover uno de sus extremos, el resto no le siga en bloque a esta acción. Lo cual es típico en este tumor.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

HEMANGIOMAS

Son tumores de tipo cavernoso que transparentan su color azulado en la piel, lo cual es un signo que les particulariza y diferencia de los demás.

ADENOLIPOMAS, LEIOMIOMAS, CONDROMAS Y OSTEOMAS

Los *adenolipomas*, *leiomiomas* (a partir de la musculatura lisa que rodea los conductos y acini), *condromas* y *osteomas* (en la mayoría de los casos, se desarrollan en antiguos fibroadenomas etc.), son tumores cuyo diagnóstico nunca puede hacerse *a priori* antes de su exéresis y subsiguiente estudio histológico.

Los métodos auxiliares descritos completan los datos aportados por la exploración física.

■ ANOMALÍAS EN LA DIFERENCIACIÓN SEXUAL

Interesan dos tipos cronológicos de *anomalías sexuales*:

1. *Sexuales o genitales*. Son las que se originan en el período más precoz. O sea en el campo sexo genéticos, y que motivan una alteración de la fórmula cromosómica sexual del nuevo ser, con la consiguiente malformación de la gónada, lo que tiene una influencia decisiva sobre la diferenciación sexual somática.
2. *No genitales o somáticas*. Anomalías que aparecen en el curso de la diferenciación somática del sexo. Debidas a influencias hormonales extragonadales o a la resistencia de ciertas partes del organismo a ser dominadas por la regulación hormonal de la gónada.

DISCINESIA GONADAL Y SÍNDROME DE TURNER

Se trata de una malformación congénita aparecida en pacientes con fenotipo femenino. El cuadro recibe el nombre de *disgenesia gonadal* cuando la anomalía afecta sólo a la esfera genital y el de *síndrome de Turner* si la citada disgenesia se acompaña de otras malformaciones (cuello *pterigium colli*, cúbito valgo, etc.). La alteración de la gónada se debe a una carga cromosómica anómala, pues en vez de dos cromosomas sexuales (XX), estas muchachas contienen en sus células un solo cromosoma sexual (XO). Clínicamente destaca, sobre todo, la ausencia de desarrollo ponderal. La menstruación no aparece (amenorrea primaria). Las mamas no se desarrollan; el vello axilopubiano es escaso y los órganos genitales, tanto internos como externos, hipoplásicos. Junto a estos datos constantes, aparecen con frecuencia otras anomalías como cualquiera de todo o la falta de respuesta de los cartílagos del crecimiento a la hormona del crecimiento (GH), *pterigium colli* o presencia de un pliegue cutáneo (que desde la inserción de la oreja desciende hacia los hombros), cúbito valgo, tórax alcanzado en la parte superior de su pared anterior. Es constante la osteoporosis. Existe ayemesia ovárica. Las gonadotrofinas en suero aumentan, así como la CH en la sangre. Exigua eliminación por la orina de 17-cetosteroides y estrógenos. La cromatina sexual femenina es negativa, al revés de lo que cabría esperar atendiendo al fenotipo femenino.

SÍNDROME DE KLINEFELTER

Incide en sujetos fenotípicamente varones, y se presenta en forma de atrofia testicular y esterilidad. Su fórmula cromosomática es anómala pues en vez de dos cromosomas sexuales XY, estos enfermos presentan tres, XXY. Antes de la pubertad, no se registra anormalidad alguna. Clínicamente, se observa ginecomastia, testículos pequeños con hialinosis y esclerosis de los túbulos seminíferos y proliferación de las células de Leydig) con pene normal o algo pequeño. Talla alta o baja, pero las proporciones corporales son siempre eunucoides, con predominio de la braza sobre la talla. El vello axilopubiano suele ser escaso y de distribución feminoide. La *potencia coeundi* en general se conserva. Constante esterilidad por azoospermia. Posibles trastornos mentales.

SÍNDROME DE LAS «SUPERHEMBRAS» O DE LAS TRES X

Se ha señalado en mujeres con hipoplasia genital, ciclos anovulatorios, hipergonadotropismo, preferentemente con disminución de la capacidad mental, por otra parte, es posible esta anomalía en personas con función gonadal normal e incluso fértiles. La fórmula cromosómica

señala la presencia de tres cromosomas sexuales (XXX, en vez de dos). El examen de la cromatina sexual descubre, en algunas células, dos corpúsculos de Barr, en lugar de uno.

SÍNDROME YY

Este cariotipo sexual con dos Y puede darse en las siguientes fórmulas: XYY, XXYY, XYYY y XXXYY. Parece ser que estas dos Y son responsables, en los varones que las computan, de una cromatología gonadal tipo Klinefelter, de la *triada de Price* (oligofrenia, delincuencia agresiva y violenta, y talla elevada, superior a 180 cm); este último dato puede faltar.

HERMAFRODITISMO VERDADERO

Etimológicamente, este término se refiere al individuo que reúne gónadas masculinas y femeninas, órganos genitales completos de ambos sexos, y capacidad para fecundar, ser fecundado y autofecundarse. Este andrógino (varón y hembra a la vez) solo se encuentra en algunos animales inferiores y en el mito antiguo de la divinidad bisexual. Nunca se ha producido en la especie humana. Las dos gónadas dispares se juntan en una sola denominada *ovotesis*, en la que se demuestran histológicamente tanto folículos de Graaf como tubos seminíferos. Los genitales externos e internos adoptan formas intermedias entre ambos sexos o intersexuales. Los caracteres sexuales secundarios aparecen en la época puberal normal y proporcionan a los pacientes el fenotipo masculino o femenino. La gran mayoría (85 %) mantiene una situación de satisfacción resignada, interesando parecerse al sexo al que evidentemente se encuentran. Son muy introvertidos. El cariotipo casi siempre es normal, predominando con mucho la fórmula XX sobre la XY. Son posibles mosaicos XX-XY, XX-XYY, XX-XXY-XXYY. La cromatina sexual es positiva o negativa. Los verdaderos híbridos son excepcionales.

SEUDOHERMAFRODITISMO MASCULINO

Síndrome de feminización testicular o de Morris. Seudohermafroditismo masculino con feminización testicular (de Wilkins), se trata de mujeres que presentan el fenotipo totalmente femenino, a veces incluso con gran atractivo. Sus genitales externos son algo hipoplásicos y la vagina, corta, termina en fondo de saco; carecen de vello axilopubiano. Poseen, de natural, amenorrea puruno (defecto de ovulos) y, por lo tanto, son estériles, pero muchas se casan como mujeres normales siendo frecuente la divorciadas. Libido normal o aumentada, dándose casos de prostitución.

SEUDOHERMAFRODITISMO FEMENINO

En éste las gónadas (y, por ranto, también el sexo cromosómico) son femeninos (ovarios) y en cambio los órganos genitales, sobre todo los externos, son de apariencia masculina. La niña, al nacer, presenta rasgos más o menos masculinos en la juventud, desarrolla un clítoris hipertrófico que se confunde con un pene, seno urogenital que se toma por un hipospadias, labios atrofiados y musculatura viril desde

7

Oftalmología

INTERROGATORIO

FILIACIÓN Y ANTECEDENTES INDIVIDUALES

Edad. En la infancia, se observan la mayoría de las anomalías congénitas (una de las principales es el glaucoma, en los países desarrollados, un 10 % de los casos de ceguera se deben a él) y numerosos síndromes pediátricos con afectación oftalmológica (Alport-Herkoff, Rubenstein-Taybi, Albers-Schönberg, Ehlers-Danlos, Marfan, Moebius, etc.). En la adultez la incidencia de blefaritis, conjuntivitis primaveral, queratoconjuntivitis flictenular y escrofulosa, retinopatía solar, estrabismo acomodativo, xeroftalmia (debida a carencia de axeroftol (vitamina A) es una de las principales causas de ceguera [62-75 %] en los países en vías de desarrollo), retinoblastomas, etc.

En los adultos, son más frecuentes las lesiones de origen ahorcal, dacriocistitis agudas, uveítis, melanoma de coroides y retinopatía angiogén ca.

Los fenómenos de la senescencia están precedidos por la presbicia, posiblemente el síntoma más precoz de que envejecemos; en cambio, la agudeza visual se deteriora poco, pudiéndose afirmar que por el solo hecho de la edad no puede perderse la visión, aun en la extrema vejez. La desaparición del panículo adiposo subcutáneo y la pérdida de la elasticidad de la piel próxima a las comisuras causan las llamadas vulgarmente «patas de gallo» cuyos pliegues se fruncen al contraerse el orbicular.

También a causa de la progresiva disminución de la grasa orbitaria aparece el hundimiento senil de los ojos. Son frecuentes el entropión, pterigión, pinguécula, gerontoxon, cataratas, lesiones vasculares y degenerativas de la retina, glaucoma y el epitelioma del párpado.

Ocupación. El trabajo en locales mal ventilados y con polvo favorece las blefaritis y la conjuntivitis y, según su índole, las contusiones, heridas, quemaduras (directas o por exceso de luz) y cuerpos extraños corneales (los más frecuentes), orbitarios e intraoculares, ya sean metálicos (los oxidables son los más dañinos) como el hierro (motivo de siderosis) o el cobre, o no metálicos de naturaleza mineral (vidrio, plástico), vegetal (astillas de madera) o animal (pelos, partículas óseas).

En la *astenopía* (vista cansada) laboral cuentan:

1. *Causas locales.* Son de dos tipos:

a) Las que producen un defecto anormal de la acomodación. Como son todos los defectos de la refracción (hipermetropía, astigmatismo, hipermetropía, miopía, miopía nocturna, miopía).

b) Defectos de la motilidad ocular: exoforia, estrabismo divergente latente; endoforia, estrabismo convergente latente. Entre los síndromes subsidiarios de la astenopía cuentan la fotofobia, párpados alumenados (30-40/min), blefaroespasmo, conjuntivitis con sensación de arenillas, secreción lagrimal anormal por exceso o defecto y cefalea (las formas producen sensación de «migraña» con cefalea).

2. *Causas generales.* Exceso de trabajo y poco descanso. Embarazo y lactancia. Abusos sexuales, esperma tóxica, etc.

3. *Factores ambientales.* Iluminación (exceso, defecto, mal distribuido), color de la pintura del

© EDICIONES S.A. Prohibida la reproducción sin autorización

techos, paredes y hasta maquinaria. El predominio de los núcleos pobres produce fatiga, como también los contrastes fuertes de colores, ya sea en los tonos de superficie en las grandes maquinarias o en el mobiliario. Las máquinas pintadas de colores inarmónicos (claros contra oscuros) o el amarillo cromo, entre otros, aparte de reflejar mucha más luz y, por tanto, no absorberla, no producen las sombras que por causa de una luz mal situada o demasiado directa recaen a veces sobre algunas piezas importantes, obligando con ello a un esfuerzo visual más acentuado.

Los que trabajan con soldadura autógena o los artistas de cine y televisión presentan con cierta frecuencia a diversos grados de la llamada «oftalmia eléctrica», cuyo signo más conspicuo es la dificultad para abrir los ojos a causa del edema palpebral (queratoconjuntivitis superficial). Lo propio ocurre con los navegantes por reverberación de los rayos solares sobre la superficie del mar que se comporta a la manera de un espejo.

Hábitos de vida. La hipovitaminosis global facilita las queratoconjuntivitis flictenular y escrofulosa, la vascularización de las membranas conjuntival y corneal, úlceras y abscesos serpiginosos.

En la avitaminosis A, destacan los síntomas oftálmicos con falta de la secreción lagrimal: sequedad de la córnea, queratomalacia y xeroftalmia consiguientes, además de hemeralopía por monocromatismo regresivo de la púrpura retiniana, trastornos de la visión crepuscular y escasa resistencia a los microtraumatismos ocasionales; se encuentran engrosamientos de la conjuntiva limbar con la córnea, en forma de placas triangulares de color blanco-amarillento y aspecto escamoso (manchas de Bitot).

En las anemias sideropénicas, Osler señaló el color azul de la esclerótica, coloración que desaparece o atenúa con la ingesta de hierro.

Los excesos de alcohol (el tartrático es el más nocivo), el tabaco o ambos, lesionan el nervio óptico; la desnutrición, la avitaminosis, carencias, facilitan su acción nociva.

Pueden dañar el aparato ocular ciertas drogas, como el alcanfor, los excesos de luz reflejada sobre la nieve, hongos (pérdida en la región subpalpebral y el propio ojo) y radiaciones ionizantes, de conjuntivitis vírica o química por los soluciones empleadas en su desinfección.

No se ha observado relación alguna entre la miopía y un exceso de trabajo o lectura de cerca, siempre que la luz incida, como se aconseja, de arriba atrás o a izquierda en el diestro, y la especial en el zurdo, el miope, condenado a distinguir mal de cerca y de lejos, se refugia frecuentemente en actividades consumatorias a la visión próxima, de ahí la frecuencia de miopías grandes (mayores de 6 dioptrías) que hacen suponer a muchos los observan que son miopías provocadas por el uso antihigiénico de sus ojos, cuando la morfología antropológica es otra en el contrapunto. Un ramo por ser miopes, abrumados en sensibilidad y cansando así inferiorizados algunos de sus vivencias insatisfechos. La hipermetropía, en cambio, presenta una incidencia inversa en los niños discapacitados y en los mejores de escuelas secundarias. Se recuerda el hecho conocido que el miope debe interesarse más en los libros al no verlos bien de lejos, mientras que la hipermetropía ocurre a la inversa.

En los accidentes de tráfico, las lesiones oculares son originadas casi siempre por fragmentos de vidrio del parabrisas.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Algunas anomalías van ligadas al sexo, como la ceguera para los colores en ciertas retinosis típicas, como en la de Leber, en la que las mujeres son las transmisoras de la disposición patológica a los hijos varones sin que ellas lleguen a enfermar nunca (herencia cruzada).

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS O ENFERMEDADES ANTERIORES

Descartando los casos de infección exógena, es decir, de aquellos en que los microorganismos atacan directamente las partes externas del ojo, bordes palpebrales, conjuntiva y córnea, sobre los que producen, ocasionando una lesión epitelial previa, la invasión de la mayoría de las veces los gérmenes llegan al ojo por vía sanguínea y marcan cuadros dependientes, entre otros factores, de la virulencia del germen, que van desde las formas supurativas que conducen a la panoftalmía hasta las inflamaciones benignas que pueden limitarse a un pequeño foco coroideo o en la retina.

Como causas de estas inflamaciones metastásicas o parásitos los infecciosos focales (amígdalas, senos paranasales, dientes), cuya extirpación es premisa indispensable para curar la uveítis crónica y los procesos sépticos agudos, ya son

por virus (paramixovirus, varicela, influenza, parotiditis epidémica, encefalitis epidémica, etc.) o gérmenes (septicemias estreptocócicas, estafilocócicas, meningocócicas, neumocócicas, Brucella, etc.), o crónicas (tuberculosis, sífilis, lepra, etc.).

También encontramos parásitos, entre las que destacamos la triquinosis y la hipocercosis. La primera, debida a la *Trichinella spiralis*, afecta a la musculatura ocular con considerable edema del párpado, la segunda, motivada entre otras lesiones viscerosas en capas, inflamación de los párpados con posible visión de la larva del parásito debajo de la conjuntiva ocular.

En nuestro país, la lesión ocular es motivada por fármacos empleados en dosis excesivas o por materiales en individuos susceptibles, así, la quinina (amaurosis y ambliopía, aunque no causa de retinopatías pigmentarias y lesión de la retina y cornea), cortisona (catarata subcapsular posterior), sales de oro (crisiasis corneal, por depósito de cristales), talidomida (miopías), triparanol (anclave de opacificaciones en la córnea y cristalino), así como las fenotiazinas, sobre todo la clorpromazina (?? %) algunos derivados de la monometilaminoantipirina (ceguera para los colores rojo y verde), bebedizos mágicos (ambliopía y amaurosis transitorias), barbitúricos (sarcopenia, miopía transitoria, guanidina, queratoconjuntivitis de los párpados y pestañas), etcétera.

En el reumatismo poliarticular agudo (enfermedad de Sorlandy), es rara la participación ocular, no así en el síndrome conjuntivo-uretro-sinovial de Reiter, de origen vírico. En la poliartritis crónica progresiva, pero observamos conjuntivitis, blefaritis, escleritis, esclerosis y sobre todo, uveítis recidivantes. En la enfermedad de Still, la artropatía es casi siempre crónica, catarata secundaria y degeneración corneal, en bandas a veces. La participación ocular en la periarteritis nodosa en una fase en la que la poliarteritis y esplenomegalia aún no habían aparecido. En la espondiloartritis anquilosante (enfermedad de Bechterew-Strümpell-Marie) se observan uveítis en el 20 % de los casos, suele acompañarse de exudados fibrinosos en la cámara anterior, a veces con formación de hipopion (iridociclitis), cuando se asocia a esclerosis cristaliana polimorfa, construye el llamado «síndrome de Gingival».

La insuficiencia renal crónica motiva cambios vasculares, calcificación extraósica de la conjuntiva y limbo, queratopatía, cataratas (debidas a la hipocalcemia de forma similar a las del hipoparatiroidismo) y retinopatía hipertensiva.

Entre las enfermedades hematológicas citaremos las leucemias (infiltración de los párpados y orbita, ambliopías y amaurosis), la monocitosis infecciosa y la enfermedad de Hodgkin (causa de nódulos cutáneos en los párpados, exoftalmos, queratitis, uveítis, conjuntivitis, infección y necrosis de las glándulas lagrimales).

Hacemos hincapié en algunos procesos metabólicos, como la diabetes, que provoca retinopatía vascular, cataratas (?? %) y retinopatía, la gota (con depósito calcáreo), cambio de las cristalinas provoca conjuntivitis ligeras, episcleritis y escleritis, cataratas con depósito de cristales de urato, la alcaptonuria da lugar a esclerosis pigmentaria, y la porfiria a escleromalacia bilateral y simétrica.

También tienen importancia las colagenosis, como el lupus eritematoso diseminado y la dermatomiositis (edema duro color lila de los párpados), las reticuloendoteliosis (enfermedades de Besnier-Boeck-Schaumann (??), y los procesos vasculares como las endocarditis sépticas, que provocan embolias de la arteria central de la retina, inclusiones conjuntivales, predominio de esporos de las vías ópticas y trastornos de la motilidad ocular), anomalías de las estructuras del ojo (con afecciones de la retina, estasis venosa con hipertensión y crisis cristalina).

Citaremos, asimismo, los trastornos del sistema vertebrobasilar, con presentación de alteraciones oculares, desde la pérdida de la visión hasta alucinaciones visuales (amaurosis) y parálisis (ptosis).

La arteritis temporal de Horton predice, en el 50 % de los casos, fenómenos isquémicos que afectan a la retina, nervio óptico, nervios y músculos oculomotores. La pérdida de la visión en su manifestación más severa puede ser indistinta o bilateral.

Las anomalías oculares de origen endocrino nos ocuparon en el capítulo correspondiente. Cabe señalar el hecho de que la falta o disminución considerable de la percepción luminosa por el ojo da lugar a un déficit de estímulos sobre el sistema endocrino con la asistencia de un «valle» de la corteza suprarrenal de origen hipofisario. El descenso de la producción de hormona adrenocorticotropa ACTH, y corticoides estimula la luz opera así un efecto energético. Destaca de la recuperación de la visión, a continuación de la operación de cataratas, la correspondiente paciente gracias a la estimulación del sistema diencefalohipofisario que ahora no se ve influenciada, se normaliza el comportamiento metabólico.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ENFERMEDAD ACTUAL.

Los procesos oculares se manifiestan por trastornos de la visión, dolor y cefalea, anomalías en la secreción lagrimal y vértigos.

Trastornos de la visión

Visión lejana confusa. Este trastorno se debe, por lo común, a la miopía es frecuente en los niños, quienes no suelen darse cuenta del defecto. Para mejorar su visión, adoptan generalmente un gesto característico, en que arrugan los párpados y la nariz.

Las cataratas nucleares y la diabetes sin tratamiento son causa frecuente de miopía progresiva, la cual hace borrosa la visión lejana, sin modificación perceptible de la próxima.

Visión próxima confusa. Este defecto se encuentra:

1. En los afectos de *hipermetropía* imposible o mal corregida.
2. En los pacientes de 30-50 años de edad con *pérdida de acomodación normal y presbicia* prematura.
3. En los de más de 50 años cuya *presbicia* es ya mal tolerada.
4. En aquellos cuya *acomodación* es subnormal debido al tratamiento de la hipertensión con ganglioplejicos.
5. En los tratados con inyecciones de *colinérgicos* o con grandes dosis de *atropina*, u otros antiespasmódicos.

Los pacientes afectos de oftalmoplejía interna como resultado de la parálisis del III par, suelen estar tan perturbados con la diplopía resultante que no se quejan de no poder leer con el ojo afectado.

Visión confusa a cualquier distancia. Este síntoma requiere un examen oftalmológico completo, puesto que nos enfrentamos a la posibilidad de defectos de refracción, catarata, glaucoma o lesiones varias de la córnea, el vítreo, la retina, el nervio óptico o las vías ópticas superiores.

Visión confusa intermitente en ambos ojos. Si los intervalos de visión confusa son de varias horas o hasta de un día, es posible que se trate de diabetes, pues las fluctuaciones de la glucemia repercuten en la densidad del cristalino, lo que provoca variaciones en el poder de refracción, a veces hasta de tres dioptrías. La pérdida intermitente de la visión, de unos pocos minutos de duración, es un síntoma que revela la insuficiencia de las arterias basilar o carótida. Si este síntoma se acompaña de edema de la papila, cabe pensar en el aumento de la presión intracraneal.

Ceguera súbita unilateral recidivante. Es, a veces, de génesis oscura y pronóstico benigno. Rara vez la crisis amaurótica dura más de 5 min. Se observa:

1. En la *isquemia* de la cardiopatía interna (particularmente del tronco de la carótida). Va acompañada de trastornos motores sensitivos de las extremidades contralaterales; diferencia de la tensión ocular con descenso de la tensión en el ojo afecto; soplo a nivel de la bifurcación carotídea.
2. En sujetos jóvenes como equivalente de la *migraña*.
3. En algunas *vasculopatías colágenas*, como esclerosis mútiple con fibrilación auricular o síndrome del arco aórtico.

Algunos de estos casos deben ser etiquetados de «amaurosis fugaz» de origen indeterminado.

Pérdida súbita o paulatina de la visión de un ojo. La primera, sin dolor ni otros síntomas, se observa en la oclusión de la arteria central de la retina. Se trata de personas casi siempre ancianas y no es raro que el episodio ocurra de noche, de modo que el paciente despierta ciego de un ojo.

La *amaurosis gradual* obedece, entre otras, a las causas que se citan:

1. *Oclusión de la vena central.* Acompañada, a veces, de visión teñida de rojo si la hemorragia invade el vítreo.
2. *Glaucoma agudo.* Si además de la pérdida visual, graduar el paciente ve círculos irisados al rededor de las luces y experimenta dolor intenso, opacidad de la córnea, midriasis, enrojecimiento y aumento de la tensión ocular.
3. *Iritis aguda.* La cual va acompañada de dolor moderado, miosis, opacidad del humor acuoso y enrojecimiento.
4. *Neuritis óptica.* Que provoca dolor al mover el ojo, pérdida más rápida de la visión, reducción del reflejo pupilar y edema en la papila con alteración de la visión cromática.

[illegible] Acorta considerablemente. Aparecen los mismos síntomas que en el anterior caso pero en éste las pupilas aparecen normales.

Pérdida de la visión en ambos ojos. Rara pero a veces se observa en procesos sépticos bilaterales, lesiones de los nervios ópticos, quiasmáticas o vías ópticas superiores. Arteritis temporal y después las hemorragias gastroduodenales o genitales copiosas.

Miodesopsia. Al dirigir la mirada al cielo azul, a la nieve o a una superficie intensamente iluminada, pueden verse partículas flotantes que desaparecen al intentar mirarlas directamente. Estos remanentes del sistema vascular fetal o condensaciones del vítreo no tienen significado patológico, aunque su inicio de aparición brusca y asociada a fotopsias o destellos pueden ser síntoma de un desprendimiento de vítreo posterior e incluso de desgarros retinianos periféricos (lesiones, estas últimas, que pueden progresar a un desprendimiento de retina). Es por lo tanto necesario un estudio oftalmoscópico, previa dilatación farmacológica de la pupila, para observar el estado de la retina en su totalidad.

Algunos pacientes nerviosos se quejan de que al cerrar los ojos o después de mirar objetos brillantes con los ojos abiertos ven imágenes cromáticas (manchas volantes). Estos fenómenos entópticos se supone que son hematíes en su curso a través de los capilares de la porción macular de la retina.

Escotoma centelleante de la jaqueca (teicopsia). Estos escotomas aparecen como equivalentes del aura migrañosa, posiblemente en el momento de ocurrir la constricción de los vasos cerebrales. El paciente ve bruscamente, a un lado del eje de la visión una mancha luminosa, que aumenta de tamaño, se vuelve brillante y llega a interceptar la visión de la mitad de los campos visuales de uno o de ambos ojos. Al llegar a su máxima intensidad, el fenómeno puede desaparecer bruscamente en medio de explosiones cromáticas. Poco después, empieza la cefalalgia en la mitad de la cabeza opuesta al aura visual. Los aspectos visuales pueden ser muy variados; generalmente, duran unos 10 min, pero casi normalmente persisten durante 30 min.

Hay que observar al paciente muy cuidadosamente para no pasar por alto una lesión cerebral. La insuficiencia intermitente de la carótida interna, de la vertebral o de la basilar puede producir breves ataques isquémicos de 10-30 min de duración, pero casi nunca escotomas centelleantes.

Los pacientes con tumores de los lóbulos temporal u occipital algunas veces ven imágenes y hasta escenas complejas de tipo diverso. Estos fenómenos, que recuerdan peculiarmente convulsiones en la corteza de la derecha o izquierda y desorientación: ven a las personas caminar por las paredes en posición horizontal, etc.

Micropsia y macropsia. La micropsia es el término que se aplica a un trastorno visual en que los objetos se ven más pequeños de lo que son en realidad; suele ser consecuencia de espasmo de la acomodación, otras veces aparece en ciertos trastornos mentales. El edema de la mácula puede dar micropsia como síntoma, aunque en este caso es más frecuente la metamorfopsia.

La macropsia se observa muy raras veces, casi siempre está asociada a lesiones de la retina.

Metamorfopsia. Es este un trastorno en que los objetos aparecen deformados, de manera que el paciente ve un cuadro ajedrezado y un círculo ovalado. Generalmente, la causa edema o hemorragia de la mácula, coroiditis, desprendimiento de retina y otras alteraciones. Este defecto puede aparecer también en el astigmatismo sin corregir. La causa más frecuente es la dilatación macular por degeneración asociada a la edad de carácter progresivo e incapacitante.

Prorropsia. Es la proyección visual a lo lejos de los objetos circundantes, y uno de los síntomas característicos propios de las lesiones del lóbulo temporal cerca del centro de la olfacción en la región de la uncus.

Cromatopsia. Aparición de círculos o halos de arco iris alrededor de las luces causada por edema de la córnea; tal como ocurre en el glaucoma agudo y en la catarata nuclear; en el primer caso, el fenómeno es intermitente y depende de la tensión intraocular, mientras que en el segundo es constante.

La eritropsia (visión roja) es consecuencia de hemorragias preretinianas, pero también pueden provocarla una exposición prolongada a la nieve o una luz cegadora, la afaquia, la eritrocianopsia y la acromasia prolongada.

La xantopsia (visión amarilla) puede ser causada por la ictericia, la intoxicación por santoninas, digitálica o el envenenamiento por monóxido de carbono.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La visión descolorida o acalada puede ser provocada por el digitalismo, en estos casos, los objetos pueden aparecer como si estuviesen cubiertos de copos de nieve.

El *phénomène de Fère* azulado) cursa con la visión de objetos teñidos de diversos colores (Rucker).

Fotofobia. Se señala en albinismo ocular, glaucoma congénito y en las lesiones del polo anterior del ojo, característicamente secundarias a patología inflamatoria como las uveítis anteriores o bien las alteraciones corneales con irritación ciliar y miosis secundaria. La exagerada fotosensibilidad de los niños se reconoce con facilidad por el frecuente parpadeo, pestañeo y guiños de uno o ambos ojos. La presencia de un ojo grande (el primer signo que llama la atención) y el aumento de la presión intraocular confirman el diagnóstico. Son lógicos los psiconeuróticos que alegan hallarse más cómodos con gafas oscuras sin duda cierta, buscan la protección de los cristales de color, lo que equivale a un velo o elemento de disimulo.

Oscilopsia. Esta molestísima manifestación revela una disfunción cerebelosa o pontina, a veces acompañada de nistagmo. El enfermo no puede reconocer a sus semejantes si éstos están en movimiento, otras veces, el mismo también nota que están perfectamente quieto para reconocer todos los objetos familiares. Este fenómeno aparece a veces en la esclerosis múltiple así como en otras lesiones de la protuberancia. Se ha registrado también como efecto tóxico de la estreptomicina sobre los nervios vestibulares. El mecanismo de este síntoma se atribuye a la ataxia de los movimientos oculares, de modo que los globos no pueden moverse suave y lentamente desde un punto de fijación a otro.

Visión múltiple. La visión doble impone un completo examen neurológico y oftalmológico, pues puede indicar un trastorno cerebral grave. También aparece, sin embargo, como motivo de paresia de algunos de los músculos extraoculares.

La duplicidad en un ojo y hasta la visión múltiple o cuádruple, puede deberse a anormalidades de la córnea, cristalino, vítreo o retina.

Nictalopia[1]. Significa visión difícil a la luz velada o crepuscular. Se observa en alteraciones de los medios refringentes del ojo (aquí, por lo demás, no afectan apreciablemente la corneidad y opalo, retinitis pigmentosa y avitaminosis A).

En algunas formas de catarata, los enfermos ven mejor, de manera paradójica, en la penumbra. Tal ocurre en la localización nuclear. La midriasis facilitada por la luz escasa motiva que queden en el área pupilar porciones transparentes del cristalino y la visión es mejor. lo opuesto ocurre en las cataratas de localización periférica y ecuatorial. La miosis facilitada por la luz fuerte disminuye los círculos de dispersión, que perturban la visión.

Fosfenos. Sensación de luz en ausencia de estímulos visuales para la retina. Pueden aparecer de manera espontánea o provocarse de diferentes formas. La oscuridad no es un requisito indispensable; sólo se requiere la ausencia de estímulos visuales externos.

Los fosfenos espontáneos son posibles en estados de excitación mística, al meditar en la oscuridad, en el llamado «sueño de los prisioneros», experiencia estresante en calabozos oscuros.

---

[1] La palabra nictalopia significa literalmente «visión nocturna» y, por tanto, debería designar la capacidad de ver bien en la oscuridad, pero la historia y la etimología de las palabras son así. El término «nictalopia» se refiere a este tipo de visión que es muy pobre en la oscuridad, pero que mejora en la penumbra o con luz tenue (especialmente en el caso de ciertas cataratas).

Para que una persona pueda ver en la oscuridad, es necesario que la densidad de los fotones que llegan a la retina sea mayor que el umbral de excitación de los conos y bastones. Por tanto, en ausencia de luz, la única manera de aumentar la densidad de fotones es aumentar el tamaño de la pupila, de modo que entre más luz. Por ejemplo, en el caso de las personas que tienen cataratas nucleares, la luz brillante hace que la pupila se cierre y entre menos luz, mientras que en la penumbra la pupila se dilata y entra más luz. Por esta razón, las personas que tienen cataratas nucleares ven mejor en la penumbra que en la oscuridad o con luz brillante. Esto es lo que se conoce como nictalopia. Sin embargo, el término nictalopia también se usa para describir la dificultad para ver en la oscuridad, independientemente de la causa. Por ejemplo, en el caso de las personas que tienen retinitis pigmentosa, la pérdida de células fotorreceptoras (conos y bastones) hace que la densidad de fotones que llega a la retina sea menor que el umbral de excitación de los conos y bastones, incluso en la penumbra. Por esta razón, las personas que tienen retinitis pigmentosa tienen nictalopia, es decir, dificultad para ver en la oscuridad, aunque también tienen dificultad para ver en la penumbra.

El ver las estrellas puede ser provocado por un golpe en la cabeza u otro medio mecánico. Un procedimiento muchas veces violento consiste en presionar los globos oculares con los dedos, presión que si es mantenida durante unos segundos provoca la aparición de dibujos chispeantes muchas veces con superestructuras más o menos elaboradas alrededor de un centro luminoso.

Los fosfenos provocados por la presión serán proyectados a la luz exterior y tenderán a presentarse en un punto del campo visual opuesto a aquel en que se aplica la presión (fig. 7-1).

Una especie diferente de fosfenos inducidos mecánicamente resulta cuando se mueven bruscamente los globos oculares después de haber permanecido en la oscuridad por algún tiempo (fig. 7-2).

Los fosfenos pueden también inducirse por una serie amplia de agentes químicos. Uno de ellos es el alcohol; un sujeto ebrio de *Dostoievski* puede percibir un campo de pequeñas manchas brillantes, moviéndose, y que el paciente puede interpretar como insectos de una cenestesia. Determinadas venenos, como las de la escarlatina, pueden provocar también fosfenos. Las drogas alucinógenas, como la mescalina, psilocibina y LSD pueden evocar fosfenos y dibujos abstractos. En realidad, los fosfenos son uno de los rasgos característicos de la intoxicación psicodélica.

Los fosfenos acompañan a una serie de alteraciones, como las papiledemas, desprendimientos de retina (en relación con movimientos oculares), compresión tumoral sobre el nervio óptico en determinados puntos de su recorrido intracraneal, alteraciones vasculares, estimulación eléctrica, etc.

Ilusión óptica. Es un curioso fenómeno perceptivo cuyo mecanismo se ignora. Se ha sugerido que corresponde a la proyección bidimensional de objetos tridimensionales: los objetos, que en el campo tridimensional son normalmente más lejanos, aparecen mayores de lo que son en realidad. Típicos ejemplos son las clásicas ilusiones de Ebbinghaus (fig. 7-3 A) y Ponzo (fig. 7-3 B). Este mismo principio fue invocado por Tolomeo para explicar la ilusión que hace aparecer la luna mayor cuando se encuentra bajo en el horizonte, y cuando se halla alta en el cenit. Para Duke-Elder, la base de toda ilusión óptica se encuentra en la interacción neurónica entre el proceso inductor por el elemento observado y los del fondo; así se explican las ilusiones de Zöllner y Müller-Lyer (fig. 7-3 C-D), en las que no se revela una deversa distancia central.

Fig. 7-1. Un hecho muy sobre el párpado cerrado produce fosfenos que tienen forma ovalar, pero que pueden ser polimórficos y pueden ser provocados a causa de una presión igualmente distribuida y presentarse en un punto del campo visual opuesto a aquel sobre la presión.

Dolor. Cefalea

En un 25 % de todos los pacientes con cefaleas se origina a la vista de estos molestias, aun en aquellos casos en que el aspecto exterior y el examen oftalmoscópico permiten reconocer una afección ocular manifiesta. El grupo más notable se observa en la astenopía o visión cansada (determinada por el subesfuerzo del músculo ciliar para la acomodación), heterofias (estrabismo latente) o deslumbramiento. Los pacientes se quejan de cansancio, sobre todo en la visión próxima, de dolores sordos en los ojos o detrás de ellos y en la frente, así como de dolores de cabeza con carácter de neuralgia supraorbital. Muchas veces experimentan igualmente dolores en la profundidad del cráneo, con sensación de vértigo, mareo y vómitos. El dolor punzante en los

Fig. 7-2. Fosfeno generado por el movimiento del ojo especialmente en el momento de despertar en un cuarto oscuro. Primero aparecen oscuridad y conjunto de puntos que se irradian desde la fóvea central. Un intento de repetirlo produce una imagen deformada (derecha) a causa de la falta de la retina.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

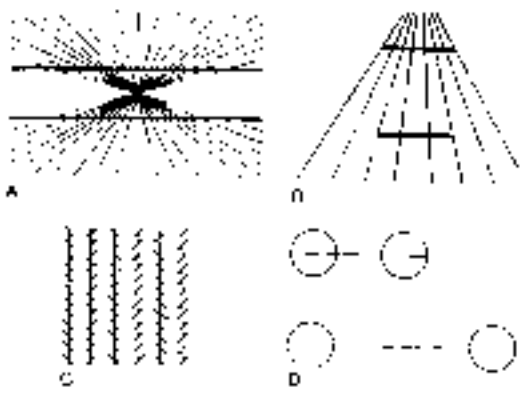


Fig. 7-3 A) Ilusión de Hering: las dos líneas son paralelas aunque parecen curvadas. B) Ilusión de Poggendorf: la línea horizontal izquierda parece mucho más larga que la inferior, cuando en realidad son iguales. C) Ilusión de Zöllner: las líneas verticales son paralelas cuando en realidad lo son. D) Ilusión de Müller-Lyer: las dos líneas horizontales son iguales, aunque la inferior parece mucho más larga

ojos y en la cabeza en los desplazamientos de adaptación y contraste es experimentado por estímulo facial con contracciones de los párpados y de la musculatura frontal y lagrimeo simultáneo. Las inflamaciones de los párpados y conjuntivas acentúan las molestias astenópicas. Por otra parte, las heteroforias y anomalías de la refracción no corregidas actúan favoreciendo precisamente a blefaritis. Representan una fase de transición a las verdaderas afecciones oculares determinantes de cefaleas frecuentemente intensas.

El ardor y escozor oculares se observan en las conjuntivitis y blefaritis. Aumentan con la exposición al polvo y luz excesiva.

Los síntomas algo más llamativos son causados por las queratitis, crisis o intoxicación aguda meteorástica o las algias oculares se asocian a veces cefalálgicos neuralgiformes insoportables sobre la frente y en la profundidad del cráneo, que se explican sobre todo por la acomodación y los movimientos del iris, son especialmente intensos al producirse la miosis durante la acomodación y a exposición a la luz, y a menudo pueden ser reducidos de repente con una midriasis terapéutica. Crisis de glaucoma recidivantes (se toman como migrañas a causa de su unilateralidad y de su carácter de crisis, máxime teniendo en cuenta que en la migraña los dolores se localizan también con mucha frecuencia en los ojos; es frecuente que las cefaleas maculinas tengan como causa un glaucoma inflamatorio crónico que había pasado inadvertido hasta este momento). neuritis del nervio óptico (los dolores se localizan en las órbitas, pero aparecen también en las temporofrontales, sobre todo al realizar movimientos con los ojos).

Aunque su origen distante se encuentra en órbitas y ojos, la hemicránea migrañosa o lacrimonuclear la arteritis temporal, el zona y neuralgia del trigémino, los procesos endocraneales (inflamatorios, tumorales, vasculares [aneurismas]), etc. No debemos olvidar la corrección equivocada o una posición defectuosa de las gafas (muchas veces podría dar alivio inmediato un cristal correcto), sobre todo recordando de cristales inadecuadamente prismáticos o progresivos, así como el dolor orbitario unilateral, por congestión de la mucosa a la entrada de los senos, mayormente si las conchas intervienen en el proceso; suelen experimentarse más al despertar y se ha comido sobre el estómago.

Ayudan al práctico a catalogar una cefalea como de origen ocular su localización preferente en la región periorbitaria frontal y profundidad del cráneo, su aumento con el ejercicio visual (sobre todo en ocupaciones en que se exige una máxima atención de la visión cercana), el cese durante el sueño, excepto si se trata de procesos inflamatorios agudos de la úvea o de un glaucoma (en este último caso, por aumentar la tensión intraocular debida a la estasis venosa [acción del decúbito] y la dilatación de las pupilas por la oscuridad), y por ir acompañada o no de trastornos de la visión, como nubladez de la imagen, anillos luminosos alrededor de las luces, diplopía, etc.

Anomalías de la secreción lagrimal

En las conjuntivitis, la secreción es abundante y puede ser serosa, mucosa, mucopurulenta, hemorrágica y seudomembranosa; aglutina en el borde libre y ángulos de los párpados durante la noche y se concreta en la base de las pestañas, es escasa en las reacciones alérgicas, estados carenciales y en el síndrome de Sjögren.

---

* En el estudio de la secreción lagrimal se distingue el menisco lagrimal que permite la exploración y la toma de muestras, el film lagrimal que se extiende sobre la córnea y la conjuntiva bulbar, por las vías lacrimales y nasofaringe nasal. El capítulo siguiente de glaucoma da pie a entrar más de lleno en el tema de cefaleas y dolores oculares, que es uno de los más frecuentes motivos que hacen al diagnosticador de los párpados cuando son causa de

→

La cantidad de lágrimas puede estar aumentada o disminuida. Clásicamente la última eventualidad en algunas inervaciones como la causada por solventes virales (herpes, beleño, Datura) y botulínica, en los síndromes de Makuchi y Sjögren, en los diabéticos y deshidratados, en la avitaminosis A y en la lesión del VII par por encima del ganglio geniculado con afectación de los hilitos secretores del nervio intermediario de Wrisberg. El paciente experimenta una sensación penosa de sequedad y la mucosa aparece seca, opaca, con dermatización (xerosis conjuntival).

El flujo lagrimal aumenta por dos circunstancias: en los reflejos (vía vómitos, bostezos) y en motivaciones psíquicas (risa, dolor psíquico).

La vía centrípeta de este reflejo bucolacrimal es el nervio trigémino (el llamado reflejo lacrimal psíquico) disminuye con la sección de este nervio pero no con la neurotomía retrogasseriana) y la de la cuerda del tímpano, es parasimpático. El llanto psíquico aparece a partir del cuarto mes de vida y va acompañado de una mímica facial llamativa.

El aumento de lágrimas en los niños puede atribuirse a secreción excesiva o retención a causa de una anomalía de las vías lagrimales (estenosis, ectropión paralítico). Su diferenciación es fácil, en el primer caso, la secreción aparece de manera irregular, por crisis y pasa a la nariz por las vías lagrimales permeables; en el segundo, es constante, con exacerbaciones, sin que las lágrimas vayan a la nariz. Si se instila un líquido coloreado en el saco conjuntival, el sujeto enjuaga su pañuelo si las vías lagrimales son permeables. En ambos casos, las lágrimas caen con una cadencia más o menos rápida, sobre la mejilla del sujeto (lagrimeo o epífora).

El *lagrimeo por hipersecreción* se observa en las conjuntivitis (escozor en las llamadas sensaciones de cuerpos extraños, inflamaciones del globo ocular (queratitis, iritis, cuerpos extraños intraoculares mal tolerados: integral con la fotofobia, dolor y blefaroespasmo), el síndrome del segmento anterior del globo (emociones y dolores físicos (la respuesta es excesiva en los enfermos corneosclerosis, glaucoma y subagudos), procesos neurológicos (neuralgias del trigémino y ganglio esfenopalatino, tabes (es uno de los elementos de la crisis oftálmica de Tabes), sumigomeclina, vestibulopatías (síndrome con crisis de vértigo, crisis de llanto y otra estereotipadas, ajenas a estados anímicos), intoxicaciones (ácido arsenioso), dacriocistitis y tumores de las glándulas salivales en su inicio, etc.

El *lagrimeo por retención* se observa en procesos palpebrales (ectropión para (ectropión de las vías lagrimales.

Como secuela de la parálisis facial, se ha descrito el curioso fenómeno de la lagrimación paradójica unilateral desperada por la masticación, sobre todo de cierto alimentos picantes (mal y chocolate). El trastorno es muy incómodo y motiva una filiación secundaria, se designa como síndrome de las lágrimas de cocodrilo, de acuerdo con la leyenda de que el cocodrilo vierte lágrimas hipócritas mientras devora a su víctima. Aparece no antes de los seis meses de la parálisis y se atribuye a lesiones degenerativas del ganglio geniculado (recibe fibras de los nervios facial e intermediario) o del nervio petroso superficial.

Tabla 7-1. Diferencias entre electrólitos y sólidos de la sangre y las lágrimas

	Lágrimas	Suero sanguíneo
Electrólitos		
HCO_3^-	26	21-30
Cl^-	126	98-109
K^+	24,1	4,1-5,6
Na^+	147	136-145
Sólidos		
Proteínas totales	0,82	6-7,5
Albúmina	0,36	3,5-5,5
Globulinas	0,18	2-3

* Los valores están expresados en mEq/l para los electrólitos y en g/dl para los sólidos.

mayer, Bayer y Cardinal admiten una dirección errónea en el proceso regenerativo de las fibras nerviosas, con paso de algunas de estas al nervio petroso superficial menor (vía secundaria, a través del nervio timpánico del nervio glosofaríngeo) y que, con interposición del ganglio ótico, envía fibras a la glándula parótida), con establecimiento de una anormal conexión entre las inervaciones salival y lagrimal, las cuales transmiten el reflejo al masticar.

Existe una anomalía de la secreción lagrimal conocida como «lágrimas de sangre» que se caracteriza por la aparición inesperada e indeleble de unas gotas de sangre en el ojo, que si son escasas se reducen entre los bordes de los párpados, y si son abundantes se derraman resbalando por las mejillas. El fenómeno es transitorio, si es unilateral, cabe pensar en una causa local, como en pequeños cuerpos extraños enclavados en la conjuntiva tarsal superior y que lesionan el ojo durante los movimientos; si es bilateral, aparece en procesos generales hemorragíparos. Su frecuencia es mayor en las mujeres con trastornos menstruales. El examen ocular durante la crisis o poco después revela la hiperemia de los vasos en los fondos de saco conjuntivales y puntos hemorragíparos en la conjuntiva tarsal.

Vértigos

Son poco frecuentes. Se señalan en la asteriopia y algunas hemorragias, y van acompañados a veces de mareo, náuseas y aun vómitos. Desaparecen con el reposo ocular y al cerrar los ojos.

■ INSPECCIÓN. PALPACIÓN

La exploración comienza observando el aspecto del enfermo, capaz de facilitarnos orientaciones de interés. Tal sucede con algunos estigmas faciales de la hereditolues, con la acromegalia acompañada de lesiones del quiasma, con las deformaciones craneofaciales asociadas en exoftalmos o atrofia óptica, con la posición en tortícolis de origen ocular (esta posición viciosa tiene por fin evitar la sensación de diplopía que sufriría el paciente por parálisis de un músculo ocular de acción vertical o rotatoria), la cara se vuelve hacia el punto en que tendría su máxima acción el músculo paralizado, con la asociación de trastornos oftalmológicos inflamatorios (especialmente del iris, úvea y retina, con un cuadro meningoencefalítico y alopecia [meningoencefalopatía o «síndrome de Harada-Vogt-Koyanagi»], etc. La actitud del enfermo que sufre fotofobia (horror a la luz es propia de las afecciones del polo anterior del ojo; avanza hacia nosotros con la cabeza baja, los párpados contraídos o cerrando la luz por el empleo de viseras o gafas de color, en cambio en las lesiones graves bilaterales del polo posterior es típica la actitud del enfermo que, con la cabeza alta, su andar precavido o la necesidad de ir acompañado, revelan la pérdida de su visión. La ptosis parcial de los párpados, (traconia, «nistagmus»), obliga a inclinar la cabeza hacia atrás llamando la atención el aspecto oriental («mongoloide» o «melanocólico» de los ojos en vivo contraste con el asustado de los sujetos con exoftalmia bilateral superficiales.

REGIONES PERIORBITARIA Y SUPERCILIAR

Aparecen desarrolladas, así como la nariz y las fosas nasales, en algunos casos de síndrome adiposogenital de Frölich y en la enfermedad de Simmonds, con manifestaciones seborreicas extendidas a veces al ala de la nariz y alrededor de las orejas, en la avitaminosis del complejo B, edematosas en la mixoxuración solicitada, infiltradas, en la mononucleosis infecciosa, toquinosis (también las sienes y nariz), eritema y sarcoidosis en los niños, etc. En la dermatomiositis, se observa una eritrosis periorbitaria de tono lilaceo que se difunde por el resto de la cara (facies «violácea» de Barcoini), acompañada de un edema duro (no deja fóvea) y doloroso de los párpados. La congestión del ganglio preauricular, a veces muy ostensible, se observa en muchas conjuntivitis agudas (típicamente de origen vírico) y crónicas, tumores malignos del párpado, en la tularemia y en la linforreticulosis benigna de inoculación. Rara vez llegan a supurar.

En las personas ancianas, es frecuente la presencia de arrugas, llamadas vulgarmente «patas de gallo» a nivel de la región supraorbitaria, cuyos pliegues se forman al contraerse el orbicular.

Las cejas se disponen en forma de un arco de concavidad inferior, están formadas por pelos gruesos y de implantación más irregular en el hombre que en la mujer. En la vejez, tienden a volverse hirsutas (hipertricosis) cosa que también se observa como forma de ciertas razas y familias y en el hipertiroidismo superficial.

acromegalia, hirsutismo, etc. Ambas cejas se encuentran separadas por la glabela que si es lampiña se llama espacio intercilial o entrecejo. La unión de ambas cejas por sus vértices internos. Descartada la heterosifilis a la que se atribuye su origen, se cree un estigma familiar o arácnico. Lo cierto es que da a la fácies un aspecto duro. Aristóteles ya señalaba su presencia en hombres ásperos y broncos.

La pérdida de los pelos de la ceja (alopecia superficial) puede ser completa o incompleta, total o parcial.

La alopecia superficial total se observa en casos de hipopituitarismo en la enfermedad de Simmonds en la insuficiencia tiroidea severa en la hematrofia facial, en la sífilis en su período secundario (acompañándose, aparte de otros signos, de la caída incompleta, en repisa, del cabello de las regiones temporales y parietales) en la «pelada decalvante» (con pérdida simultánea de pelo en otras regiones, como axilas, barba, cuero cabelludo) y en la agenesia pilar total, caso en que la raya de cejas coincide con la del cabello y velo.

La alopecia superficial parcial se realiza a expensas de las partes laterales (filogenéticamente más jóvenes). Se observa en el hipotiroidismo (que el pelo del tercio externo, constituyendo el llamado «signo de Hertoghe»), en la sífilis, en la lepra (a veces es un signo precoz), en la queratosis pilar, en la intoxicación mercurial, etc.

Terminaremos citando el triste cuadro que forman las cejas en las intoxicaciones por dinitrocresol y dinitrotolueno, así como la presencia en la intoxicación única, aun discreta, de una placa enteritatosa en el entrecejo, que al ser frotada deja caer escamas que recuerdan las de salvado.

El *edema óseo supraorbitario* es prominente y engrosado en la acromegalia (enormes arcos óseos), lepra, traumatismo (la palpación cuidadosa despierta dolor y crepitaciones, y se perciben las irregularidades) y en la inflamación del periostio (periostitis del reborde orbitario), ya sea ésta aguda o crónica (tuberculosa, sifilítica). La primera motiva una tumefacción muy dolorosa a la presión y no movible, al revés de lo que sucede con el quiste dermoide de esta región.

La periostitis tuberculosa, más frecuente en niños, se localiza en la porción externa del reborde óseo. Da lugar a caries y se fistuliza con facilidad.

La periostitis crónica sifilítica suele acaecer en adultos. Se desarrolla con lentitud. Invade todo el reborde óseo y se acompaña de dolores espontáneos irradiados a la cabeza, sobre todo nocturnos.

La *inflamación aguda del saco lagrimal* (dacriocistitis aguda) y de los tejidos que lo rodean (periflemón agudo) se manifiesta por un tumor inflamatorio por dentro del ángulo interno de los párpados y por debajo de la línea horizontal que pase por el vértice de dicho ángulo. La presión muy dolorosa motiva la regurgitación de moco-pus a través de ambos puntos lagrimales, o por ninguno si están obstruidos. Puede dejar al resolverse, un «quiste» (oclusión secretante) crónica, dacriocistitis crónica, cuyo origen suele ser la repleción de la región del saco lagrimal (mucocele) que llega a adquirir gran volumen.

El *aumento de tamaño de las glándulas lacrimales* tanto la orbitaria como la palpebral, como ocurre en el síndrome de Mikulicz (hiperplasia simétrica de las glándulas lagrimales, parótidas, submaxilares y sublinguales) y en algunas leucemias y tumores, motiva unas tumefacciones blandas al tacto cerca del reborde orbitario superoexterno, indoloras o que simplemente molestan. La piel del párpado no enrojecida, se desliza sobre ellas.

PÁRPADOS

Para su examen, se comprimen ambos lados. Una ligera asimetría cae dentro de lo normal.

Aspecto y coloración

En la piel de los párpados encontramos las mismas enfermedades (eccemas, exantemas, úlceras, tumores) que en la que tapiza el resto de la cara. Su gran distensibilidad junto a la laxitud del tejido celular subcutáneo, permiten acumular en cantidad (como ocurre en el escroto y dorso de la mano) sangre extravasada (hematoma palpebral), gas (enfisema palpebral) o serosidad (edema palpebral). Este último se reconoce fácilmente por inspección (pues abulta el párpado superior [a veces tanto que llega a cubrir éste el inferior], redondea su borde libre y borra los pliegues cutáneos transversales. La presión deja huella [signo de la fóvea]). Puede ser unilateral o bilateral. El edema unilateral suele ser inflamatorio (salvo en los procesos expansivos intraorbitarios y obedecer a causas locales).

Entre las causas más frecuentes de *edema palpebral unilateral* enumeremos los agudos y crónicos

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1 *Del propio párpado.* Abscesos orzuelos, blefaritis (parasitaria, discrasica, vicios de refracción)

2 *Conjuntivales.* Conjuntivitis aguda, sobre todo por gonococos; en la neumocócica y la de origen alérgico, el edema queda localizado en el borde libre y respeta el resto.

3 *Del aparato lagrimal.* Dacriocistitis (inflamación de la glándula), canaliculitis aguda o crónica agudizada.

4 *Del globo ocular.* Glaucoma agudo, uveítis.

5 *De la cavidad orbitaria y zonas vecinas.* Tumores, celulitis orbitaria aguda, angioma cavernoso, tromboflebitis del seno cavernoso.

6 *De los senos nasales adyacentes.* Sobre todo, la sinusitis frontal aguda, etc.

Causas más frecuentes de *edema palpebral bilateral.* El edema palpebral suele ser provocado por causas extraoculares, salvo el motivado por una inflamación de la piel de la cara (erisipela, lupus eritematoso agudo, etc.), de fricciones, azulado o blanquecinos. Son las causas más frecuentes:

1 *Aumento de la presión hidrostática de filtración.* Ya sea en la vertiente arteriocapilar (hipertensión arterial maligna avanzada, sobrecarga o sobreposición al calor que aumentan la filtración) como en la venular (decúbito [edema palpebral por exceso de encamamiento, después de una larga anestesia en posición de Trendelenburg], tos ferina, compresiones medicoquirúrgicas, cabestrillo, cervicodorsalgia, insuficiencia cardíaca congestiva, etc., en ocasiones es más acentuado por la mañana al levantarse y cede rápidamente en el transcurso del día.

2 *Hipoproteinemia.* Nefrosis, edemas de carácter caquéctico, hepáticos.

3 *Retención de agua y sodio.* Nefritis, administración de corticoides (favorecen la retención tubular del sodio), síndrome de Cushing, síndrome de tensión premenstrual, etc.

4 *Perturbación de la permeabilidad capilar* (disfunción). Con libre paso de plasma y proteínas a los tejidos (edemas alérgicos, inflamatorios, angioneuróticos de Quincke); en la anemia perniciosa megalocítica, etc., el trastorno del capilar es causado por un déficit de aporte de oxígeno (hipoxidosis).

5 *Parasitosis.* Triquinosis (en el 20 % de los casos), enfermedad de Chagas (signo de Romaña), filariosis, etc.

6 *Linfedema obstructivo.* Afecta más el párpado superior (signo de Unaghardy) es poco frecuente (10 % de los casos).

7 *Insuficiencia renal.*

8 *Dermatomiositis. Polyarteritis nodosa (signo de Fenoy).*

9 *Linfedema.*

Con los años, la piel de los párpados se adelgaza y, a medida que la grasa subyacente desaparece, se arruga; la pérdida de fibras elásticas de la piel y la disminución de la grasa y del tono muscular dan lugar a la formación de las llamadas «patas de gallo», de bolsas bajo los ojos y de pliegues en los párpados superiores, a medida que la grasa de la órbita disminuye, el globo ocular se hunde.

La presencia de grandes bolsas en los párpados inferiores es a veces, estigma familiar.

El *xantelasma palpebral* consiste en placas o infiltraciones redondas o ovales, de color amarillo grisáceo, localizadas en los párpados superiores o inferior. Frecuentemente, en mujeres de más de 40 años suele acompañarse del aumento en la cantidad de lípidos en la sangre.

Borde libre o ciliar

La existencia en esta región de pestañas con sus folículos, de las glándulas de Zeis, Meibomio y Moll, la gran vascularización, etc., hacen que tenga una personalidad propia, con una patología especial.

Se designan como *blefaritis* las afecciones de tipo inflamatorio localizadas exclusivamente en el borde, el cual aparece enrojecido, engrosado y recubierto de una gran cantidad de escamas blanquecinas, que caen con facilidad para ser reemplazadas por otras nuevas (blefaritis escamosa).

En la forma ulcerosa, los bordes redondeados, engrosados, presentan costras, amarillentas, que producen una aglutinación de las pestañas. Al separar estas costras, quedan ulceras pequeñas. Las pestañas que caen no son reemplazadas por otras nuevas, a causa de la destrucción del folículo piloso. Al cabo de algún tiempo, han caído casi todas, quedando sólo algunas esparcidas (madarosis). Cuando la inflamación se limita a los ángulos, se llama «blefaritis angular», la cual es consecuencia de la conjuntivitis diplobacilar.

La blefaritis de curso prolongado, hipertrofia y retracción el borde ciliar. El párpado superior cae por su propio peso y motiva un aspecto sonriente, conocido como «risueño».

Causas más frecuentes de *blefaritis.* La blefaritis se presenta:

1 En algunos sujetos rubios, tras una quemadura solar, en mujeres de *piel delicada*, en los que el enrojecimiento del borde ciliar es una condición constitucional. La hiperemia aumenta por causas muchas veces mínimas, como el llanto, trabajo visual prolongado, poco dormir, etc.

2 Como consecuencia de una blefaritis crónica, trabajo con luz excesiva, locales cerrados con la atmósfera enrarecida, etc.

3 Por *alteraciones vasculares* y pobre irrigación en sujetos con arteriosclerosis y diabetes mellitus.

4 Por *causas mecánicas* (corrugación de los párpados con la risa o parálisis no muy frecuentes, como consecuencia del prurito de aquéllas).

5 En portadores de *afecciones locales del ojo* (conjuntivitis, dacriocistitis, así como de vicios de refracción).

6 Por el empleo de *pomadas irritantes* y otras medicinas en sujetos sensibilizados (blefaritis alérgica).

7 Por la presencia de *bacilos (cocos) piógenos*. Esta afección es frecuente en los niños, a los que molesta mucho por el picor. Los bordes ciliares aparecen rojos, como arpullerados, de trecho en trecho, y mirando atentamente con una lupa se descubren los huevos (liendres) negros pegados a las pestañas.

El *orzuelo* es la inflamación aguda purulenta, de las glándulas de Zeis y Moll. Se manifiesta por una tumefacción roja, acompañada de dolor, sensibilidad, y con frecuencia, de considerable edema. Muy pronto se ve un punto amarillento que indica la existencia de supuración.

El *chalazo* (chalación) o quiste meibomiano resulta del engrosamiento inflamatorio crónico de una de las glándulas de Meibomio, a consecuencia de la obstrucción de su conducto. Se observa con mayor frecuencia en adultos. Su desarrollo es lento. Llega a adquirir el tamaño de un guisante, la tumefacción es dura, no colorea, adhiere al cartílago tarso, pero no a la piel. Rara vez supura (orzuelo interno, chalazo [chalación] supurante), presentando en este caso síntomas inflamatorios agudos. El chalazo recidivante es frecuente en la *rosácea-acné*.

No es infrecuente la presencia de *nidos de gusanillos* (*Demodex folliculorum*) en el borde palpebral del glándulo de Meibomio (una mujer de más de 30 años, sin sufrir molestia alguna).

En circunstancias anormales el borde libre de los párpados puede *evertirse* con exposición de una porción más o menos extensa de la superficie conjuntival (ectropión) o *invertirse* hacia dentro (entropión).

El *ectropión* puede ser debido a cicatrices retraídas del reborde orbitario o de las superficies cutáneas (ectropión cicatricial), a conjuntivitis o blefaritis crónicas asociadas a una hipertrofia considerable (ectropión mecánico), a la relajación de la piel y del músculo orbicular en los ancianos (ectropión senil), a afecciones del nervio facial con parálisis del orbicular (ectropión paralítico) o a la contracción marginal del músculo orbicular (ectropión espasmódico).

La eversión del punto lagrimal motiva lagrimeo epifora, causa de excoriación de la piel del párpado y de la mejilla. La porción de conjuntiva no protegida por el párpado evertido se inyecta e inflama.

El *entropión* va acompañado de la inversión de las pestañas que irritarán, lesionarán y ulcerarán la córnea (*trquiasis*). Hay dos formas: la cicatrizal causada por lesiones cicatriciales de la conjuntiva y casi por tracoma, quemaduras y heridas, y la espasmódica, por contractura de la porción palpebral del músculo orbicular. La primera forma afecta más comúnmente al párpado superior, la segunda casi siempre al párpado inferior y en personas de edad. El entropión senil es a causa de la relajación de la piel y de la posición profunda del globo ocular, que resulta de la ausencia o disminución del tejido adiposo. El entropión y el ectropión seniles constituyen dos vertientes de una misma enfermedad: la malposición palpebral senil, en la cual la malformación del músculo retractor del párpado inferior provoca la inestabilidad del mismo. Si el orbicular del paciente es competente, esto conlleva su contracción y un entropión secundario (pacientes más jóvenes); si, por el contrario, éste es también deficiente, el resultado es un ectropión (pacientes ancianos).

PESTAÑAS

son pelos largos, sobre todo los del párpado superior, dispuestos en una sola fila. Su longitud aumenta en la diabetes mellitus, hipertrofia tuberculosa, en determinados tratamientos tópicos y no tuberculosos, siendo uno de los elementos, junto con las cejas maduras y la brillantez de los ojos, de la llamada «belleza tísica».

La *desaparición definitiva* de las pestañas (*madarosis*) se observa en las blefaritis ulcerosas graves, así como en el mixedema, hipopituitarismo, agenesia pilar total, etc.

Ocasionalmente, se observan *pestañas supernumerarias* o *pilas* (*distiquiasis*), una de ellas implan-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sado normalmente, pero no así la segunda, que se dirige hacia atrás y roza la córnea.

La *triquiasis* es la inversión de un número variable de pestañas (que nunca son todas). Si acaso, pican pero tienen su posición normal; la entropia afecta solo las pestañas. Su causa más frecuente es una retracción cicatrizal de la conjuntiva y del tarso, en casos antiguos de tracoma; otras causas son la blefaritis crónicas, quemaduras y traumatismos.

En el albinismo, las pestañas son blancas (poliosis).

HENDIDURA PALPEBRAL

Limitada por los bordes de ambos párpados, termina sus ángulos por dos comisuras o cantos. Por encima de la esclerótica y por debajo de la conjuntiva del fornix de saco superior, en su parte supratemporal, se encuentra la glándula lagrimal palpebral, que se dirige al globo ocular hacia abajo y adentro (teniendo el párpado evertido) aparece como una masa blanda, aplanada, próxima al ángulo externo.

La porción del ángulo interno tiene dos formaciones: la carúncula lagrimal y pliegue semilunar. La primera es una pequeña eminencia rojiza, de piel modificada, en forma de pezón que se percibe bien cuando se separa el párpado inferior hacia abajo y afuera. Tiene en su espesor glándulas lagrimales. El pliegue semilunar es un pequeño pliegue que forma la conjuntiva. Se considera como un órgano rudimentario que en las aves forma la membrana nictante.

El epicanto es un repliegue cutáneo de forma semilunar y dirección vertical situado sobre el ángulo interno de la hendidura palpebral. Es normal en la raza mongólica y se considera una anomalía (casi siempre bilateral y simétrica) en la raza blanca. El cráneo suele ser braquicéfalo, y el dorso de la nariz ancho y aplanado. Confiere a la fisonomía un aspecto triangulado y motiva un seudoestrabismo convergente. Este pliegue mongólico se encuentra presente en el síndrome de Down.

Entre las causas más frecuentes de *anomalía del tamaño de la hendidura palpebral* cabe citar las siguientes:

1. *Causas congénitas*. Microblefaron (disminución del tamaño de los párpados sobre todo en el sentido vertical) euriblefaron (agrandamiento simétrico de la apertura palpebral en sus dos direcciones); coloboma (ausencia de continuidad puede variar desde una pequeña incisura en el borde del párpado hasta una verdadera ausencia total). A veces se asocia a fístulas mandibulofacial (síndrome de Goldenhar, etc.).

2. *Ptosis palpebral*. Por retracción cicatricial del párpado superior o del inferior, con descubrimiento de una porción de la esclerótica situada por encima (signo de Dalrymple) o por debajo (signo de Von Kellert) de la córnea; el llamado «signo de Ulthoff» corresponde a la exageración más acentuada de estos dos signos.

3. *Irritación conjuntival de las glándulas linfáticas satélites* (adenopatías mediastínicas, tumores). En estos casos, va acompañado de exantemas, midriasis y, a menudo, hiperpigmentación del iris (síndrome de Fourcheur de Petit).

4. *Parálisis del músculo orbicular* (en este caso existe además, imposibilidad de cerrar el ojo [lagoftalmos].

5. *Exoftalmos*. Por propulsión del globo ocular.

6. *Inversión del párpado inferior* (ectropión), exterior.

Las causas más frecuentes de *disminución del diámetro de la hendidura palpebral* son las siguientes:

1. *Disminución unilateral*. Ocurre en todos los procesos que aumentando el peso del párpado dificultan su caída, como el tracoma, tumores, etc. (ptosis mecánica); en la atrofia del globo ocular después de una enucleación, o en ambos casos por falta de apoyo del párpado; en la parálisis de la rama del motor ocular común, que inerva el músculo elevador del párpado superior, en el blefaroespasmo (o espasmo del músculo orbicular) exterior.

En el síndrome de Horner, causado por una lesión de la vía simpática en algún punto entre su origen y el dilatador del iris, se caracteriza por miosis monolateral, enoftalmos y estrechamiento de la hendidura palpebral homolateral al foco; si se añade al cuadro un párpado superior descaído, se habla entonces de oftalmoplejía simpática. La pupila es frecuentemente hipersensible a la adrenalina.

2. *Disminución bilateral*. Si la causa del párpado es bilateral (agenesia del elevador de los párpados, oftalmoplejía nuclear, distrofia muscular progresiva, tabes dorsal, etc.), el enfermo para poder ver, tiene que echar la cabeza hacia atrás y fruncir la frente; sólo así puede dirigir la vista a

través de la fisura que resta entre los parpados (facies de Hutchinson).

Ptosis congénita

Se observa, en ocasiones, el fenómeno de Marcus Gunn (llamado impropiamente del guiño de la mandíbula). Consiste en la elevación del párpado al comer, hablar o en los movimientos de lateralidad de la mandíbula. Se trata de un movimiento asociado entre el núcleo del elevador y las fibras destinadas al músculo pterigoideo lateral procedentes del V par. Según Wartenberg, este fenómeno se presenta en las lesiones supranucleares del nervio motor ocular común.

Anomalías del parpadeo

La frecuencia del parpadeo está aumentada en los casos de espasmo mental o ocular, sobre todo en sujetos neuróticos, en psicosis se trata de un verdadero tic. Disminuye, por el contrario, en los sujetos sanos atentos o perplejos. También se halla disminuida en el hipertiroidismo (signo de Stellwag), legoftalmos por parálisis facial periférica, enfermedad de Parkinson, parkinsonismos postencefalíticos y secundarios a las modernas drogas psicoactivas (clorpromacina, reserpina, perfenacina, etc.) y algunas esquizofrenias.

DISTANCIA INTERORBITARIA

Su aumento patológico se conoce como hipertelorismo (Greig, 1924). Tal afección representa una detención del desarrollo, en la que resta en mayor o menor grado una tendencia a la posición fetal que las órbitas tienen durante la vida fetal. A menudo el hipertelorismo se acompaña de estrabismo divergente. Parece que cada ojo mira por su lado limitado de conejo. Para evaluar su grado o saber si existe, nos valemos del índice de Ramírez, que se obtiene multiplicando por 100 el cociente entre la distancia entre los dos bordes orbitarios externos y la existente entre los dos ángulos internos de las hendiduras palpebrales, de ambos lados. Normalmente, el índice de Ramírez fluctúa alrededor de 100. Es frecuente en la osteofelia, gargolismo, síndromes de Apert y Crouzon, etc.

OJO O GLOBO OCULAR

Es el órgano más importante del aparato visual. Constituye un esferoide suspendido dentro de la cavidad de la órbita, donde está sostenido por dos fuerzas que tienden la una a dirigirlo hacia delante (presión de contenido orbitario recíproca) tracción de los músculos oblicuos mayor y menor) y la otra hacia atrás (tracción de los cuatro músculos rectos, peso del párpado, aponeurosis orbitaria) se equilibran y le impiden ejecutar otros movimientos que los de rotación sobre un punto fijo.

Características

En su estudio hay que tener en cuenta la situación, volumen, posición, sensibilidad y tensión.

Situación

Normalmente, la prominencia del globo ocular por delante del plano que contiene la base o entrada de la órbita puede oscilar entre 10-12 mm.

Exoftalmia o exoftalmos. Es la prominencia anormal de los ojos. Puede ser unilateral o bilateral. Se estudia con exoftalmómetros de espejo, midiendo la distancia del punto más prominente de la córnea al borde externo de la órbita, a la altura del canto externo, con una regla transparente sostenida lateralmente o con el clásico método de Naffziger.

Deberá establecerse si se trata de una verdadera exoftalmia. Puede inducir erróneamente a este diagnóstico el aumento del eje anteroposterior del globo ocular propio de los miopes, una ancha hendidura palpebral como en la enfermedad de Basedow y parálisis faciales periféricas antiguas con predominio del músculo elevador sobre el

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

músculo orbicular, un glioma ocular más grande (megaoftalmos o buftalmos, glaucoma infantil). A menudo, en los braquicefálicos se observa un menor volumen orbitario, pero dispone en estos casos de poco espacio en la cavidad orbitaria con lo que eventualmente puede diagnosticarse una exoftalmia patológica.

Resulta muchísimo más sencillo valorar con examen clínico un exoftalmia patológica que la exoftalmia unilateral, mucho más frecuente, que el de la bilateral. Incluso una diferencia de 2 mm resulta llamativa, pero en ocasiones también se presenta como una variante fisiológica.

La *exoftalmia bilateral* se observa en:

1. *Hipertiroidismo* (enfermedad de Graves-Basedow). Puede manifestarse bajo dos formas clínicas: la benigna (o exoftalmia palpebroconjuntival) y la maligna (o exoftalmia exudativa). En la primera (de ordinario, no ocasiona más problemas que el puramente estético) la mirada adquiere el perro de asustada característico. El exoftalmos maligno se caracteriza por una protrusión ocular importante que, rechazando los párpados, incluso deja a veces al descubierto las glándulas lagrimales y se ve la inserción de los músculos rectos en el globo ocular distendido. Suele acompañarse de quemosis (edema conjuntival) y parálisis oculomotoras. La tiroestimulina inmunoglobulina (TSI) no cuenta en su producción se valoran una sustancia hipotética productora de exoftalmos (*exophthalmos producing substance*, EPS) y un estimulador tiroideo de acción prolongada o *long acting thyroid stimulator* (LATS), que es una globulina y de procedencia extratiroidea y posiblemente linfática. Todo ello nos hace pensar en un proceso autoinmunitario.

2. *Tumores orbitarios o orbitarios malignos*. Son los más frecuentes por infiltración orbitaria o retrobulbar.

3. *Procesos del seno cavernoso*. Secundarios a tuberculosis o úlceras de la cara y especialmente del triángulo nasolabial.

4. *Exoftalmia crónica letálica* (2 %).

5. *Hipertensión arterial maligna* (5 %).

6. *Síndrome de Down* (2 %).

7. *Congestión venosa orbitaria*. Por lesión del conducto derecho o tumores mediastínicos.

8. *Anomalías congénitas*. Se trata, en realidad, de seudoexoftalmias. La proptosis ocular se debe a la exigua capacidad orbitaria. Citaremos la braquioftalia, tan señalada acromegalia, gargolismo, etc.

9. *Síndrome de Hand-Schüller-Christian* (10 %).

10. *Intoxicaciones*. Cianhídrica, salicilada, digitálica, en este último caso, acompañada de midriasis y bilateral por desequilibrio neurovegetativo, etc.

La *exoftalmia unilateral* se observa en:

1. *Traumatismos*. La protrusión del globo ocular orbitario por hemorragia retrobulbar o por la siempre amenazadora inflamación infecciosa con edema e infiltración celular. La percepción por palpación de una tipica crepitación habla en favor de la fractura de la lámina papirácea.

2. *Infecciones*. Citaremos el flemón orbitario (el 80 % se deriva de la sinusitis) y la celulitis. La preponderancia del ojo se acompaña de quemosis, de los párpados y quemosis conjuntival. La limitación de la motilidad ocular es debida al intenso dolor que provoca su desplazamiento y al infiltrado inflamatorio de la órbita. No es raro que la tuberculosis sea bilateral. La sífilis (goma) y tuberculosis son de diagnóstico difícil cuando se piensa en ellas.

3. *Procesos neoformativos*. Orbitarios o intracraneales. Los meningiomas del ala menor del esfenoides, los angiomas orbitarios, etc. constituyen un buen ejemplo.

4. *Anomalías anatómicas de la cavidad* nasal y senos paranasales. El ojo pulsátil (exoftalmia pulsátil) y el enfermo percibe zumbidos sincrónicos con el pulso arterial. Cabe señalar que este dato no es exclusivo de este proceso.

5. *Hipertensión*. Puede preceder en meses a la aparición de los primeros signos clínicos y de laboratorio.

Enoftalmia o enoftalmos. Consiste en el desplazamiento de los ojos hacia el fondo de la órbita. Se ocasiona la impresión de que trastorno la profundidad lógicamente los párpados superiores caen en forma de persiana, tapan parte del globo ocular en una afección que denominamos *blefaroptosis*. La enoftalmia unilateral se observa por defectos congénitos, secuelas de traumatismos y en la lesión del ganglio cervical superior (síndrome de Horner). Otra causa frecuente de enoftalmos unilateral es la fractura traumática del suelo de la órbita con herniación grasa, pudiendo acompañarse de trastornos de la motilidad ocular.

El enoftalmos bilateral se encuentra en sujetos emaciados, deshidratados, o ancianos. La progresiva disminución de la grasa de la órbita motiva el hundimiento de los ojos en pacientes de edad avanzada.

Volumen

Puede ser excesivo (hidroftalmia, buftalmia) como en el glaucoma congénito, o mínimo (microftalmia, como secuela de un traumatismo con severas perforaciones de la córnea o de una panoftalmía, en este caso se observa un globo ocular arrugado y con visión (ptosis globular). La anoftalmía o falta total del ojo raramente se puede apreciar en su forma pura ya que lo más frecuente es la comprobación de un rudimento de ojo que se encuentra localizado en el fondo de la órbita.

Posición

Toda alteración del normal paralelismo de los ejes visuales se denomina estrabismo (heterotropía). Según el lado hacia el que se desvía la visual, hablamos de estrabismo convergente (endotropía), divergente (exotropía) y vertical.

Hay varias pruebas útiles en el diagnóstico del estrabismo:

1. *Prueba de la oclusión (cover test).* Constituye un método simple. Para la visión próxima el sujeto debe fijar la mirada sobre una pequeña luz a la altura de los ojos a unos 30 cm de distancia, mientras que el examinador, con una tarjeta cubre primero un ojo y luego el otro. Se explora el ojo en el momento de descubrirlo. Normalmente el ojo permanece en la misma posición, encontrándose que se mueve hacia fuera en caso de estrabismo convergente y hacia dentro en el divergente, para fijarse sobre la luz. La prueba puede efectuarse también para la visión a distancia.

2. *Prueba de la cobertura.* El paciente sigue el dedo del examinador con los ojos. Aunque válida, puede no ser suficiente, ya que no pone de manifiesto las desviaciones concomitantes o las no concomitantes de grado pequeño.

3. *Prueba del reflejo corneal.* Es útil en los niños de hasta 2 años de edad. Consiste en dirigir una luz sobre los ojos desde una distancia de 30-33 cm si no hay desviamiento, la luz se refleja en el centro de ambas pupilas; si lo hay, el reflejo de un lado será excéntrico: cada milímetro corresponde a un ángulo de unos 7°.

Estrabismo. El estrabismo se clasifica en dos formas:

1. *Concomitante o no paralítico.* Es una anomalía de posición de los músculos, estando la función íntegramente conservada (puede ser secundario de un defecto de refracción, como el estrabismo convergente en la hipermetropía). El ángulo o desviación estrábica aumenta cuando el movimiento se realiza en el sentido en que debería actuar el músculo paralizado, éste es bien tolerado sin la diplopía y síntomas generales (náuseas, vértigos) que aparecen en el estrabismo paralítico.

2. *Paralítico.* Se observa cuando existe parálisis o paresia de un músculo extraocular, con mayor frecuencia el recto externo. El síntoma principal es la diplopía (visión doble), que el paciente trata de impedir cerrando un ojo o girando la cabeza en la dirección en que aquella aparece. El ángulo o desviación estrábica es siempre igual cualquiera que sea la dirección de la mirada.

Es preciso señalar que el síntoma diplopía falta en el estrabismo infantil, aun en el paralítico. Probablemente, la diplopía se produce pero es de escasa duración, pues en el niño existe una gran facultad de adaptación que hace que una de las imágenes sea inhibida.

Recordemos que, en condiciones normales, en el acto de la visión se emplean los dos ojos que se ajustan instantáneamente de manera que la imagen de un objeto se enfoca sobre la fóvea de cada ojo. Las dos imágenes son fusionadas entonces en una sola para el acto de la percepción mental. Esta facultad constituye la visión binocular única (estereoscopia).

Desde Hering, se sabe que toda sensación luminosa transmitida por la retina y vía óptica al cerebro tiene un determinado carácter o valor espacial. La fóvea central en que se proyecta la imagen del objeto fijado, tiene un valor espacial absolutamente diferente a los elementos de la retina situados a la derecha de la fóvea tienen un valor espacial tanto más a la izquierda cuanto más alejados se encuentren de ella. Análogamente, los ojos serán situados por encima de la fóvea, cuando el ojo fija un objeto, dan la situación de toda la parte del mundo exterior que se halla por debajo de aquel objeto.

Cuando uno de los músculos oculares deja de actuar, el ojo no puede colocarse de modo que el objeto se proyecte en la fóvea o parte central de la retina, sino que queda en una posición en que la imagen de aquel objeto se proyecta en una parte de la retina que corresponde a un lado de la fóvea. El episodio sensorial de esta parte de la re-

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

tina, estimulado por aquella imagen, da un valor espacial que no concuerda con el dado por el ojo no paralizado o normal. El órgano central, en vez de recibir de ambos ojos la misma información sobre cuanto ven del mundo exterior, recibe dos informaciones diferentes, o sea que aquél le resulta duplicado y ambas imágenes aparecen como si una de ellas fuera el resultado del deslizamiento de la otra en el espacio. La imagen que corresponde al ojo objetivo es definida, puesto que se forma en la mácula, y se llama «imagen verdadera»; la imagen del ojo desviado se llama «imagen falsa».

La dirección en que se verifica ese deslizamiento de las imágenes depende de la acción del músculo paralizado. Supongamos que se trata del nervio motor ocular externo derecho, que inerva el músculo recto externo del mismo lado. Cuando el paciente dirige la mirada hacia la izquierda, ve una sola imagen, pues el único músculo del ojo derecho que interviene es el recto interno, no afectado. Si hace lo propio hacia la derecha, el ojo de este lado queda pronto inmóvil, no rebasando la línea media. La imagen del punto que miramos, que en el ojo izquierdo fija correctamente en la fóvea, en el ojo derecho estimula elementos sensoriales situados a la izquierda de la mácula y, ajustando el proceso de proyección a los referidos al lado opuesto en el mundo exterior (fig. 7-4).

La *diplopia* se llama «homónima» cuando la imagen falsa se encuentra en el mismo lado del ojo paralizado (parálisis del músculo recto externo, p. ej.) y «cruzada» cuando se encuentra en el lado opuesto (parálisis del músculo recto interno). Cuando las dos imágenes se hallan en una misma superficie plana, la diplopia se denomina «horizontal»; si discurren verticalmente, la diplopia es «vertical».

La *exploración de la diplopía* debe efectuarse en cámara oscura con una luz como objeto. Nos colocamos a unos 3 m del paciente, al que previamente y para mejor diferenciar las imágenes, le hemos puesto un cristal rojo ante un ojo, sugiriéndole que siga los movimientos de la luz con los ojos, pero sin mover la cabeza. La luz encendida se mueve en las nueve direcciones de la mirada, anotando en cada campo la naturaleza y el grado de la diplopia. Los datos necesarios son: en qué dirección de la mirada hay visión simple y en cuál diplopía; si ésta es homónima, cruzada, vertical o mixta; si aumenta en cualquier dirección de la mirada.

Conociendo el ojo abierto y la dirección en que aumenta la diplopía, es posible determinar el músculo paralizado.

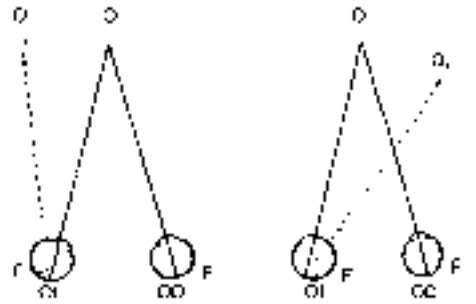


Fig. 7-4. Esquema para demostrar la proyección de la imagen falsa y verdadera en la diplopía por estrabismo. F, fóvea. O, objeto.

Sensibilidad

Se explora presionando el globo ocular a través de los párpados cerrados. Se encuentra muy aumentada en los procesos inflamatorios agudos (flemón orbitario, tenonitis del cuerpo ciliar, etc.) y menos en el glaucoma. Disminuye en la lesión del nervio trigémino y tabes dorsal (signo de Hachiel).

Tensión intraocular

Guarda relación con el volumen de su contenido y la elasticidad de las paredes. Se mide con los tonómetros adecuados. Varía en los sujetos sanos, entre 15 y 22 mm Hg.

1. *Aumento.* En el glaucoma (con el procedimiento anatómico de la palpación bimanual, el tacto aprecia la dureza e incluso pulsatilidad del ojo).

2. *Disminución.* En los casos extremos, con tensiones casi a cero, los ojos aparecen arrugados, de consistencia pastosa y deformados por el párpado.

[1] En todos los casos de parálisis ocular se advierte la siguiente ley: el ojo afectado experimenta la parálisis más acusada cuando la imagen real de la fóvea cae dentro del campo visual periférico, por la acción del músculo correspondiente, que paralizado

a) Hipotonías no traumáticas. Citaremos las congénitas, que suelen acabar en la atrofia; miopías severas, entre –8 y –10 (30-40 %); precoma y coma diabéticos (signo de Krause); intoxicaciones por barbitúricos y quinina; toxemias gravídicas, incluso con hipertensión arterial general; anemias (íntima relación con las cifras de hemoglobina y hematíes); uveítis, procesos ciliares; síndrome de Bernard-Horner; distrofia miotónica (media tensional de 10 mm Hg); enfermedad de Basedow (no siempre presente); constitución vagotónica («hipotonía esencial», de Lagrange); la oclusión de la carótida primitiva (hipotensión monocular, que tiende a normalizarse comprimiendo la carótida sana).

b) Hipotonías traumáticas. Se deben a la sideración nerviosa y vascular, salida al exterior de parte del contenido ocular, resorción coroidea e inhibición secretoria del acuoso.

CONJUNTIVA

Es una membrana mucosa que tapiza los párpados y se refleja sobre el globo ocular formando un saco, el «saco conjuntival». Se distinguen tres porciones, la «conjuntiva ocular o bulbar», que cubre la porción anterior del globo ocular (vulgarmente «blanco del ojo»); la «conjuntiva palpebral o tarsal inferior y superior», que cubre la cara interna de los párpados, y el «fondo de saco conjuntival», porción intermedia que forma un pliegue entre el párpado y el ojo.

La superficie de la conjuntiva está siempre húmeda, gracias a la corriente continua del líquido lagrimal.

La *conjuntiva ocular o bulbar* se observa con facilidad separando ambos párpados.

La *conjuntiva palpebral o tarsal inferior* tapiza la cara posterior del párpado inferior; para verla, colóquese el pulgar cerca del surco orbitopalpebral inferior y hágase presión hacia abajo, mientras el enfermo dirige los ojos hacia arriba (fig. 7-5).

La *conjuntiva palpebral o tarsal superior* tapiza la cara posterior del párpado superior; para verla, la maniobra es más complicada; invitando al enfermo a mirar hacia abajo, con el índice y el pulgar de la mano derecha se hace presa en la parte media del borde palpebral y en las pestañas, mientras con el índice de la mano izquierda o con una varilla de cristal, apoyada en la parte correspondiente del borde superior del tarso, se invierte el párpado:

Fig. 7-5. Eversión del párpado inferior.

1. *Conjuntivitis.* Las afecciones agudas e intensas de la conjuntiva (conjuntivitis agudas), se manifiestan por una serie de síntomas generales (estado febricular, astenia, anorexia) y locales (subjetivos y objetivos), que conducen con cierta facilidad al diagnóstico:

a) Síntomas subjetivos. Citaremos las sensaciones de quemazón, de cuerpo extraño o arenillas (por las granulaciones de la conjuntiva o por granos de secreción seca), de pesadez de párpados, sobre todo cuando se entra en locales cerrados o mal ventilados. Va acompañada de lagrimeo (epifora), fotofobia e incluso blefarospasmo. No existe verdadero dolor.

b) Síntomas objetivos. Los más importantes son, la inyección vascular o hiperemia conjuntival, secreción y edema conjuntival. En algunos casos, la mucosa conjuntiva es asiento de elementos de distinto tipo, como papilas, folículos o vegetaciones.

La *inyección o hiperemia conjuntival* se caracteriza por ser más intensa hacia los fondos de saco, que toman el aspecto «de un trozo de carne»; a medida que nos acercamos a la córnea, disminuye el grosor de los vasos; éstos terminan en finos ramúsculos alrededor y a unos milímetros del limbo esclerocorneal (fig. 7-6 A), no existiendo inyección ciliar. Al deslizar la conjuntiva, los vasos la siguen. Esto no ocurre, como veremos, en la inyección periquerática y la escleral. Cuando el enrojecimiento está localizado en un solo fondo de saco, generalmente va acompañado de una herida o de una ulceración. En ocasiones (bacilo de Weeks), la coloración es de un color rosa uniforme (*pink eye*, de los autores ingleses).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

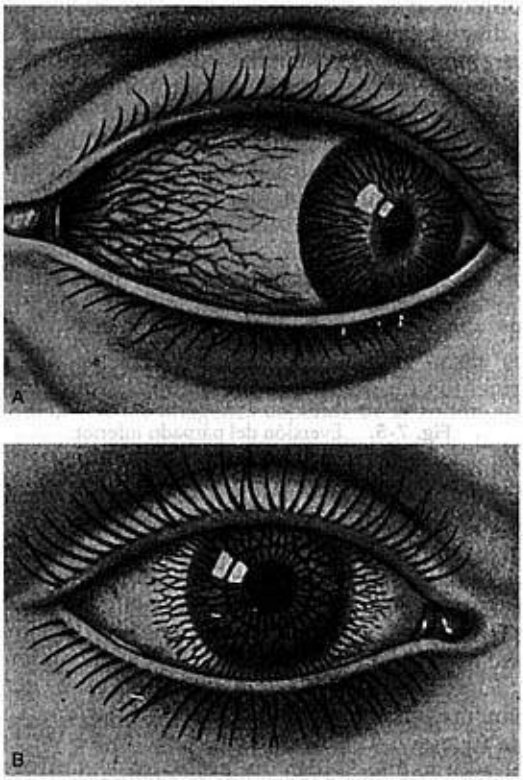


Fig. 7-6. A) Hiperemia conjuntival. B) Hiperemia periquerática.

La *secreción conjuntival,* más o menos abundante según la causa de la conjuntivitis, puede ser serosa, mucosa, mucopurulenta, fibrinosa, seudomembranosa. Aglutina los párpados durante la noche y se concreta en la base de las pestañas.

El *edema* es producido por la infiltración inflamatoria de la conjuntiva. En algunos casos, la conjuntiva edematosa se eleva como una muralla sobre los bordes de la córnea (quemosis conjuntival).

Toda conjuntivitis unilateral debe hacernos pensar en una causa local más traumática (cuerpo extraño) que infecciosa.

En el caso de conjuntivitis, la córnea es transparente y las reacciones pupilares normales.

2. *Papilas.* Son estructuras vasculares rodeadas de un variado complejo inflamatorio, siendo frecuentes en las conjuntivitis triviales y dan un aspecto aterciopelado a la mucosa. Las excrecencias en forma de adoquinado, típicas de las conjuntivitis primaveral y papilar gigante asociada a las lentes de contacto (Enríquez de Gaztañondo), se agrupan en la cara tarsal del párpado superior.

3. *Folículos.* Son nódulos salientes con caracteres variables de opalescencia o translucidez, que al aplicar un depresor transparente sobre la conjuntiva palpebral evertida aparecen con gran nitidez. Están constituidos fundamentalmente por linfocitos y se agrupan de distinto modo en las conjuntivitis foliculares y en el tracoma (llamado antiguamente «conjuntivitis granulosa»). En aquéllas, los folículos predominan en el fondo de saco inferior y se asocian a una ligera adenitis preauricular. En el tracoma, asientan en la cara tarsal del párpado superior; se trata de folículos opalescentes, blancoamarillentos, que revientan a la presión y dan salida a una masa pulposa.

4. *Vegetaciones.* Son raras. Se encuentran en las «conjuntivitis tuberculosas y de Parinaud».

5. *Manchas de Bitot.* En la deficiencia de vitamina A se forman pequeños depósitos blanquecinos en la conjuntiva bulbar y en el espacio interpalpebral. Recuerdan las manchas de jabón seco, y no se humedecen con la secreción lagrimal ni con los colirios.

6. *Hemorragia subconjuntival.* Forma una mancha equimótica de color rojo vivo y extensión variable. Indolora, sobreviene en la hipertensión arterial, en las diátesis hemorragíparas, en los ancianos con vasos frágiles a consecuencia de un esfuerzo, en los traumatismos craneales, etc.

7. *Pinguécula.* Engrosamiento amarillento, ligeramente elevado, de las porciones expuestas de la conjuntiva bulbar vecina al limbo de la córnea. Por lo general, se localiza en el lado nasal. Suele coincidir con el arco senil corneal o gerontoxon.

8. *Pterigión* (o membrana alada). Pliegue triangular de mucosa que invade el cuadrante nasal de la conjuntiva bulbar y que crece y se extiende sobre la córnea. Se acompaña de gran número de vasos superficiales.

9. *Pigmentaciones y acúmulos anormales.* La conjuntiva bulbar se altera a menudo de color, sobre todo en las personas de edad, a nivel de la fisura palpebral, como consecuencia de la continua exposición al aire y sol; es el lugar más conspicuo para detectar las ictericias poco intensas, la anemia y los estados policitémicos. Manchas, más o menos subidas de color y de tono diverso, pardas (enfermedad de Addison), gris oscuro o negruzco (sarcoma melánico, enfermedad de Gaucher), son de observación no muy frecuente. En la alcaptonuria congénita y aun en la adquirida, se ven manchas pardoazuladas en forma de habichuela o de paréntesis delante de la inserción

de los músculos rectos horizontales; estas manchas, que suelen coincidir con otras similares en los cartílagos de las orejas y nariz, deben diferenciarse de las «placas esclerales» de Graves y de Boshoff. Éstas son más frecuentes delante de la inserción del recto interno. La esclera está adelgazada, y las placas parduscas tienen un reborde amarillento más acentuado en la parte vecina al limbo. En ellas, se depositan sales cálcicas por un mero proceso de senilidad, sin eliminación de alcaptona en la orina.

En el hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica, se han descrito depósitos cálcicos corneales, en la conjuntiva, o ambos, con conjuntivitis («signo del ojo rojo en el fallo renal»).

10. *Cuerpos extraños.* Se encuentran en el fondo del saco conjuntival o enclavados en la córnea. A veces, sólo son visibles evertiendo el párpado superior. Los cuerpos extraños intraoculares pasan con facilidad inadvertidos; si son de cobre, muy tóxico para el ojo, éste puede quedar inutilizado.

La asociación de conjuntivitis, artritis y diarrea (o uretritis) se conoce como «síndrome de Reiter». La lesión ocular se caracteriza por ser bilateral, benigna, presentarse al inicio de la enfermedad (primer brote) y corta duración; de tres días a una semana.

Los vapores de hidroquinona tiñen la córnea y la conjuntiva de color verdoso o gris oscuro, coloración que desaparece por completo al poco tiempo de dejar de manipular este producto.

CÓRNEA

Representa la parte transparente de la túnica fibrosa del globo ocular. Tiene la forma de un cristal de reloj engastado en la esclerótica. Por ser lisa, convexa y estar recubierta de una capa capilar de líquido, refleja la luz; de ahí su brillo. Da una imagen reducida y derecha de los objetos.

Queratitis

Es la inflamación aguda de la córnea, cualquiera que sea su causa (traumática, inflamatoria, trófica, etc.), se manifiesta por intenso dolor, fotofobia, lagrimeo o epifora, blefarospasmo y disminución de la agudeza visual. En estos casos, la córnea aparece deslustrada, como cubierta por intenso vaho, a veces ulcerada y supurante. Rodeando su limbo se encuentra un anillo rojizo (3-4 mm de ancho), formado por la dilatación de los pequeños vasos ciliares anteriores, de disposición radiada y rectilínea (inyección periquerática, fig. 7-6 B). En el curso evolutivo de la queratitis, la córnea puede ser invadida por vasos neoformados, vascularización que sigue al estado inflamatorio y anuncia la fase de recuperación.

En las queratitis leves y en la úlcera corneal, la vascularización es superficial; en cambio, en la queratitis intersticial sifilítica, la córnea es invadida en su totalidad y llega a tomar un color rojo cereza; en ella, los vasos tienen un origen límbico e invaden las capas profundas y medianas, y sólo levemente las superficiales. Las queratitis suelen dejar como secuelas diversas opacidades corneales, como son, las *nébulas,* cuando son tenues y nublosas (con frecuencia pasan inadvertidas hasta que se examina el ojo por medio de iluminación oblicua); *máculas,* en forma de lunares opacos sobre la córnea; *leucoma,* cuando es densa y blanca.

Frecuentemente, con la córnea se afecta la conjuntiva (queratoconjuntivitis), así como el iris y cuerpo ciliar. Como consecuencia puede haber exudación purulenta (hipopión) en la cámara anterior, o puede faltar aquélla.

Entre los *estados corneales congénitos degenerativos, distróficos o secuentes a queratitis,* citaremos:

1. *Arco senil* (gerontoxon). Se observa en la periferia de la córnea. Puede adoptar la forma de dos medias lunas que al fusionarse por sus extremos forman un arco completo cuya anchura no excede de 1 mm. De color grisáceo, resulta del depósito de grasas neutras, colesterol y fosfolípidos (arco lipoide corneal). Sus límites son precisos por fuera, dejando una zona intermedia transparente hasta el borde de la córnea, y difusos por dentro sin comprometer la visión. Su frecuencia en los sujetos sanos aumenta con la edad (desde el 14 % entre 30-39 años hasta el 67 % entre 60-70 años); este porcentaje es mayor en quienes presentan hiperlipoproteinemia.

2. *Embriotoxon.* Opacidad semicircular en la parte superior e inferior de la periferia corneal, que se continúa casi sin interrupción con la esclerótica. La falta de una verdadera zona intermedia transparente permite su diferenciación con el arco senil.

3. *Anillo corneal de Kayser-Fleischer.* Coloración verdegrisácea o verdeazulada de las capas más profundas del limbo corneal, que se debe a depósito de cobre en la «membrana de Desce-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

met». En los casos precoces, sólo se ve con la lámpara de hendidura. Es propio de la enfermedad de Wilson (fig. 7-7).

En el envejecimiento, se observa normalmente un engrosamiento de la membrana de Descemet; con frecuencia, aparecen en su porción periférica excrecencias hialinas nodulares localizadas (cuerpo de Henle), que pueden llegar a invadir la porción central de la córnea, volverse mayores y más numerosas y perturbar el funcionamiento del endotelio, trastorno que se denomina «distrofia endotelial» y que provoca una opacificación corneal acompañada de pérdida progresiva de la visión.

4. *Queratomalacia* (xerosis corneal). Es el resultado de una falta de nutrición de la córnea. Se observa en la avitaminosis A, sobre todo en niños. La córnea se enturbia, deseca, ulcera y perfora. No existen síntomas inflamatorios. Deja notables opacidades.

5. *Queratitis neuroparalítica.* Se observa después de la parálisis del trigémino o de la lesión del ganglio de Gasser. Se atribuye a la ausencia del parpadeo y a la insensibilidad de la córnea; ésta se infiltra y exfolia en su parte central; luego se ulcera. Hay congestión ciliar, pero sin dolor y ausencia de lagrimeo.

6. *Queratitis por desecación.* Se debe a la exposición de la córnea cuando los párpados no la cubren debidamente, como ocurre en la parálisis facial, exoftalmía acentuada, deformidades de los párpados, etc. En estas condiciones, el epitelio de la córnea expuesta se deseca y cae, dejando una zona pronta a infectarse y ulcerarse. La porción inferior es la más afecta, porque esta parte se halla menos cubierta durante el sueño, en que el globo ocular gira hacia arriba (Bell).

7. *Megalocórnea.* Puede acompañar a la hipertrofia, a veces monstruosa, de todo el globo ocular en caso de hidroftalmía (buftalmía) por glaucoma congénito. Mientras que el diámetro normal es de 10-12 mm, en caso de buftalmía llega a 15 mm o más. La megalocórnea esencial es congénita; se observa en un globo ocular de volumen normal; de ahí lo llamativo de esta anomalía. La tensión intraocular es normal.

8. *Microcórnea.* Córnea de diámetro inferior a 10 mm. Suele acompañar a otras malformaciones congénitas del globo ocular.

9. *Quemaduras químicas corneoconjuntivales.* Marcado blefarospasmo y edema palpebral. La córnea, totalmente deslustrada, adquiere un color blanquecino, signo evidente de la afectación del parénquima; en las lesiones cáusticas por cal, toma un color blanco-porcelánico. De especial importancia, por su gravedad, son las quemaduras por sosa cáustica; en estos casos, pueden producirse úlceras colagenolíticas con riesgo de perforación corneal, asociando isquemia límbica con muerte de las células originarias de la renovación del epitelio corneal; este limbo pálido es poco frecuente, perpetúa la desepitelización corneal.

Fig. 7-7. Anillo corneal de Kayser-Fleischer. Enfermedad de Wilson.

10. *Queratocono* (córnea cónica). Consiste en la proyección cónica de la córnea, a causa de su adelgazamiento atrófico, que la hace resistir mal la presión intraocular. Se ve bien poniendo al enfermo de perfil. A veces en su vértice hay una opacidad, va acompañada de trastornos de la visión. Suele ser bilateral (85 %) y más frecuente en mujeres. Comienza a desarrollarse en la juventud. Se atribuye a anomalías mesodérmicas y suelen asociarse a trastornos alérgicos de la piel y al síndrome de Down.

11. *Queratitis arriboflavinósica.* La falta de vitamina B produce una vascularización corneal periférica muy peculiar. Acompaña a los otros signos que caracterizan esta carencia.

12. *Queratitis herpética.* El virus del herpes simple tipo I y el virus varicela-zoster pueden afectar de diferentes maneras a la córnea, como primoinfección o bien como recurrencia. Las úlceras dendríticas o geográficas, las queratitis epiteliales punteadas o tróficas, así como la de tipo disciforme, son manifestaciones clínicas posibles de la afectación querática por el herpes.

ESCLERÓTICA

Es la túnica que, con la córnea, forma la capa externa del globo ocular. Es fuerte, opaca, inelástica, amarillenta o algo azulada en los niños y mujeres. Sirve para mantener la forma del ojo.

Cuando la esclerótica es muy delgada y translúcida, adopta la coloración de la úvea subyacente (escleróticas azules o con más precisión, azul-grisáceas). Esta suele ser uniforme pero existen casos en que sólo es pericorneal. Es una malformación congénita o adquirida, en el primer caso, frecuentemente asociada a osteogénesis imperfecta con fragilidad ósea y sordera laberíntica integrando el síndrome de Eddowes y van der Hoeve. La forma adquirida ha sido señalada en las anemias hemolíticas y en quimioterapia, en procesos reumáticos graves con corticosteroides, en el síndrome de Ehlers-Danlos (7 ª), en el seudoxantoma elástico y miastenia grave.

La *episcleritis* afecta a toda la esclerótica, aclarando toda la esclerótica. Suele ser bilateral. Existen varias clases bien precisadas, de color rojo oscuro o violáceo, adyacentes a la córnea en algunos casos con circunscritas en otros, pueden extenderse al ecuador o rodear el limbo, formando la llamada esclerítis anular. No se ulceran. Al curar dejan áreas de esclerótica adelgazada, prominentes (ectasias) y de color vinoso por transparentar la túnica uveal subyacente. Pueden afectarse el nervio óptico y la córnea cursando frecuentemente en la episcleritis, llegándose a la queratitis esclerosante. La visión se encuentra seriamente alterada.

La *episcleritis* nodular un nódulo duro doloroso, violáceo, bien limitado y de un tamaño no superior al de una lenteja (botón de episcleritis), situado en la región ecuatorial a 2-3 mm del limbo, ordinariamente en el lado temporal con congestión conjuntival o episcleral. No se deslizable sobre la esclerótica, pero sí puede moverse la conjuntiva por encima de él. Perdura mucho tiempo; no se ulcera, puede reabsorberse tras completo o dejar manchas atróficas de color pizarra, especial sobre las cuales se adhiere de manera muy fuerte la conjuntiva.

La escleritis puede limitarse a sus láminas superficiales y al tejido subconjuntival profundo (episcleritis) con frecuencia falta una línea divisoria precisa entre ambas formas.

En la *melanosis episcleral* la conjuntiva toma una coloración negra difusa debida a la presencia de melanóforos entre las mallas del tejido plexiforme. Es un desorden congénito, se estima como signo de anormalidad orgánica. No debe confundirse con la pigmentación que se observa a veces en la enfermedad de Addison (manchas extendidas y pardas), sarcoma melanótico y ocronosis alcaptonúrica.

IRIS

El iris (diafragma ocular) limita en su porción central una hendidura de forma circular, la *pupila*. Uno y otro se transparentan a través de la córnea.

El color del iris depende de su mayor o menor abundancia de cromatóforos. La ausencia de estos elementos pigmentarios origina el albinismo. Cuando los cromatóforos son escasos, el iris presenta el color azul. A veces, el pigmento se acumula en focos o manchas de color marrón (nevus). Va asociado en las razas puras con el color de la piel y cabellos. A una tez morena y cabellos negros corresponde una coloración parda o oscura y a un rubio blanquecino y cabellos rubios más azules. Los contrastes de coloración (ojos azules en una tez morena, pardonegruzcos en un rubio blanquecino) lo toman los antropólogos como indicio de mestizaje reciente o antiguo.

Ambos iris tienen igual color, cuando así no ocurre hablamos de *heterocromias* que puede ser congénita a veces, como herencia dominante de los *disorgánicos*, como secuela postinflamatoria o consecutiva en ciertos casos a una uveítis que en los primeros años de la vida determina la despigmentación del ojo afectado, que presenta así un color azulado más claro que el contralateral.

Suele ser más lábil a los procesos inflamatorios y a la formación de cataratas (catarata *complicada*). Puede aparecer como secuela de afectación neurológica con decoloración *ipso lateral* en la destrucción del simpático superpigmentación en el cerebrotonía en la edemia por acúmulo de hierro en necrosis con color negruzco en el melanoma metastásico heterocromias secundarias a tratamientos tópicos (colirios antiglaucomatosos), etc.

Marginando las anomalías congénitas del iris (el coloboma es la más frecuente "la del cierre de soldadura de la hendidura fetal radica en la parte inferior del iris con forma de ojo de cerradura y los tumores de naevocitos, nevus suele por melánicos se distingue del nevus por su elevación sobre la superficie del iris y tendencia a crecer), nos ocuparemos en los procesos inflamatorios o no, siempre acompañados por el motivo de su vascularización común, de la afectación del cuerpo ciliar (ciclitis).

La inmensa mayoría de ellas son de origen endógeno y por lo tanto, debidas a un proceso intrínseco o tóxico del organismo, las exógenas (traumatismos, úlceras corneales, etc.) son mas raras.

© EDICIONES ELSEVIER, S.A. Prohibida la fotocopia sin autorización.

Iridociclitis aguda

Comienza por una hyperemia pericorneal (fig. 7-6 b) que con rapidez alcanza grados muy elevados y va acompañada de color violáceo en la región superciliar, fotofobia, disminución de la visión y lagrimeo. Al mismo tiempo, la cara anterior del iris se vuelve mate, las criptas se borran y la pupila aparece contraída, miótica (este dato semiológico tiene gran valor diagnóstico); la pupila es de tamaño y movilidad normales, en las conjuntivitis, queratosis y escleritis, en las uveítis y consecutivamente agravadas, en el glaucoma). El humor acuoso presenta partículas albuminoideas animadas por un movimiento constante. Puede formarse pus (hipopión) o aparecer sangre (hifema) en el fondo de la cámara anterior.

Como secuelas citaremos:

1 *Atrofia del músculo dilatador del iris*. Los azules y grises se tornan verdes, marrones los demás. azules negros (*uveítis*), no es rara la persistencia de manchas blanquecinas correspondientes a zonas atróficas (iris atigrado).

2 *Sinequias y oclusión de la pupila*. Por una membrana fibrinosa tan densa que impide la visión.

3 *Formación de sinequias*. Las pequeñas carecen de importancia, las grandes tienen más en la sinequia anterior, el iris cuelga tipo en toda la extensión de su borde pupilar, el humor acuoso secretado por los procesos ciliares se encuentra retenido detrás del iris, éste se abomba (iris en tirabuzón) y atrofia.

4 *Obliteración del ángulo de filtración* (sinequias anteriores). Resulta un glaucoma secundario, que puede conducir a la ceguera.

5 *Catarata secundaria*. Puede estar relacionada con la inflamación crónica o recurrente (subcapsular anterior) o bien con el tratamiento de la misma con corticoides (subcapsular posterior).

Iridociclitis subagudas o crónicas

Son más interesantes para el práctico no especializado, ya que son las manifestaciones de procesos generales o distantes. Destacar las siguientes:

1 *Iridociclitis tuberculosa*. Especial predisposición para el sexo femenino a partir de la menarquia y, principalmente, el climaterio, en el sexo masculino, después de la pubertad. Son frecuentes las formas difusas granulomatosas y nodulares con pequeños nódulos de aspecto lardáceo en el borde pupilar. En algunos casos existen verdaderos tubérculomas. La sintomatología es poco manifiesta. El dolor falta muchas veces. La disminución de visión se presenta paulatinamente. Recidivan con frecuencia y casi siempre son dobles. Su inflamación se prolonga a la esclerótica vecina y a la córnea, conduce a la queratitis esclerosante. La reacción intradérmica a la tuberculina es valiosa, el diagnóstico se hace por exclusión de los demás factores etiológicos que pudieran intervenir, tales como la lues, reumatismo, infección focal, etc. En la *toxoplasmosis ocular* (enfermedad de Pessier-Doyle-Schaumann) la uveítis se presenta con notable frecuencia.

2 *Iridociclitis sífilis*. Curso torpido con tendencia a las recidivas. Durante estas se observan acentuada hiperemia conjuntival y episcleral e intensos dolores neurálgicos con típicas remisiones nocturnas.

3 *Iridociclitis reumáticas*. No se observan en el reumatismo poliarticular agudo. En la enfermedad de Reiter (síndrome uretro-conjuntivo-sinovial) se registran entre un 11 % (primeta crisis) e un 30-40 % (recidivas), suele ser unilateral y motivo de sinequias posteriores y precipitados queráticos. En la poliartritis crónica primaria y morbus de Still es frecuente en un 0-6 %. En la espondilitis anquilosante (o aquellas anteriormente granulomatosas) se da en un 25-30 % de enfermos en un 2 % de ellos es la primera manifestación de la enfermedad, generalmente es unilateral, recurrente o no, aunque puede ser bilateral alternativamente, puede aparecer independientemente de los brotes articulares.

4 *Iridociclitis en sepsis focales*. El foco séptico es poco activo y situado en los senos más dispares. Se valoran los prostatismos (gonococia) y dentarios a nivel de los caninos superiores.

5 *Iritis luética*. En el período secundario, se ve las formas de iritis seroso, fibrinosa o nodular, en el terciario aparecen gomas de coloración amarillenta, cuya localización más común se encuentra en la porción ciliar del iris. Las reacciones serológicas ante la lues permiten con facilidad el diagnóstico.

6 *Iritis Aprosi*. En el 10 % de los casos avanzados. Iritis difusa o de tipo nodular. Los nódulos que crecen en el iris y en el cuerpo ciliar pueden confluir hasta llenar parte de la cámara anterior. La visión termina con mucha frecuencia perdiéndose.

Además de las indicadas que acabamos de exponer, existen otras que se observan en la especie

queratosis estereotipada (44 %), fiebre heno (12 %), melanoma (8 %) y los exantemáticos: enfermedad de Behçet, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, sarcoidosis, etc.

PUPILA

El examen de la *pupila* es importantísimo no sólo para el oftalmólogo sino también para el médico general.

Desde el punto de vista semiológico, las pupilas deben estudiarse primero en reposo (estado estático) y luego reaccionando frente a distintos estímulos (en especial a la luz (estado dinámico).

Examen de la pupila en reposo

Se examina estando el enfermo tranquilo y fijando la mirada en un punto distante y algo elevado, a fin de relajar la acomodación. La luz debe ser de intensidad mediana e igual para ambos ojos. Si es muy viva hace desaparecer las ligeras desigualdades pupilares, las creadas por el contrario, si la iluminación es desigual para ambos ojos.

1. *Tamaño*. Se mide con una regla milimetrada, con el pupilómetro o con la luz milimetrada de la lámpara de hendidura. De 2-5 mm en los sujetos sanos. En los ojos oscuros, suele ser menor que en los claros y en los viejos menos que en los jóvenes (cuando las pupilas de los pacientes son amplias, suelen ser patológicas). Si el diámetro es inferior a 2 mm hablamos de «miosis» y superior a 5 mm, de «midriasis». La diferencia de tamaño entre los dos ojos se denomina «anisocoria».

Las *anomalías más notables del diámetro pupilar* son:

a) Mioisis bilateral. Se observa en la agresión del músculo dilatador; tabes dorsal (signo de Leyden), junto a anisocoria (45 %) y discoria o sea alteración de la forma circular normal de la pupila (cirugía espinal); intoxicaciones: alcohol, morfina, fenol, pilocarpina, hidrato de cloral, esserina, tremulina, etc.), y en la maniería de comas, traduciendo una menor actividad cerebral. En el período que sigue a un traumatismo craneal, revela hemorragia protuberancial, con posible participación del IV ventrículo.

b) Midriasis bilateral. Se observa en los niños con parasitosis intestinal, sobre todo si son rubios y con ojos claros; con la acción de algunas drogas o tóxicos (cocaína, benzol, atropina, triclorfetileno, alcohol metílico, hidrazinas, estricnina); en algunos procesos neurológicos (encefalopatía hipertensiva, traumatismos craneales), en los que si es intensa y fija tiene significado ominoso, pues es un signo de lesión cerebral grave, pero si se conservan los reflejos pupilares el pronóstico no es tan sombrío y la mortalidad desciende hasta el 50 %, durante la actividad mental intensa, así como por la acción de estímulos visuales, auditivos y gustativos.

c) Anisocoria. Si las pupilas responden bien a la luz, no se tienen en cuenta las diferencias pequeñas del diámetro pupilar. Se observa en:

— Sujetos normales (17 %), siempre muy patente en el 4 %), a veces como estigma congénito o a consecuencia de la heterocromía del iris (pupila mayor en el ojo más claro). En la miosis de lado aumenta la amplitud del ojo abducido, así

Dadas las múltiples conexiones que el sistema nervioso pupilar tiene con el resto del organismo, podemos decir que cuando el estado general es bueno el pupilograma (las pupilas) son constantemente iguales de los dos lados y aparece a través de ambos nervios ópticos y pupilares. Si enferma cualquier parte, por tanto, la armonía funcional de todo el organismo.

Que el ojo a través de la pupila es el fiel de nuestros pupilogramas constituye un hecho conocido por todos. Lo sabía que el diámetro de la pupila es un índice directo de actividad mental normal, y Hess nos decía en los estímulos luminosos sobre los diversos tipos de vida, gusto y emotividad. Así, se pueden realizar rápida con la visión de cosas placenteras, y más con la vista de cosas desagradables, negativas. La pupila es adecuada a las sensaciones y sobre todo a sus gustosas.

Si se tiene en cuenta con el diámetro de la abertura pupilar es la resultante de dos sistemas musculares antagonistas, el esfínter pupilar (estrecha) y el músculo ciliar (dilatador), que tiende a dilatarla por un lado, y el músculo dilatador de la pupila (arrastrado por el simpático que tiende a dilatarla por otro), se comprende que cualquier trastorno en uno de estos dos sistemas se manifieste

→

1 Vasos espasmódicos por un roce del nervio simpático.

2 Vasos normales. Ley natural de simpático.

3 Vasos paralíticos. Por parálisis del nervio oculomotor común.

Es muy útil en clínica la diferencia entre miosis y midriasis espasmódicas y sus fases paralíticas, lo que se consigue gracias también al conocimiento de la farmacología correspondiente que podría ser, como, y más precisamente, por medio de la fisiología de las células de Claude Bernard: la cocaína, atropina o esserina en inyección (Fig. 2.8).

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito

Fig. 7-8. Diferenciación de la miosis o de la midriasis espasmódicas de las paralíticas con la prueba de las colirios de Oppenheimer utilizando la cocaína (inhibe la monoaxidasa y facilita la acción local de la adrenalina, por lo que estimula a la de los simpaticomiméticos), atropina (parasimpaticolítico) y esserina (estimulante del III par).

como en la iluminación lateral, en virtud de un contingente mayor número de fibras en la parte nasal y de acuerdo con la afirmación de Behr de que esta parte se halla en contacto más íntimo con el núcleo del esfínter homolateral.

Procesos oculares. Citaremos los procesos inflamatorios o irritativos de la porción anterior del ojo (pupila contraída), tal ocurre en las iritis y uveítis. Sinequias o seclusión pupilar (pupila contraída e irregular). Afecciones del fondo de ojo, como parálisis retinales, atrofias coriorretinianas (pupila dilatada). Miopía unilateral (pupila dilatada en el ojo miope). Disginal refracción en ambos ojos (pupila contraída en el ojo que efectúa mayores esfuerzos de acomodación). Amaurosis unilateral (pupila dilatada). Glaucoma (pupila dilatada), etc.

— Afecciones nerviosas. Cabe considerar las meningitis agudas y crónicas, parálisis general progresiva (65 %), tabes dorsal (45 %), esclerosis en placas (30 %), lesión del ganglio cervical superior (pupila contraída), excitación unilateral del simpático cervical (pupila dilatada), traumatismos craneoencefálicos, migraña, oftalmoplejías, etc.

La midriasis ocular es siempre que se pueda excluir una lesión del nervio óptico (cosa fácil por medio del reflejo consensual; véase más adelante) o ocular del III par, señala el lado de la lesión.

Crisis de angustia. Aparece midriasis, más notoria en el lado izquierdo.

Procesos pleuropulmonares y mediastínicos. La anisocoria se debe al mayor diámetro de la pupila que corresponde al lado enfermo. Esta anomalía pupilar parece frecuente en la pleuritis serofibrinosa, en las lesiones tuberculosas del vértice y en las ocupaciones mediastínicas por adenopatías traqueobronquiales o por un tumor.

— Cardiopatías. El diámetro de la pupila izquierda suele aumentar en la estenosis mitral, y el de la pupila derecha en el aneurisma del tronco braquicefálico. En la trombosis de la carótida interna, suele darse miosis homolateral, y en la hemiplejía por lesión de los vasos cerebrales en el ojo del lado paralizado.

— Procesos digestivos. Se ha visto midriasis del lado izquierdo en las grandes esplenomegalias, y del derecho en las apendicitis agudas.

Angina fusiforme. Motiva constricción pupilar homolateral. Una odontalgia puede motivar dilatación homolateral de la pupila por acción refleja que excita el núcleo del esfínter.

2. *Forma.* Normalmente, las pupilas son iguales de contorno circular y ligeramente descentradas hacia el lado nasal. Las anomalías pueden obedecer a causas congénitas o adquiridas. Las primeras (coloboma congénito) resultan de la falta de soldadura de la hendidura óptica, residen en la parte baja y tienen forma de arco gótico o en herradura.

Los colobomas operatorios se hallan en la parte superior y se encuentran parcialmente recubiertos por el párpado superior.

La forma de la pupila es oval en el glaucoma e irregular cuando, a consecuencia de una iritis, se han producido adherencias sinequiales o seclusiones. Un signo de carácter neurosifilítico, frecuente en la tabes dorsal, es el signo de Argyll-Robertson, consistente en la irregularidad del contorno de la pupila.

3. *Número.* La existencia de más de una pupila se llama policoria. Es de origen congénito, disponiendo cada pupila suplementaria, al igual que la pupila principal, de un esfínter propio. A veces, la policoria es aparente, por membranas que tapizan el orificio pupilar o dehiscencia del tejido iridiano peripupilar (seudopolicoria).

4. *Situación.* La pupila centra el iris. Si está muy descentrada, hablaremos de ectopia, generalmente bilateral, y que depende del desarrollo incompleto de una zona del iris.

5. *Color.* La pupila tiene un color oscuro característico cuando se hace reflejar en el interior del ojo por medio de oftalmoscopio, un tinte luminoso, que la torna rosada.

En condiciones anormales, la coloración de la pupila puede ser:

a) Grisácea o blanquecina, cuando hay opacidades o exudados en el cristalino.

b) Negra absoluta, hasta el punto de hacer imposible toda exploración del fondo del ojo en la «catarata negra», que se presenta en las miopías intensas y en ciertas lesiones corioretinianas, en la hemorragia o acumulación del cuerpo vítreo de origen tuberculoso, diseminación vascular y en ciertos tumores intraoculares, especialmente el sarcoma ocular.

c) Amaurótica-roja, semejante a un ojo de gato iluminado de noche pero no un gato amaurótico, es el signo de la retina.

d) Amarilla en la catarata siderótica conservativa o un trapiantamiento de hierro intraocular.

e) Verdosa, en el glaucoma crónico. En el albinismo del fondo ocular se aprecia a través de la papila el color rosado del tejido glandular a que por la falta de pigmento, los rayos luminosos atraviesan en gran proporción la pared del globo.

f) Rojo de conjunto, en el retinoblastoma, malformaciones e inflamaciones intraoculares.

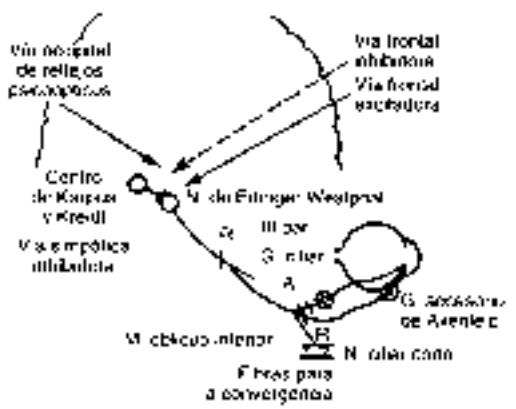


Fig. 7-9. Vía pupilar para-simpática. A) forma periférica del síndrome de Argyll-Robertson. B) reflejo pupilar alterado.

Examen dinámico de la pupila

Estudiamos su respuesta a diferentes estímulos, siendo los reflejos más interesantes los siguientes:

1. *Reflejos pupilares exógenos* (en relación con el foco de luz visual).

a) Reflejo fotomotor. Puede examinarse a la luz diurna, colocando al enfermo ante una ventana y ocluyendo con la mano alternativamente uno y otro ojo, o en un cuarto semioscuro con una lámpara de bolsillo que se acerca lateralmente al ojo, evitando la línea de mirada y la convergencia de acomodación. La retina nasal es la más apta para el examen de este reflejo. La intensidad es mayor si se trata de ojos azules y en jóvenes pigmentados, es mínimo, proporcional a la estrechura de la pupila. La miosis es mas rápida que la midriasis. El otro ojo, el no iluminado, se contrae con similar rapidez e intensidad (reflejo consensual).

Como *anormalidades patológicas* de este reflejo citamos:

La inervación pupilar está a cargo del sistema nervioso parasimpático y del simpático. Los fibras parasimpáticas constituyen el reflejo pupilar a la luz y a la acomodación, y las simpáticas la midriasis.

Las fibras aferentes pupilares (ver fig. 7-9) se originan en el núcleo de Edinger-Westphal, donde son de dos tipos principales: las que van directamente a la corteza occipital y las que van a la corteza frontal. Las primeras son las responsables del reflejo fotomotor, mientras que las segundas son responsables de la convergencia.

Las fibras eferentes del núcleo de Edinger-Westphal siguen hacia adelante junto con el III par, y se separan del tronco encefálico en el surco interpeduncular. Después de pasar por el ganglio ciliar, las fibras postganglionares cortas (ver fig. 7-9) llegan al esfínter del iris, donde hacen sinapsis con las células musculares lisas. Las fibras parasimpáticas que inervan los músculos ciliares y hacen posible la acomodación, también se originan en el núcleo de Edinger-Westphal. Las fibras aferentes de la pupila pasan por el ganglio ciliar sin hacer sinapsis. Después de pasar por el ganglio ciliar, las fibras eferentes simpáticas llegan al músculo dilatador de la pupila. Las fibras simpáticas que inervan el músculo dilatador de la pupila se originan en el núcleo del asta lateral de la médula espinal. Las fibras preganglionares salen de la médula espinal con la raíz anterior y pasan por el ganglio estrellado. Después de hacer sinapsis en el ganglio cervical superior, las fibras postganglionares pasan por el plexo carotídeo y llegan al músculo dilatador de la pupila.

→

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

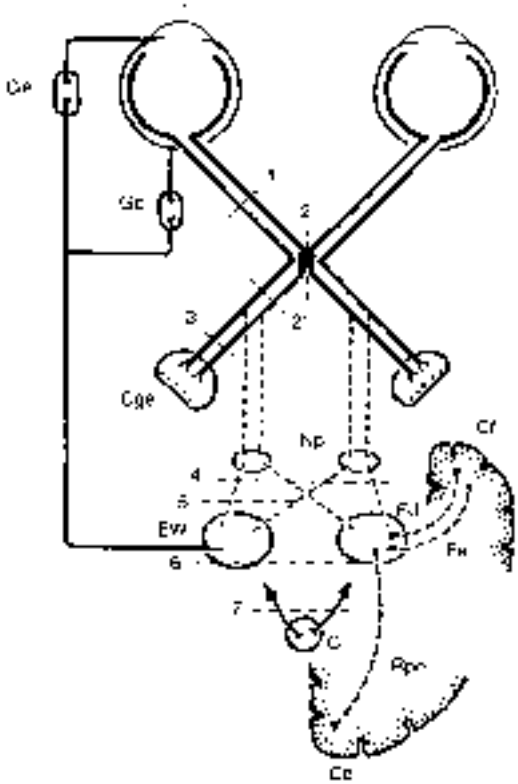


Fig. 7-10. Reacciones pupilares y sus trastornos. 1, rigidez amaurótica. 2-2', hemianopsia sin hemiacromatopsia; 3', y más posteriormente en la vía óptica, hemianopsia sin hemicromatopsia (discordante). 4, Argyll-Robertson unilateral. 5, y más posteriormente en el trayecto del III par, rigidez pupilar absoluta. 7, Argyll-Robertson invertido. GA, ganglio de Arnold. Gc, ganglio ciliar. Cge, cuerpo geniculado externo. Np, núcleos pretectales. EW, núcleo de Edinger-Westphal. C, centro de la convergencia. Cr, cortezas frontales, hemisferios dependientes. Co, cortezas occipitales. Rpc, fibras del reflejo psicoóptico.

— Rigidez pupilar amaurótica. Se da en la ceguera unilateral por lesión del nervio óptico o retina (fig. 7-10, 1). La iluminación del ojo ciego no provoca el reflejo fotomotor directo ni el consensual, éste, en cambio, puede provocarse al iluminar el ojo sano. Existe, por tanto, un defecto pupilar aferente relativo (DPAR).

— Rigidez pupilar hemianóptica de Wernicke (fig. 7-10, 2 o 2'). No hay contracción al iluminar las mitades ciegas de la retina, por interesarse las fibras pupilares a la vez que las ópticas (hemianopsia con hemiacromatopsia); si la lesión se sitúa en 3 (o posteriormente en la vía óptica) se produce la hemianopsia sin hemiacromatopsia, porque las fibras pupilares se han separado de las visuales al llegar al cuerpo geniculado.

Rigidez pupilar absoluta (fig. 7-10, 4). En las interrupciones del trayecto del III par craneal la pupila, en midriasis, no presenta el reflejo fotomotor directo ni el consensual, pero se conserva la acomodación-convergencia, siendo la visión normal. Si a la rigidez pupilar absoluta se asocia una oftalmoplejía, se constituye la oftalmoplejía interna por una lesión mesocefálica o basilar.

— Signo pupilar de Argyll-Robertson. Es casi siempre bilateral y corresponde sobre todo (no siempre) a sífilis del sistema nervioso central: tabes dorsal (50 %); parálisis general (40 %). Para hacer este diagnóstico es preciso que la sensibilidad retiniana normal y vías ópticas estén intactas, haya miosis permanente, no haya reacción pupilar a la luz, haya reacción a la convergencia, sea incompleta la dilatación pupilar con la atropina, y aparezca dilatación pupilar a los estímulos dolorosos. Se admite que la lesión radica entre los núcleos pretectales y de Edinger-Westphal (fig. 7-10, 4). Si falta la miosis, la lesión se sitúa, con probabilidad, más periféricamente, a nivel de los núcleos pretectales.

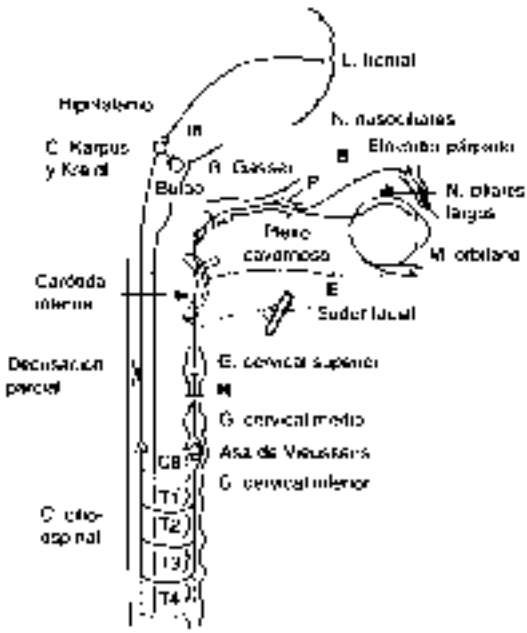


Fig. 7-11. Vía pupilar simpática con interrupción salvo en 1. A, talámica. B, bulboprotuberancial. P, pleura y pulmón. H, síndrome de Bernard-Horner.

— Signo de Adie (o pupila tónica). Puede ser considerado con el de Argyll-Robertson. La afectación de la pupila es generalmente unilateral y está semidilatada. Reacciona perezosamente a la luz y algo mejor a la acomodación y la convergencia. Si se asocia a la falta de reflejos rotulianos y aquíleos constituye el síndrome de Holmes-Adie. Aparte a la sífilis, se da en casos de lesión del ganglio o nervios ciliares cortos, amaurosis temporal, neuroretinitis.

— Reacción pupilar paradójica. Se consideran tres tipos: sin midriasis al iluminar, miosis al iluminar, midriasis al iluminar (meningitis tuberculosa) con miosis fugaz previa, y miosis en la oscuridad.

— Intranquilidad pupilar (midriasis en hiperexcitabilidad simpática). La intranquilidad no es más que la exageración del juego pupilar en enfermos irritables (histeria, neurastenia, epilepsia), ya que el tamaño de la pupila en un momento dado es el resultante de múltiples influencias. Cuando va acompañado de nistagmo, el diámetro pupilar varía en las oscilaciones del nistagmo: tenemos entonces el nistagmo pupilar (midriasis en la abducción y miosis en la aducción).

Se ha visto *hippus* pupilar sincrónico con el pulso, en la insuficiencia aórtica (signo de Landolfi).

El *hippus* pupilar se ha encontrado en diversas afecciones del sistema nervioso central, sobre todo en tabes e histeria.

3) Reflejo consensual. Puede apreciarse a la luz externa, bajo la mano que cubre momentáneamente un ojo mientras se destaca lúcido y contrapotenciado el otro, o sea cuando en el cuarto oscurecido, a una lámpara de bolsillo, el médico coloca un dedo en forma de pantalla en la raíz nasal del paciente. Se cree que la vía pupilar de cada ojo conduce estímulos a los dos esfinteres para el estímulo. La región temporal de la retina es más eficaz en la génesis de este reflejo.

Como enfermedades productoras de este reflejo citaremos:

Iluminación del ojo derecho (OD): OD en miosis, ojo izquierdo (OI) no responde; iluminación del OI: OI en respuesta, OD con miosis. Indican parálisis del II par craneal izquierdo.

Iluminación del OD: OD y OI sin respuesta; iluminación del OI: OI y OD con miosis. Indican lesión de la vía óptica (DPAR).

Iluminación del OD: OD y OI sin respuesta; iluminación del OI: OI y OD sin respuesta. Signo de Argyll Robertson bilateral.

Iluminación de OD a OI ciega. No se produce el reflejo consensual si se trata de ceguera periférica (retina, nervio óptico) o hemianopsia con lesión del quiasma o cintilla óptica.

— Ojo ciego productor, al iluminar un ojo que no ve o una semirretina ciega. Amaurosis histérica, en el primer caso, y hemianopsia por lesión del cuerpo geniculado o radiaciones ópticas, en el segundo.

4) Reflejo a la acomodación-convergencia (verdadero movimiento asociado y no reflejo). Se explora pidiendo al sujeto que fije un objeto situado a la altura de sus ojos y en la línea media que se aproxima. La miosis está ligada al impulso de convergencia y no a la acomodación o a la midriasis de cerca. La acomodación y convergencia son actos asociados y dependen de una misma orden cortical transmitida a un centro subcortical en relación con el núcleo de Edinger-Westphal y núcleos bajos para la acomodación y convergencia. La pupila se contrae también al fijar la atención en un punto determinado, aunque sea lejano, originándose así el reflejo cortical de Hash.

Anotadas de este reflejo se observan en el hemiparkinsonismo, intoxicación por yoduro y abuso de hidratos de carbono, tumefacciones, traumatismos, y en los síndromes de la glándula pineal de Parinaud con parálisis de la convergencia, parálisis de IV par (oblicuo superior), miosis pupilar y convergencia de la pupila hacia arriba y adentro (signo de Kunder-Wilson) y del acueducto de Sylvio, con parálisis vertical de la mirada (lesión en el tubérculo cuadrigémino), espasmo nódico de la convergencia con contracción de la pupila al intentar mirar hacia abajo (espasmo clónico de la convergencia, con nistagmo de retracción: éste es el síndrome más característico), ocurrida porque, al contraerse los músculos rectos internos para producir la convergencia, no se relajan los rectos externos, cuya tirantez del ojo en sentido contrario

2. Reflejos psíquicos ocultogiros (sin relación con la función visual). Entre ellos, citaremos los emotivos y sensoriales y los provocados por la ideación mental o psíquicos (reflejo de la atención de Haab), así como la midriasis sospechosa del síndrome de Pourfour de Petit, con midriasis (a veces anisocoria) + exoftalmos con aumento de la hendidura palpebral + aumento de sudación + sensibilización de la pupila a la atropina, lo contrario ocurre en el síndrome de Bernard-Horner, más la desviación del eje y aumento de la amplitud de la acomodación por parálisis

© MASSON, S.A. - Fotocopiar el material impreso es un delito

de los músculos radial y longitudinal inervados por el simpático.

5. *Movimientos asociados.* Estos movimientos incluyen:

a) *Fenómeno del cabestrillo* (reflejo de Pitres-Westphal). Cuando el paciente intenta cerrar los ojos en contra del explorador, que impide su cierre tirando de separarlos con los dedos, la pupila se contrae. Es muy demostrativo en los casos en que hay A-R, porque entonces el reflejo es más acentuado por contraste. Es independiente del reflejo barométrico y del de la convergencia, y se explicaría por la sinapsis entre el facial y los núcleos externos del motor ocular común que se irradiaría al núcleo de Edinger. En esta situación vía entre los pares VII y III desempeñaría cierto papel la cinta longitudinal posterior como vía de asociación.

b) *Reflejo de Tournay.* En la posición externa de la mirada hay miosis en el ojo en abducción en relación con el ojo aductor. Ahora bien, en casos de parálisis del recto externo se produce miosis en vez de midriasis, al mirar al lado de la parálisis.

c) *Fenómeno de divisoria de Belo.* Es lo contrario al reflejo de Tournay. Este mismo fenómeno lo observó Fuchs en casos de parálisis del recto interno o del recto superior, al mirar al lado del músculo paralizado.

CRISTALINO

Es una lente biconvexa, transparente, situada por detrás del iris, cuya porción pupilar empuja hacia delante. Desempeña un principal papel en la refracción ocular y por sus cambios de curvatura en la acomodación permite el enfoque de los objetos más o menos al ojo.

En sentido general, *catarata* es toda opacidad del cristalino. Clínicamente hay que distinguir entre *opacidad progresiva* y *catarata* propiamente dicha: la opacidad no progresa o simplemente evoluciona.

Depende para su especial estudio del diagnóstico del ojo y forma anatómica de la catarata, desde un punto de vista práctico, al médico general le interesa conocer los síntomas y signos que permiten su diagnóstico.

Como síntoma primordial, se presenta una disminución lenta, gradual y progresiva de la agudeza visual, que es notada de manera destacada, a veces como una sensación de visión re-

nulosa. En algunas formas de cataratas los pacientes manifiestan paradójicamente ver mejor en la penumbra (dilatación nuclear), que con la midriasis, facilitada por la luz escasa, quedan en el área pupilar porciones transparentes del cristalino, a través de las cuales el enfermo ve mejor). Otros enfermos dicen ver mejor con una luz fuerte (localización periférica y ecuatorial); a menos favorecida por la luz fuerte, al disminuir los círculos de difusión hace que vean mejor). Frecuentemente se quejan los pacientes de deformación en las imágenes a veces incluso notan *poliopía* (visión múltiple de un mismo objeto) monocular. Existen fenómenos provocados por medio de pruebas digitales sobre el ojo.

En la habitación oscura, el enfermo que no tenga otra afección que su catarata (apagado el ojo que no se explora) ha de reconocer perfectamente cuando está encendida o apagada una bujía a la distancia de 6 m, esta explicación es la llamada de la «percepción luminosa». La de la proyección o localización luminosa consiste en colocar la bujía encendida a 1 m de distancia del enfermo en distintas posiciones externas de su campo visual. El enfermo, mirando siempre de frente, no ha de decirnos con seguridad la situación que en cada momento ocupe el foco luminoso.

1. *Signos.* Aparece en la pupila una opacidad perceptible a la iluminación focal y a la inspección oftalmoscópica. Puede darnos idea de la profundidad a que asienta dicha opacidad, la intensidad de la sombra que proyecta el iris sobre esta opacidad a la iluminación oblicua. El oftalmólogo se hará cargo del tamaño, forma, asiento y grado de la opacidad en la medida de las dificultades halladas para ver el fondo de ojo al examen oftalmoscópico.

2. *Tipos.* La más frecuente de las cataratas es la senil. Existen además otras especiales, como las congénitas y las debidas a trastornos del metabolismo, endocrinopatías e intoxicaciones. Las de origen traumático son frecuentes en el campo laboral.

a) *Catarata senil.* La opacificación del cristalino es una manifestación de senilidad. Factores hereditarios y metabólicos (gota, diabetes, etc.) y laborales (exceso de calor y luz) favorecen su aparición. Es frecuente el tono grisáceo de la pupila, debido al aumento de la reflexión interna del propio cristalino senil. Suele acompañarse de gerontoxon y arco senil.

b) Cataratas congénitas o precoces. Secundarias a embriosestasis o por trastornos del metabolismo. Las más de las veces son estacionarias, no evolutivas, con escaso deficit visual.

c) Cataratas sistémicas. Tetania, diabética o parahormonal, diabetes mellitus, mixedema, distrofia miotónica (con defect genital y parahormodenj, etc.

d) Cataratas tóxicas medicamentosas. Dinitrofenoles, naftaleno, antimitóticos (TEM, busulfán, cloquina, mitomicina o bleomicina), corticoides (paratenticamente subcapsular posterior), cornezuelo del centeno, ergotina y derivados, ditiocarbamatos, paraquat, dimetilsulfóxido, fenotiacina, radiaciones β y γ actuan en igual sentido. Tiene la forma de una estría vertical. Se reconoce en supervivientes de Hiroshima y Nagasaki.

e) Catarata de la heterocromía. En consecutiva en ciertos casos a una uveitis discreta que en los primeros años de la vida determina la desgranulación del iris del ojo afecto que presenta así un color azulado (catarata azul) y más claro que el congenere.

f) Cataratas ectodermales. Lentes del cristalino y la piel tienen el mismo origen embrionario. Incontinencia pigmentaria de Wetnerh; poliquilodermia (síndrome de Rothmund-Thomson); atrofia de la piel de la cara, vitiligo, aplasia de la mandíbula y canicie en pelo de luto (síndrome de Hallermann-Streiff); psoriasis; *xeroderma pigmentosum*. A las anomalías oculares y cutáneas se añaden alteraciones nerviosas y óseas; es hereditaria de tipo dominante, ligada al sexo y se presenta casi siempre en mujeres.

3. Luxación. El cristalino puede estar desplazado de su lugar habitual. En la luxación pasa a la cámara anterior o cae en el vítreo. De una sintomatología dérmica a la afaquia (falta de cristalino con la consiguiente disminución de la refracción) a la que se añade el hallazgo por oftalmoscopia, del cristalino en la cámara vítrea. Obedece a una etiología traumática o congénita (ectopia). En este último caso, existen defectos de la zónula, transmisibles hereditariamente. La ectopia del cristalino con aracnodactilia constituye el síndrome de Marfán y con braquidactilia el síndrome de Weill-Marchesani. Si la luxación del cristalino ocurre en la cámara anterior frecuentemente compromete el drenaje del humor acuoso, produciendo un aumento de la presión intraocular (PIO) con el consiguiente glaucoma secundario asociado a pérdida visual.

MOTILIDAD DEL GLOBO OCULAR

Para el examen de la motilidad extrínseca ocular, el médico se sitúa delante del enfermo con buena iluminación. Se le pide que, sin mover la cabeza, siga con la mirada un objeto, por ejemplo la punta de un lápiz que mantenemos en una mano y movemos con lentitud en distintas direcciones. Observaremos si ambos ojos se dirigen por igual, como un todo o si alguno se retrasa, y existe sincinesia entre los movimientos del globo ocular y del párpado superior; si aparecen nis-

---

La mirada de los ojos se dirige hacia un objeto que se mueve delante de ellos. Para explorar la motilidad ocular extrínseca, el médico se sitúa delante del enfermo con buena iluminación. Se le pide que, sin mover la cabeza, siga con la mirada un objeto, por ejemplo la punta de un lápiz que mantenemos en una mano y movemos con lentitud en distintas direcciones. Observaremos si ambos ojos se dirigen por igual, como un todo o si alguno se retrasa, y existe sincinesia entre los movimientos del globo ocular y del párpado superior; si aparecen nis-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

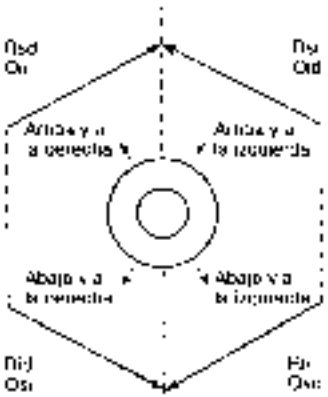


Fig. 7-12. Esquema del conjunto de las posiciones de la mirada en las parálisis oculares en relación con las direcciones del objeto de la mirada, además la punta de las flechas gruesas indica el desplazamiento del centro de la pupila del hemiojo de la cara en la que se encuentra el trastorno motor.

tagónico, y si hay espasmos o desviaciones conjugadas de la mirada.

Para el aparato de la visión convergente se mira primero a los ojos y luego a un objeto situado a la altura de los ojos y a unos 15 cm de la punta de la nariz.

PARÁLISIS DE LOS MÚSCULOS DEL OJO

Se observan con cierta frecuencia. Pueden ser:

1. *Parálisis oculares aisladas.* Pueden afectarse los pares III (motor ocular común), IV (patético) y VI (motor ocular externo) solos o conjuntamente.

Las parálisis oculares aisladas suelen ser troncoculares, menos veces nucleares. La lesión del tronco del VI par es frecuente a causa de su longitud y de su delgadez. Se ha observado después de una simple punción lumbar por lo que carece de todo valor como signo de localización. Origina la sintomatología propia de la parálisis del recto externo. Si se afecta el IV par, se paraliza el músculo oblicuo mayor. La parálisis del motor ocular común (III par) puede ser total o parcial. En el primer caso se paralizan todos los músculos oculomotores excepto el recto externo y el oblicuo mayor. El enfermo presenta ptosis, y si se levanta el párpado vemos el globo en estrabismo divergente y la pupila en midriasis, paralizada, así como también lo está la acomodación. La ptosis (parálisis del elevador del párpado) se explica por la gran extensión del núcleo de este nervio con posible afectación parcial.

2. *Parálisis de todos los músculos oculares* (parálisis globales). Cuando están paralizados todos los músculos del ojo, incluso el iris y el cuerpo ciliar, hablamos de oftalmoplejía total o si sólo los externos del ojo de oftalmoplejía externa. La parálisis limitada al esfínter de la pupila y al músculo ciliar se conoce como oftalmoplejía interna.

3. *Parálisis oculares aisladas en relación con parálisis de las extremidades del lado opuesto.* Son las llamadas parálisis alternas o síndromes pedunculopeduncobulbares. La asociación de las parálisis oculares con trastornos motores deficitarios de las extremidades del lado opuesto constituyen las parálisis alternas descritas a través del diagnóstico topográfico del síndrome piramidal.

4. *Parálisis oculares asociadas a lesiones de otros pares craneales.* Se explica por la proximidad, y a veces la contigüidad, de nervios craneales que tienen trayecto común o que atraviesan conjuntamente los desfiladeros óseos de la base del cráneo así, los síndromes del seno cavernoso, de la hendidura esfenoidal, del agujero rasgado posterior, etc. No hay trastornos sensitivos o motores de las extremidades y sue le faltar la hiperestesia endocraneal.

Lesiones múltiples de los nervios craneales

Originan un cierto número de síndromes topográficos:

1. *Síndrome de la fisura orbitaria superior* (II par y oftálmico). A las alteraciones visuales se añaden trastornos oculares y cefalea frontal. Sus causas más corrientes son los traumatismos frontoorbitales, las meningitis circunscritas o localizadas y los tumores de la base anterior.

2. *Síndrome de la hendidura esfenoidal*, de Rochon-Duvigneaud (II-IV y VI pares y oftálmico). El síndrome de la hendidura esfenoidal se caracteriza por amaurosis unilateral, oftalmoplejía, anestesia en el territorio de distribución del oftálmico. Las causas más comunes de las lesiones de la hendidura esfenoidal son los tumores orbitarios, los meningiomas del ala mayor del esfenoides y los traumatismos de esta región.

3. *Síndrome del seno cavernoso* (II-VI pares craneales). Los síndromes neurológicos consisten en

pérdida unilateral de la visión, oftalmoplejía y ceguera o anestesia en el territorio del trigémino. Cuando su causa es la tromboflebitis del seno, junto a la sintomatología mencionada, se añaden los signos propios de dicha enfermedad (escalofríos, hipertermia, estasis venosa retrocorbitaria que se traduce por edema del tejido celular de la órbita, conjuntiva y párpado, exoftalmia unilateral, etc.).

1. *Síndrome del ápex petroso de Gradenigo* (V y VI pares). Está constituido por algias trigeminales y parálisis del recto externo. Alcanza a las ramas del V par.

2. *Síndrome del conducto auditivo interno* (VII y VIII pares). Ambos troncos nerviosos mantienen relaciones de contigüidad durante su trayecto en el conducto auditivo y por lo mismo pueden ser lesionados conjuntamente en todos los procesos patológicos de dicho desfiladero óseo, como los traumatismos, tumores del VII par, otitis del temporal, etc. La sintomatología es muy uniforme y se caracteriza por parálisis facial periférica y trastornos cocleovestibulares más o menos acentuados.

3. *Síndrome del agujero rasgado posterior o síndrome de Vernet* (IX-XI pares). Se caracteriza por una parálisis unilateral del velo del paladar, laringe, faringe, esternocleidomastoideo y trapecio. Este síndrome tiene gran valor diagnóstico topográfico, ya que indica la existencia de una lesión a nivel del agujero rasgado, que es atravesado por dichos nervios craneales. Los traumatismos y las neoplasias propagadas son las causas más frecuentes.

4. *Síndrome combinado agujero posterior + síndrome de Sicard y Collet* (pares IX-XII). Cuando al síndrome de Vernet se añade una parálisis del XII par se constituye el síndrome de Sicard y Collet, que indica que la lesión del agujero rasgado afecta también al cóndilo.

5. *Síndrome del espacio retroparotídeo posterior o síndrome de Villaret* (pares IX-XII y simpático cervical). El espacio retroparotídeo es atravesado por los cuatro últimos pares craneales y el simpático cervical. Los traumatismos, las adenopatías, abscesos retrofaríngeos y los aneurismas de la carótida son las causas más frecuentes de este síndrome, que está constituido por parálisis de los cuatro últimos craneales y síndrome de Bernard Horner.

6. *Síndrome de los 12 pares craneales o síndrome de Garcin*. Se caracteriza por la parálisis de todos los pares craneales de un lado, y la ausencia de estasis papilar y de signos sensitivocomotores en las extremidades. Este síndrome casete de valor topográfico y en casi siempre metastásico de un tumor de la base del cráneo (sarcoma basilar o del *cavum*). De modo excepcional, puede ser originado por una polineuritis o polioencefalitis.

Sinergismo entre los movimientos del globo ocular y del párpado superior

Se explica por las conexiones entre los núcleos de los pares craneales III y VII. Al dirigir la mirada hacia abajo, se produce el descenso del párpado superior. Esto no ocurre en algunas encefalitis y en la exoftalmia propia del hipertiroidismo, con lo que queda al descubierto una zona ancha de esclera por encima de la córnea (signo de von Graefe).

NISTAGMO[1]

Designase con este nombre un movimiento ocular involuntario que se presenta principalmente en la mirada lateral extrema. Cüppers lo define como «temblor ocular», y Spiegel y Sommer como un movimiento rítmico, casi siempre binocular, involuntario y asociado».

Puede ser espontáneo (único que nos ocupará en este momento), y provocado (pruebas rotatorias, del agua fría o caliente, galvánica, etc., véase «Síndrome vestibular»). Se explora colocando al enfermo en plena luz, con la cabeza en posición normal. Se le ruega que, sin mover ésta, siga con la mirada nuestro dedo índice, que llevamos con cierta lentitud hacia la derecha, hacia la izquierda, arriba y abajo, deteniéndonos algo en las posiciones extremas para ver si aparece el nistagmo. Si es poco ostensible, se aconseja buscarlo de nuevo después de una corta permanencia en

[1] Se entiende tradicionalmente como nistagmo una ligera inestabilidad de los ojos de algunos sujetos cohibidos, la cual se atribuye a falta de atención, así como una serie de sacudidas que se producen cuando se hacen esfuerzos infructuosos para conseguir un máximo de visión parética (movimientos nistagmoides). También estos pequeños movimientos oculares rítmicos descritos en la extremidad lateral de la mirada mesiopontina de adaptación, especialmente en los adictos externa (nistagmo de posición extrema), o aquellos que aparecen en cierta enfermedad de fatiga, un verdadero nistagmo, en ambos y de dirección horizontal se observan en los movimientos oculares sacádicos cerca de la ventanilla de un vehículo rápido (por movimientos de fijación sucesivos en los objetos aislados que desfilan ante nuestra mirada y opuestos). La fase rápida se produce en la dirección del movimiento.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

un cuarto de hora. Se procurará la máxima relajación del cuerpo, pues de lo contrario podría ser inducida su intensidad.

El nistagmo *manifiesto* es excepcional. Generalmente, su amplitud y el ritmo son iguales o apenas ojos (*nistagmo binocular disociado*), pero, a veces, no ocurre así (*nistagmo binocular asociado*).

El *nistagmo congénito* ha sido señalado en algunos sujetos, la mayoría albinos con rachas neuropáticas.

El *nistagmo miocloneo*, descrito en Pretoria por Lenoble y Achmeau en algunas familias de origen celta, va acompañado de contracciones mioclónicas, infantilismo y a veces macrodactilia. No se conoce la causa del nistagmo de los lactantes que han permanecido algún tiempo en la oscuridad.

Clasificación del nistagmo

Se hace según:

Causa

Atendiendo a su causa, el nistagmo puede ser:

1. *Ocular*. Es de tipo pendular, si la causa es congénita (albinismo, catarata, glaucoma infantil etc.), o en resorte, los ojos siguen los objetos en movimientos (fase lenta) y luego vuelven rápidamente a la posición de partida. Cuando la visión monocular es inferior a la binocular, aparece nistagmo al cerrar un ojo, hacia el lado del ojo abierto (nistagmo latente). En relación con los movimientos asociados de la mirada, citaremos el nistagmo paretoconvulsivo en el sentido de la acción de los músculos que presentan una paresia. Es más acentuado en el ojo sano que en el enfermo por la misma razón que en las parálisis oculares, mayor la desviación secundaria que la primaria.

2. *Vestibular*. En resorte, generalmente horizontal-rotatorio. Cuando la lesión es periférica, en el laberinto y de carácter destructivo, el nistagmo hace hacia el lado del laberinto sano. Al cabo de unos días, este síntoma tiende a desaparecer. Suele ir acompañado de trastornos auditivos.

Si la lesión es central, núcleo vestibular, o vías supranucleares, lesiones del cerebelo y del ángulo (tumores benignos), el nistagmo tiene los mismos caracteres que el anterior, es decir, en resorte, horizontal-rotatorio y hace hacia el lado sano, pero no va acompañado de trastornos auditivos y persiste meses y aun años.

3. *Neurológico*. El nistagmo de dirección vertical (una vez excluida una causa ocular) se presenta en las lesiones de la región de los tubérculos cuadrigéminos y el rombencéfalo (los ojos se desplazan rítmicamente de atrás adelante en dirección del eje de la órbita) si las lesiones se producen en la región del acueducto de Silvio. Un nistagmo de dirección simétrica (aparece antes de que los ojos lleguen a la posición extrema de la mirada), con amplitud igual hacia los dos lados, indica con gran probabilidad una esclerosis en placas; cuando aparece solo hacia un lado o asimétricamente más hacia un lado que a otro, no indica ninguna etiología precisa, pero señala la existencia de una lesión en el fascículo longitudinal posterior. El nistagmo histérico tiene características semejantes al nistagmo de convergencia (alternan con rapidísima frecuencia los movimientos de convergencia y los de divergencia) y el nistagmo asociado de Stransky, se presenta normalmente cuando en un movimiento de defensa el sujeto cierra los párpados y el observador se los abre a la fuerza.

Tipo

Se atiende:

1. *En resorte*. Con un movimiento lento en un sentido, seguido de otro rápido que lo conduce a su posición inicial. Se ha comparado al movimiento que se obtiene al tirar de una goma o resorte y luego soltarlo. El movimiento lento es el genuino nistagmico. El movimiento brusco es una corrección de origen cerebral. Falta, por tal motivo, en algunos tumores cerebelosos y en la narcosis. Sin embargo, el nistagmo se designa por la dirección de la fase rápida, porque esta es más perceptible que la fase lenta.

2. *Pendular* (pendular-ocular). En que ambos globos oculares ejecutan con regularidad movimientos rápidos hacia ambos lados.

3. *Mixto*. Si se dirige la vista en una dirección (a la derecha o izquierda), tiene carácter pendular, y si se mira a la izquierda o de frente es en resorte (fig. 7-13).

Intensidad

1. *Primer grado*. Si se produce solamente al mirar en la dirección de su componente rápido.

2. *Segundo grado*. Si también existe en la dirección recta de la mirada.

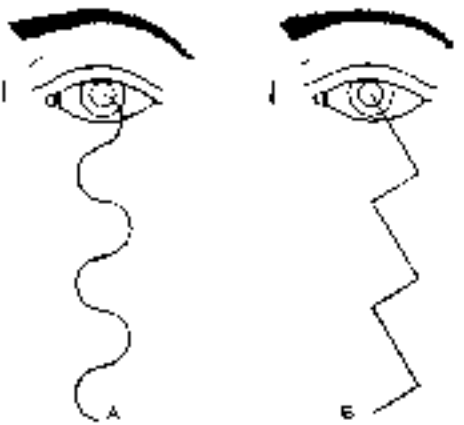


Fig. 7-13 A, Nistagmo pendular. B, Nistagmo en resorte o rotatorio hacia la derecha.

3. *Inercia gestual*: si las sacudidas rítmicas oculares se observan, disminuyen cuando en la dirección de la fase lenta

Dirección del movimiento del globo ocular

Según el movimiento del ojo, se producen el nistagmo vertical, horizontal, rotatorio (reconocible con facilidad fijándose en algún vaso de la conjuntiva bulbar) cuando su dirección es en el sentido de las manecillas del reloj se dice que es normal (el observador, mirando la cara del paciente, observa que el globo ocular se dirige hacia la derecha) y antihorario si lo hace de derecha a izquierda, o sea en sentido contrario al de las agujas del reloj; pendular si la desviación hacia uno y otro lado se cumple con igual duración; horizontal rotatorio, oblicuo o diagonal, retractorio (oftalmía y convergencia sucesivas) y el que describe un movimiento de circunducción.

Amplitud de la oscilación de un solo movimiento

Se distingue un nistagmo ligero, mediano o de grandes sacudidas.

Velocidad

El nistagmo puede ser lento o pendular (si el número de oscilaciones es de 10-40/min), rápido (de 40-100/min) y muy rápido (por encima de esta última cifra).

Evolución

Puede ser pasajero, cuando se alterna con el tiempo, como ocurre en el síndrome vestibular periférico, persistente, como el nistagmo ocular, y progresivo, como en la mayoría de nistagmos congénitos.

DESVIACIONES DE LA MIRADA

Con el término de *oftalmoplejía* (o *parálisis*) se designa la desviación conjugada de ambos ojos por espasmo de los músculos correspondientes (o sus oculogiros), en cualquier dirección pero fundamentalmente hacia arriba. Estos espasmos duran desde segundos hasta varias horas. Son característicos del parkinsonismo postencefalítico, pero pueden presentarse en procesos difusos que afectan a la región estriada.

Las *desviaciones conjugadas paralíticas* suelen ser horizontales (se denominan parálisis de la mirada) o de la supraversión (síndrome de Parinaud). En el primer caso, y si la parálisis es completa, el paciente no puede exceder la línea media de una cara. La inversión (dirección de la mirada) ni voluntariamente ni a voz de mando, ni dirigir su mirada a un objeto situado en el campo de visión de dicha versión. Como la relajación de un par de músculos sinergistas contralaterales se suele acompañar de una contracción de sus antagonistas, el resultado suele ser una desviación de los ojos en sentido opuesto al de la parálisis de la mirada con rotación contralateral de la cabeza (cabeza vuelta hacia el lado de la parálisis de la mirada). Así, en una parálisis de la mirada a la derecha, los ojos miran hacia la izquierda y la cabeza está vuelta hacia la derecha. La parálisis de la mirada aislada es signo típico de lesión destructiva de la corteza cerebral contralateral cuando se afecta el centro oculógiro precentral o las fibras centrífugas; no tarda en recobrarse mientras persiste la parálisis motora, gracias a la actividad del hemisferio contralateral.

[illegible] Esta [illegible] con [illegible] [illegible] [illegible]

La *parálisis de la supraducción* (síndrome de Parinaud) es más frecuente que la de la mirada abajo. Se puede asociar a retracción del párpado superior y se acompaña frecuentemente de falta de reacción pupilar a la luz (pero no a la acomodación), a veces a una parexia de la acomodación y el intento de supraducción se puede acompañar de una contracción de los músculos oculares resultando un nistagmo retractorio o movimientos clónicos de convergencia. Este síndrome puede obedecer a lesiones vasculares o inflamatorias de la región pretectal a degeneraciones progresivas (parálisis supranuclear progresiva) o a la presión por una lesión situada dorsalmente como un pinealoma (síndrome Sivanmot asociado a nistagmo retractorio). Cuando la mirada abajo se halla afecta por una lesión más caudal, se suele afectar también la convergencia.

A menudo es posible diferenciar los tipos principales de hemorragia cerebral mediante los síntomas oculares. En la *hemorragia del puente*, los ojos se desvían conjugadamente en dirección opuesta a la hemiparesia. En la *hemorragia talámica* los ojos se desvían hacia abajo, como si miraran hacia la nariz; los movimientos verticales de los ojos están impedidos y las pupilas tienen un diámetro de unos 2 mm y no reaccionan. En la *hemorragia del puente* los ojos están en una posición central, las pupilas están contraídas y reactivas, faltan los reflejos de los movimientos oculares en el llamado movimiento de cabeza de muñecas y a la instilación de agua helada en los oídos, y se presentan movimientos verticales intermitentes hacia arriba y hacia abajo (balanceo ocular). En la *hemorragia cerebelosa*, la más importante tal vez de las cuatro formas hemorrágicas mayores que es necesario conocer, existe una desviación conjugada lateral, parálisis de la mirada conjugada lateral o bien una parálisis del sexto nervio sin parálisis de las extremidades. Las pupilas aparecen de tamaño medio y con reactividad.

ESQUIASCOPIA. RETINOSCOPIA

Es un método objetivo, fácil y preciso, para determinar los vicios de refracción. Por no necesitar interrogatorio, puede aplicarse a los recién nacidos y niños. Se basa en el examen de las sombras que aparecen en el campo pupilar, al ser iluminado el ojo con el espejo oftalmoscópico plano. El médico se sitúa delante del enfermo como para el examen oftalmoscópico, pero a una distancia mayor (80-100 cm). El enfermo mira a los ojos amicales se ilumina con el espejo plano el campo pupilar, que aparece de color rojo.

Si se imprimen al espejo movimientos de rotación alrededor de sus ejes, horizontal o vertical, se ve aparecer en el campo pupilar una sombra más o menos oscura que, partiendo del borde de la pupila, invade tanto más el campo pupilar cuanto más inclinamos el espejo. Si la sombra se desvía en el mismo sentido del espejo, hablamos de «sombra directa», propia de los ojos emétropes e hipermétropes; y si en sentido inverso de «sombra indirecta», como en los ojos miopes. Para determinar la refracción hasta situar delante del ojo examinado lentes de intensidad creciente (convexas si la sombra es directa, cóncavas si la sombra es inversa) hasta cambiar el signo de la sombra.

Cuando la sombra es directa (emetropía o hipermetropía), el número de la lente convexa necesaria para cambiar el signo de la sombra nos indicará el grado de refracción, a condición de restar una dioptría positiva o sumar una dioptría negativa. Debe hacerse así, pues en un ojo sano basta una lente convexa de una dioptría para que la sombra se haga inversa. Si la sombra es inversa (miopía), el número del cristal cóncavo capaz de hacerla cambiar de signo nos señalará el grado de miopía. Si el examen se hace bajo cicloplejia completa, es preciso restar dos dioptrías. Actualmente, se dispone de aparatos automatizados que, con moderada habilidad, proporcionan el resultado refractivo (autorrefractometros).

■ EXPLORACIÓN FUNCIONAL DEL OJO

La excitación producida por la luz en los conos y bastones, cuando su longitud de onda e intensidad son convenientes, es recogida por las células bipolares (primera neurona de la vía óptica), cuya prolongación central se arboriza alrededor de las células ganglionares de la retina (segunda neurona de la vía óptica), cuyos cilindroejes constituyen el «nervio óptico». Este se dirige hacia atrás y adentro, alcanzando el «quiasma óptico». A este nivel, ocurre una semidecusación de sus fibras, de modo que las procedentes de la mitad externa de la retina continúan directamente ocupando tal situación en la «cintilla óptica», mientras que las procedentes de la mitad interna se entrecruzan en la línea media del quiasma, pasando a ocupar la posición interna

de la cintilla óptica del lado opuesto. Observando el esquema (fig. 7-14) veremos que el nervio óptico conduce los estímulos visuales de un ojo, mientras que la cintilla conduce los correspondientes a la mitad temporal del ojo del mismo lado y de la mitad nasal de la retina del ojo opuesto. Abandonando la cintilla óptica, las fibras de la segunda neurona alcanzan los centros visuales primarios, que son el pulvinar del tálamo óptico, los tubérculos cuadrigéminos superiores y el cuerpo geniculado externo. A este nivel, los cilindroejes de la segunda neurona salvan unos pocos que van directamente a la corteza cerebral, se reorganizan alrededor de la tercera neurona de la vía óptica, cuyas fibras forman el haz óptico de Gratiolet, y luego se dirigen hacia atrás y se abren en abanico, constituyendo las radiaciones ópticas y terminan a uno y otro lado de la cisura calcarina. Las fibras procedentes de la mácula lútea (*haz papilomacular*) se entrecruzan parcialmente a nivel del quiasma, ocupando la porción central de la cintilla óptica. En el cuerpo geniculado externo, estas fibras efectúan su sinapsis con una neurona. La vía óptica termina alrededor de la cisura calcarina, en una zona bilateral y difusa.

La exploración funcional del ojo comprende el estudio de la agudeza visual de la visión cromática, visión de los colores, del campo visual y el examen del fondo de ojo.

AGUDEZA VISUAL

Como tal, entendemos la capacidad delimitadora que tiene la retina para diferenciar los estímulos que recibe. En la retina se forma la imagen que se transmite al cerebro y nos da idea de la percepción. La mácula lútea (fóvea) es la encargada (por contener) es en extremo sensible.

La agudeza visual difiere notablemente según los individuos. Existen sujetos en que es muy superior al promedio normal.

El médico debe saber que no guardan proporción la intensidad de las lesiones del nervio óptico o de la retina y el estado de la función visual: una agudeza visual casi nula puede observarse a pesar de ser aquellas muy importantes. Es posible que una agudeza visual igual a la unidad sea patológica o se observe en una persona que la tenía superior al promedio normal. La estancia prolongada al sol lleva a una disminución de la adaptación a la oscuridad o a una disminución débil.

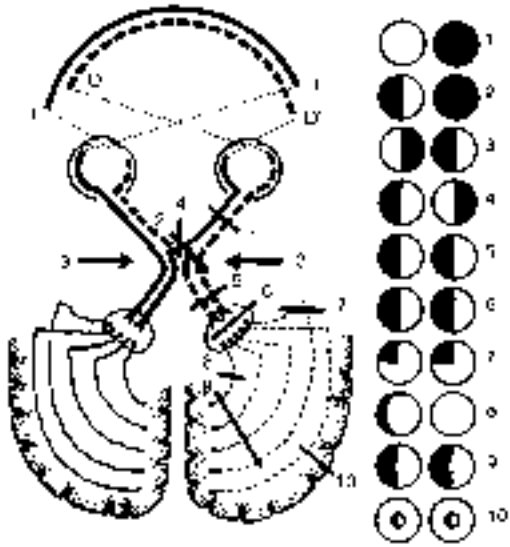


Fig. 7-14. Esquema de las vías ópticas y de los centros por cuyo intermedio se hace consciente cada visual. OD, vía óptica izquierda. En rojo interrumpido, campo visual OD, y vía óptica derecha. En rojo continuo, visual exclusivamente izquierdo. OD, campo visual exclusivo derecho. OI, campo visual izquierdo común.

Los defectos ligeros se descubren haciendo leer cifras o signos de diferente tamaño (escalas de optotipos de Snellen [fig. 7-15]. Basándose

Fig. 7-15. Tipos de la prueba de Snellen. A) Forma usual. B) Letras algo más grandes. C) Tipos para analfabetos.

© EDICIONES ... Reproducción prohibida

Márquez, Landolt, Casanovas [fig. 7-16] (cc) que se emplean a la distancia de 5 m en nuestras clínicas y 6 m en las anglosajonas, con la mejor corrección óptica posible. En el examen de la visión próxima en la que interviene la acomodación, se utilizan los tipos de prueba de Jaeger, Nieden y Casanovas. Las alteraciones en un grado de mayor se exploran pidiendo al enfermo que nos diga cuántos dedos se le muestran. Si la visión está abolida (amaurosis), el paciente no puede distinguir la luz de la oscuridad. En el caso de que la opacidad del cristalino sea completa, la integridad del resto del aparato se manifiesta por el perfecto estado de la fotosensibilidad y los fenómenos luminosos. Su ausencia en caso de cataratas presupone la existencia de otras enfermedades (glaucoma, etc.).

VISIÓN CROMÁTICA

Los trastornos pueden ser congénitos (daltonismo) o adquiridos. Los trastornos congénitos de la visión cromática afectan en un 8 % de varones y 0,4 % de hembras de raza blanca; la incidencia es mucho mayor entre los varones de otras razas. La ceguera cromática siempre afecta selectivamente la visión de dos colores primarios opuestos: el rojo y el verde o el amarillo y el azul.

Prácticamente todas las personas afectadas tienen una percepción defectuosa del rojo y del verde. Esta anomalía se transmite por herencia, según el mismo principio genético que la hemofilia; las mujeres actúan casi siempre indemnes de él y transmiten la forma mientras que los hombres la reciben.

Solamente un número muy pequeño de personas, un 0,002 % de la población tienen un defecto hereditario para la percepción del amarillo y del azul, aun más raro es el segundo tipo de los colores o cromatopsias, defecto en el cual la visión se limita a tonos de claridad y oscuridad, como la fotografía en blanco y negro.

Los trastornos adquiridos de la visión cromática son secundarios a diversos factores, sobre todo los secundarios a aplicación local o ingesta de algunos fármacos, lo que puede causar alteración de la visión cromática. Se encuentran en el 25 % de los casos de intoxicación por digital, pues con visión borrosa, percibida como amarillenta, y coloraciones fenosticinas y las capsas de causar trastornos ópticos de origen tóxico.

Se usan dos tipos básicos de prueba para diagnosticar los defectos de la visión cromática y determinar su grado. En las pruebas de Ishihara y de Hardy-Rand-Rittler se utilizan láminas seudoestereoscópicas y en las de Farnsworth y de Farnsworth-Munsell, discos coloreados. En principio, las pérdidas de agudeza visual asociadas a alteración cromática sugieren patología del nervio óptico, si este está indemne el origen de la disminución visual deberá ser otro.

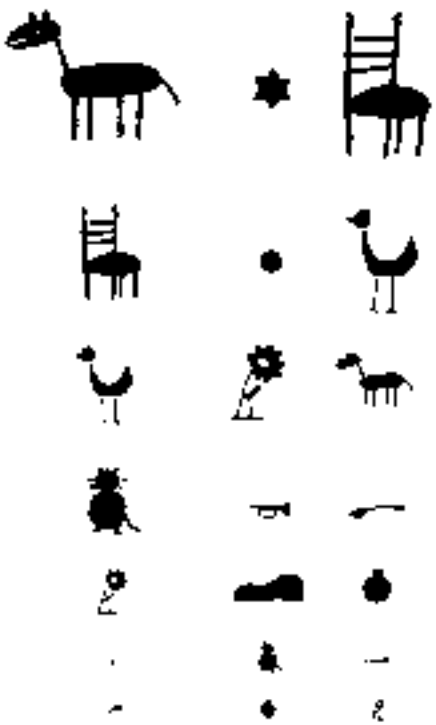


Fig. 7-16. Optotipos infantiles.

CAMPO VISUAL

Representa los límites de la visión periférica o indirecta, en la que intervienen toda la retina, excepto la fóvea. Es aquí en que puede verse un objeto mientras el ojo permanece fijo mirando un punto determinado.

Cuando el campo visual se explora de forma objetiva, se emplean métodos de manera que su imagen se forme en la mácula (área central). Hay varios dispositivos para objetivar posibles alteraciones de la retina, vías ópticas y corteza occipital. Los campos se forman en la parte de la retina donde se unen dos clases de células y por tanto no existe para la percepción cromática. Los campos visuales incluyen la visión

Exploración del campo visual (perimetría)

Se realiza con o sin aparatos. La primera, con el campímetro, es muy precisa y revela defectos finos; la segunda, al alcance de todos los prácticos, comprende la *perimetría por confrontación* y la *perimetría de contorno de Kestenbaum*.

Perimetría por confrontación

El médico y el paciente se colocan frente a frente a una distancia de 50-70 cm. Se sugiere al paciente que cubra con la palma de la mano izquierda el ojo izquierdo, y el médico hace lo mismo con su ojo derecho o la cierra simplemente. Luego se le ruega que mire fijamente nuestro ojo izquierdo con su ojo derecho y, acto seguido, el observador hace penetrar desde la periferia y en un plano equidistante, sucesivamente en los meridianos horizontal y vertical y en medio de cada uno de los cuatro cuadrantes, un indicador (esta blanco o en ocasiones la mano [movimiento] o no el extremo de los dedos doblados, cosa que ha de indicar el paciente] o un pequeño objeto cualquiera). Normalmente debe ser percibido al mismo tiempo por el paciente y el médico (considerado que este sea normal) pudiendo comprobarse fácilmente si existe un defecto en algún sector (fig. 7-17).

Este método de confrontación no investiga en realidad la integridad del campo visual (la periferia temporal no queda explorada) por lo que resulta más segura la prueba siguiente.

Fig. 7-17. Técnica por confrontación de los campos visuales.

Perimetría de contorno (outline perimetry, de Kestenbaum)

Se sitúa el sujeto normal frente al frente con un ojo permaneciendo cada uno el otro, el contorno orbitario correspondiente. El campo visual. Puede improvisarse como índice la punta de un lápiz, pluma, dedo etc., haciéndolo progresar 2 cm de distancia desde la periferia hacia el centro (punto de hipótesis). En el momento en que el índice atraviesa un hemimeridiano es percibido por el sujeto normal. Si tenemos que progresar más o menos, nos indicará que existe un déficit en aquel meridiano. Realizando la exploración en los seis meridianos principales, tendremos una noción bastante exacta de la extensión y defectos existentes.

Cuando la cooperación del paciente es muy escasa, podemos valernos del mismo procedimiento, pero no nos guiaremos erróneos por las posibles respuestas del paciente, sino de los movimientos oportunamente inducidos en los diversos meridianos al hacer avanzar el índice (presencia o ausencia del reflejo palpebral a la amenaza).

Los límites habituales de la visión periférica están comprendidos dentro de un campo que se extiende, en el lado temporal, 45-110° (más de un ángulo recto), en el lado nasal y hacia arriba (interferencia de nariz y cejas), unos 60°, y hacia abajo, 75°.

Campimetría cinética

Los estudios campimétricos cinéticos dan resultados muy exactos.

1. *Pantalla tangente*. Evalúa los 30° centrales del campo visual, colocando al paciente a 2 m de una pantalla negra e invitándole a fijar la vista en un punto central fijo. Exploramos el campo visual mediante un puntero coloreado en su extremo.

2. *Perímetro de Goldmann*. Consiste en una cúpula hemisférica con apoyo para la barbilla del paciente, mediante controles en la parte posterior de la cúpula podemos mover y cambiar la intensidad y tamaño del estímulo luminoso, notificando en cada meridiano la percepción del estímulo por parte del paciente.

Campimetría estática

Se obtiene con perímetros computarizados. Consisten en aparatos automáticos que presen-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

can índices a diferentes niveles de luminosidad (superior al umbral) en diversas zonas estratégicas del campo visual. Tiene ventajas con respecto a las anteriores para detectar pequeños defectos escotomatosos y su progresión (seguimiento de pacientes glaucomatosos).

ESCOTOMAS

Son espacios negros o lagunas que puede presentar el campo visual. Pueden ser de aparición repentina, como los de origen vascular o inflamatorio agudo, o insidiosa (tumores, quistes, atrofias). Se clasifican en:

1. *Positivos*: cuando el enfermo los advierte como manchas negras en su campo visual. Pueden ser fijos o movibles. En estos últimos el sujeto ve pasar por delante de su ojo una mancha negra que puede dar la impresión momentánea de un cuerpo que flota en el exterior. Son causados por cuerpos extraños en el humor vítreo (restos de vítreo embrionario, pequeñas hemorragias) o por alteraciones de la retina.

2. *Negativos*: los escotomas ignorados por el enfermo. Pueden ser absolutos, cuando en el área afecta este totalmente abolida la percepción de la luz, o relativos, cuando existe visión, pero como a través de un velo por disminución de la visibilidad.

3. *Anulares*: con reducción concéntrica del campo visual y visión central conservada. Los enfermos miran como si lo hicieran a través de un tubo (visión en túnel), chocan con objetos cuando caminan y tropiezan con las aceras irregulares. Se observan en la retinosis pigmentaria y en las fases avanzadas del glaucoma.

4. *Scotomata centralia*: cuando la persona es incapaz de percibir detalles finos. Se observan en la hemorragia retiniana, neuritis o atrofia óptica y amaurosis tóxica (abuso alcohol).

5. *Paracentrales*: trata de la destrucción de cierto número de fibras visuales en el borde correspondiente a la excavación de la papila. En el glaucoma incipiente se observa un escotoma lineal que prolonga hacia arriba y abajo la mancha ciega hasta hacerse más o menos circular.

6. *Periféricos*: Retinosis, reducción de la arteria central de la retina, glaucoma incipiente (estrechez del sector inferior del campo nasal, más tarde, estrechamiento concéntrico), angioma orbitario (escotoma centelleante).

HEMIANOPSIA

Consiste en la pérdida de la mitad del campo visual de cada ojo por causas que no son enfermedades de la retina. Existen diferentes tipos:

1. *Homónimas homolaterales*: en ella la visión ha desaparecido en dos mitades con correspondencia sensorial en la retina, por ejemplo, la mitad temporal de un lado y mitad nasal del otro pudiendo ser derecha o izquierda, según que la mitad del campo visual en uno u otro lado es ciega. Se observa en los síndromes retroquiasmáticos (cintilla óptica, cápsula interna, radiaciones ópticas, corteza occipital sobre la cisura calcarina). Son motivo de mayores trastornos subjetivos que las heterónimas, la persona que la padece (por ej., mal lado derecho) no ve la mano izquierda del enfermo situado frente a él, tiene dificultad en orientación respecto a derecha-izquierda así lo escriturario árabe, de derecha a izquierda) y choca contra la jamba derecha de las puertas y ventanas, por último, por alteración del sentido de profundidad, peligroso muy a menudo cuando el daño es bilateral.

El síndrome quiasmático homónimo hipofisario, meningiomas, craneofaringiomas, aracnoiditis opticoquiasmática) suele traducirse por hemianopsias homónimas bitemporal (la nasal es rara, y solo aparece cuando se afectan los dos bordes externos del quiasma o ambos nervios ópticos (parálisis intracraneal por rechazo y compresión por los vasos del polígono de Willis que lo rodean). Entre los síndromes retroquiasmáticos, la lesión de la cintilla óptica motiva la pérdida del reflejo fotomotor al dominar la hemianopsia cruza (reacción pupilar hemianopsica), cosa que no ocurre a la altura de la cápsula (se acompaña de hemiplejia y hemianestesia); radiaciones ópticas (se producen con mayor facilidad enfermos hemianópsicos parciales por conservación de una macular, cuyas fibras poseen una proyección central y lateral y difusa) y corteza occipital sobre la cisura calcarina. Este último suele ir acompañado de perturbaciones visuales de orden psíquico.

2. *Homónimas bilaterales*: Es la pérdida de la mitad del campo visual de cada ojo correspondiente a dos mitades de la retina que no se encuentran en correspondencia funcional, por ejemplo, las dos mitades nasales y temporales.

3. *Formas incompletas*: Entre ellas, encontramos las hemianopsias en cuadrante inferior o superior; las cuadrantes hemianopsicas, la he

hemianopsia horizontal o en altura, caracterizada por la ceguera de la mitad superior o inferior de ambos campos visuales. La hemianopsia homónima doble, con conservación de la visión macular en forma de cañón de escopeta, pueden ser también absolutas o relativas, según que la visión haya desaparecido total o parcialmente en la mitad enferma (a esta última se la llama también hemianopsia parcial), cuando la hemianopsia sólo afecta la percepción de los colores recibe el nombre de *hemicromatopsia*.

EXAMEN DEL FONDO DE OJO

El examen del fondo del ojo es de suma utilidad. No sólo sirve para el diagnóstico de las enfermedades propias del ojo, sino también de las que radican en el interior del cráneo y algunas generales. Su técnica es fácil y por tanto no es de exclusiva incumbencia del especialista. El médico general se ha de servir para ello del oftalmoscopio, como del fonendoscopio, esfigmomanómetro, etc., para el diagnóstico de las enfermedades internas. El fondo del ojo es el único lugar del cuerpo humano donde pueden contemplarse directamente las arterias y las venas capilares.

El examen del fondo del ojo es de suma utilidad. No sólo sirve para el diagnóstico de las enfermedades propias del ojo, sino también de las que radican en el interior del cráneo y algunas generales. Su técnica es fácil y por tanto no es de exclusiva incumbencia del especialista. El médico general se ha de servir para ello del oftalmoscopio, como del fonendoscopio, esfigmomanómetro, etc., para el diagnóstico de las enfermedades internas. El fondo del ojo es el único lugar del cuerpo humano donde pueden contemplarse directamente las arterias y las venas capilares.

Anatomía normal

1. En el centro de la mancha amarilla se encuentra el punto de mejor visión, la fóvea.
2. La papila o disco óptico es ovalada, cuando se observa de frente, y blanca o rosada.
3. En esta papila hay una pequeña parte en la que no hay células nerviosas, llamada el punto ciego. Por este punto es por donde penetran los vasos de la retina.
4. La papila está rodeada de una zona blanca, llamada coroides, y de otra más externa, el epitelio pigmentario.
5. En la papila se ramifican las arterias y las venas, y desde allí se irradian por toda la retina.
6. En el centro de la papila hay una depresión, llamada excavación fisiológica.

La figura 7.11 muestra los elementos anatómicos de la retina según la clínica de Gullstrand.

Existen dos métodos para usar el oftalmoscopio: el *indirecto* y el *directo*. En el primero se emplea un espejo reflector que sirve para reflejar la luz dentro del ojo. Va montado sobre un mango apropiado y está provisto de una abertura central que permite pasar los rayos luminosos que el ojo del paciente envía al ojo del observador. Los modelos van provistos de un disco de lentes, que suelen ser en orden creciente de las más débiles a las más fuertes. Cada lente puede ser llevada frente al agujero del espejo por el dedo apoyado al borde adecuado del disco. Inmediata a cada lente hay una cifra que indica su fuerza en dioptrías.

Colocando el oftalmoscopio delante de cualquiera de los ojos a la distancia de unos 40-50 cm y reflejando la luz de un foco situado en un plano oblicuo lateral, se obtiene el reflejo del fondo del ojo, después se sitúa una lente convexa fuerte, de unas 15 dioptrías (lámina delante objetivo), a su distancia focal (unos 5-7 cm, delante del ojo. Esta lente se sostiene por sus bordes con el pulgar y el índice de la mano izquierda y se afianza apoyando los cuatro dedos sobre la frente del enfermo.

Con el método indirecto se obtiene una imagen invertida del fondo de ojo, ampliada aproximadamente a 3-4 diámetros. Con este método se obtiene una visión general del fondo que puede contemplarse a vista de pájaro. Por tanto, es muy adecuado para los fines del diagnóstico general.

Para el método directo, el más usado, se emplea el oftalmoscopio eléctrico o autoluminoso. Se obtiene una imagen derecha del fondo del ojo, ampliada a 12-14 diámetros. Con este método se ven con muy bien los detalles.

Una vez se ha enfocado el fondo del ojo, se examinarán sus diferentes partes, con el orden siguiente:

1. *Papila óptica* o entrada del nervio óptico. Se encuentra algo hacia el lado nasal o interno del eje visual; por tanto, para que se perfile de manifiesto es necesario dirigir el ojo algo hacia dentro, lo cual hace girar el polo posterior del globo ocular hacia fuera. La papila es de forma circular u oval, de color rosado más pálido que el resto del fondo del ojo, y está separada de las partes adyacentes por un borde bien preciso. El centro de la papila presenta una depresión en forma de embudo, formada por la separación de las fibras nerviosas. Es más blanca que el resto de la papila y se le da el nombre de depresión o excavación fisiológica. Puede ocupar parte o la mitad de la papila.

© Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V. Prohibida la reproducción sin autorización escrita del titular de los derechos.

2. *Arterias y venas retinianas (vasos centrales).* Pasan a lo largo de la pared interna de la excavación y al alcanzar la superficie de la papila se bifurcan en ramos superiores e inferiores que forman un ángulo de 130°. Las arterias se diferencian de las venas porque su anchura es menor; son de color menos oscuro; su trayecto es más rectilíneo; presentan un reflejo brillante en su curso, y se bifurcan después de salir de la lámina cribosa, al contrario de las venas, que lo hacen antes. Si se examina el sitio donde se cruza una arteria con una vena, es posible ver en ocasiones normales las paredes venosas a través de la arteria; además, en la arteria o la vena se modifican en su dirección por el cruzamiento, y cerca se reduce el calibre de las venas. Normalmente, los vasos retinianos pueden pulsar. Esta pulsación resulta más visible en las venas que en las arterias, y se acentúa ejerciendo presión sobre el globo ocular. Desaparece en los casos de hipertensión endocraneana.

En la *atrofia de la papila* (congénita) los vasos obedecen la llamada «distribución inversa»: en ella, los vasos superiores siguen el trayecto habitual hacia arriba, pero los inferiores se dirigen hacia la parte nasal y superior del borde papilar para descender luego formando un arco. Así, los vasos no forman un ángulo de 180°, sino un ángulo agudo abierto hacia la parte nasal superior. En los casos de «vasos yuxtapapilares», este queda situado hacia abajo, como si las papilas hubiesen efectuado una rotación de unos 90° en sentido horario en el ojo izquierdo y antihorario en el derecho. La palidez relativa que, por lo común, se aprecia en el lado temporal en papilas normales, en los casos de torsión se aprecia fisiológicamente en la parte inferior.

3. *Retina.* Es de por sí, transparente. El color rojo del fondo del ojo se debe a los vasos coroideos y es modificado por la capa de epitelio pigmentoso de la retina y por el pigmento coroideo. El fondo presenta un aspecto granuloso o punteado, producido por las células pigmentarias. A veces, y como anomalía congénita inocua, se aprecian manchas melánicas parapoceras, irregularmente recortadas, a veces casi pulposas, agrupadas unas junto a otras en diferentes zonas de la retina; abundan más en la periferia y distribuidas en un sector del fondo (pigmentación agrupada periférica).

4. *Región macular.* Es desde el punto de vista fisiológico la parte más importante del fondo del ojo. Está situada a una distancia del borde externo de la papila equivalente a 2 diámetros de ésta. Se reconoce por tener un color más oscuro que el resto del fondo, por estar desprovista de vasos sanguíneos, y muchas veces por hallarse rodeada de un halo de luz reflejada que le da aspecto de sede tornasolada. La mácula se encuentra en el centro de la región, es algo más pálida y con frecuencia resplandece.

5. *Examen de la periferia del fondo ocular.* Es sumamente importante, pues en ella es donde suelen descubrirse primeramente algunas alteraciones sintomáticas de la coroiditis diseminada, retinopatía diabética, retinitis pigmentaria, así como pequeñas roturas terminales (desgarros) o degeneraciones que pueden preceder en desprendimiento de retina. Para el examen de esta región hay que dilatar la pupila con un midriático.

Alteraciones más importantes en el fondo del ojo

Son las siguientes.

Alteraciones papilares

1. *Edema papilar.*[1] Se reconoce por la borrosidad de los bordes de la papila, a veces más acentuada en un lado, prominencia de ésta (forma de seta), con desaparición de la excavación central; interrupción del trayecto de los vasos retinianos porque éstos, al acercarse bruscamente en los bordes de la papila prominente, desaparecen siendo visibles de nuevo en la retina; tortuosidad y turgencia de las venas con pérdida del pulso venoso; hemorragias y exudados dispersos alrededor de la papila.

Una anomalía congénita es el «seudoedema papilar», mal llamado, por algunos autores, seudo

[1] El diagnóstico de papiledema edema de papila, edema papilar o papiledema es de gran importancia clínica, pero debe hacerse con cautela y siempre después de un examen oftalmoscópico. Este diagnóstico debe ser confirmado por un oftalmólogo antes de iniciar cualquier tratamiento.

En el seudopapiledema congénito (falso papiledema) o pseudopapiledema, los bordes de la papila son difusos, pero no elevados, y la mancha ciega permanece normal. Puede aparecer en ambos ojos o en el papiledema unilateral.

La diferenciación entre papiledema y seudopapiledema es imposible de hacer sólo por oftalmoscopia. Los bordes difusos y los pequeños hemorragias en la papila pueden estar presentes en ambos tipos de papiledema. Los pacientes con papiledema pueden presentar pérdida de la visión, ceguera transitoria, dolor de cabeza, náuseas y vómitos. Cuando la urgencia de la papila es sospechosa, se debe hacer una prueba para descartar el papiledema. Esto puede incluir una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (RM) del cerebro y una punción lumbar para medir la presión del líquido cefalorraquídeo.

neuritis hiperemiante, ya que la confusión cromática, generalmente, data la conservación de la visión central se ofrece más con la estasis papilar que con la neuritis intraocular.

2. *Atrofia óptica*. Puede ser unilateral o bilateral y total o parcial. Se distinguen, a su vez, las variedades de atrofia simple o primaria, atrofia posneurítica o secundaria y atrofia consecutiva a alteraciones retinianas.

En la atrofia simple, la papila es pálida, no prominente, de tamaño reducido y bordes bien limitados. El adelgazamiento de las fibras nerviosas degeneradas hace muy visible la estructura de la lámina cribosa; por tal motivo, la papila adquiere aspecto moteado. La retina adyacente es normal y los vasos retinianos se afectan poco. Se observa en enfermedades cerebromedulares, entre ellas la tabes (en el 34 % de los casos como síntoma primario) y la esclerosis en placas; en este proceso, la degeneración del haz papilomacular se presenta en el 50 % de los casos y provoca la atrofia simple de la mitad temporal de la papila óptica; son excepcionales la palidez y atrofia de toda la papila (4,5 %). Se observa, asimismo, en la diabetes, paludismo, sífilis o ciertas intoxicaciones (arsenical, plomo, alcohol).

En la atrofia posneurítica, la papila es pálida o blanquecina-gris, con bordes irregulares y difuminados por estar cubiertos por el tejido conjuntivo resultante de la organización del exudado previo. Las arterias retinianas son estrechas, las venas, dilatadas, y unas y otras están a veces limitadas por líneas blancas. La atrofia posneurítica se observa a consecuencia del papiledema, neuritis óptica y ruptura del nervio óptico.

En la atrofia consecutiva a alteraciones retinianas, la papila tiene un aspecto sucio, y se encuentran en la retina anomalías pigmentarias.

Otra causa de atrofia papilar es la consecutiva al glaucoma, en estos enfermos, la excavación central fisiológica aumenta progresivamente si la presión intraocular no se controla, pudiendo llegar a afectar la total dad del nervio óptico.

Alteraciones retinianas

Generalmente, son bilaterales, por cuanto suele deberse a una causa general.

Retinopatía vascular. Es más patente en hipertensos, malignos y esclerosos. Las lesiones afectan a los vasos, las curas arteriovenosas y la retina.

1. *Vasos*. Las lesiones que afectan a los vasos incluyen:

a) *Tortuosidad acompañada de los vasos de la retina*. Se produce porque los vasos, por el proceso de esclerosis, se alargan y se tienen que acomodar en un espacio sector papilo-periferia de la retina) que no aumenta su amplitud.

b) *Ramificaciones de las ramas arteriales*. Normalmente desprenden las ramas colaterales, formando ángulos rectos o obtusos, en caso de hipertensión, las ramas emergen del tronco principal en ángulos agudos a veces tales.

c) *Color*. El color sonrosado normal de las arterias se torna gris pálido por degeneración hialina de la capa media y proliferación de la íntima. Si el proceso hipertensivo persiste, se puede comprobar una coloración brillante rojiza en el centro del vaso y dos líneas rojas, bien definidas, los lados de éste, que dan la sensación de un «hilo de cobre». Otras veces, el reflejo central del vaso es más ancho, no destacan tan claramente las líneas laterales que lo acompañan y se refleja normalmente la luz intensa; semeja un cable blanquecino (arteria en «hilo de plata»). Estas dos anomalías pueden presentarse en el mismo vaso, en relación al grado de esclerosis de sus paredes.

d) *Irregularidad del reflejo de la pared arterial* (signo de Foster Moore). Es siempre patológico. En un mismo vaso, el reflejo puede estar ensanchado en algunos sitios y estrecho en otros.

e) *Variación o alteración general de las arterias retinianas*. El árbol vascular, retinado, sobre todo las arterias rectas, es menos visible. Las arterias que llegan hasta la fóvea, atenuadas por la constricción, sólo son visibles en sus ramas originales. El oftalmoscopio muestra la mácula con muy pocos vasos, y las arteriolas sólo son visibles a cierta distancia de la fóvea, y no llegan hasta su proximidad, como es lo habitual.

f) *Alteraciones de las venas*. Ingurgitación del árbol venoso retiniano, aunque en un grado menor que en otros procesos, como diabéticos, con o sin retinopatía. La relación 3:2 entre el calibre de la vena y la arteria se considera normal.

© Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Prohibida la reproducción sin autorización.

a) Signo de Gunn. Las venas aparecen estrechas, en forma de tirabuzón, especialmente en la región paravascular (fig. 7-18 A).

b) Signo de Salus. La vena aborda una acentuada deflexión en profundidad, hacia las capas más externas de la retina. La vena desaparece antes de entrar en contacto con la arteria y converge en plena retina a cierta distancia de ella, no cruzada nunca por la arteria, es decir, que queda entre la pared arterial y los puntos en que la vena se esconde y surge de nuevo, un intervalo que se observa libre de una estructura arterial (fig. 7-18 C).

2. *Causas intravenosas.* Las lesiones que alteran la circulación intravenosa incluyen:

a) Disminución de la autodilatación arterial. No es posible ver las venas en el sitio donde son cruzadas por las arterias. Se observa tropel en los troncos vasculares de mediano ramaño.

b) Pérdida de brillo en el sector venoso próximo al cruce. Se observa que el brillo que recubre la pared venosa se interrumpe antes del cruce para reaparecer después.

c) Deformidad venosa. Se denomina así la desviación que en su trayecto puede sufrir la vena cuando es cruzada por una arteria; es un fenómeno típico de esclerosis en hipertensos, la hipertensión aislada no es capaz de producirlo.

d) Signo de Salus. Cuando una arteria regular de pequeño calibre pasa sobre una vena de retina, la vena es indistinguible en el lugar en que es cruzada y será dilatada en la periferia a partir de este punto (fig. 7-18 B).

3. *Retina.* La retinopatía vascular se observa en el 8-10 % de los enfermos hipertensos. Sigue a las anomalías vasculares o aparece simultáneamente con éstas. Se encuentran hemorragias pequeñas, redondas y extendidas en la periferia y zona macular. Los primeros son muy típicos, duros, brillantes, pequeños, blanquecinos, con poca relación con arterias y venas, redondeados y de borde neto, los segundos motivan la aparición de una figura estelar de cuatro manchas con la fóvea como centro. La papila adquiere un aspecto semejante al papiledema pero en este último raramente el edema y las hemorragias rebasan 2-3 d áreas papilares, mientras en la neurorretinopatía vascular las hemorragias y exudados son por fuera.

Retinopatía diabética. Es muy frecuente y su frecuencia se relaciona con la duración de la enfermedad. Las lesiones más habituales son zonas hemorrágicas puntiformes o en placas, las cuales tienen el aspecto de las impresiones hechas con una pequeña cereza. En los casos de arteriosclerosis acentuada, aparecen exudados algodonosos, blanquecinos amarillentos o en placas blancas (microinfartos retinianos). Esta retinopatía cuando está avanzada, produce la aparición de neovasos con gran alteración de la zona peripapilar, lo que puede originar hemorragias vítreas de repetición. Si la isquemia retiniana secundaria a la microangiopatía no se soluciona, los neovasos progresan y traccionan la retina, pudiendo causar desprendimientos retinianos de muy mal pronóstico.

Retinopatía leucémica. Hay rarefacción de la retina y los vasos están dilatados. Es característica la presencia de manchas o áreas anormales de coloración, de unos 2 mm de diámetro (orladas) de origen. Se trata de infiltrados leucocitarios, rodeados de glóbulos rojos.

Retinopatía de la endocarditis maligna lenta. En esta endocarditis, se observan las manchas de Roth, que son de situación yuxtapapilar y forma de una imagen de canto o esquirla rosada constituidas por masas hialinas que se infiltran entre las fibras del nervio óptico, formando un engrosamiento ganglionar con unas características granulosas cerradas de un ligero halo hemorrágico, a veces aparecen elementos hemorrágicos con zonas normales, comunicando al fondo del ojo un aspecto salpicado (hemorragias de Litten).

Miscelánea. Aparte de estas manifestaciones expuestas, podemos observar múltiples lesiones retinianas sin relación con patologías sistémicas, como las alteraciones degenerativas de la retina. Numerosas patologías específicas pueden ser objetivadas y diagnosticadas por el especialista.

Fig. 7-18. A) Signo de Gunn. B) Signo de Gunn y C) Signo de Salus.

Coroiditis diseminada

Trátase de pequeñas manchas blancas, de forma y tamaño variables, rodeadas de pigmento negro. El hecho de que los vasos retinianos pasen sobre ellas, demuestra que las lesiones están situadas en el plano de la coroides. La coroiditis diseminada es, con frecuencia, signo de sífilis.

Tubérculos miliares coroidales

Se producen en la tuberculosis miliar aguda y en la meningitis tuberculosa. Se presentan como formaciones amarillentas, redondeadas, poco precisas, de una anchura equiparable a la mitad del diámetro de la papila óptica.

■ EXAMEN RADIOLÓGICO

RADIOGRAFÍA SIMPLE

En la actualidad, la tomografía axial computarizada (TAC) ha sustituido en gran manera esta exploración, utilizándose tan solo como primer examen en aquellos centros que no disponen de TAC. Es útil en la práctica oftalmológica:

1. Para *localización de los cuerpos extraños intraoculares,* cuya naturaleza es de lo más variada, con predominio de los metales, que forman dos grandes grupos, los magnéticos (hierro y acero) y los no magnéticos (cobre, plomo, cinc, aluminio, antimonio). En menor escala, figuran el cristal, piedrecitas, astillas de madera, etc. La técnica más sencilla consiste en obtener dos radiografías, una frontal y otra temporal, del lado lesionado, las cuales dan una idea aproximada del cuerpo extraño. Para precisar su situación, se han usado puntos opacos de referencia, que se fijan en el globo ocular, pues no es raro que el paciente mueva el ojo y esto sea causa de error; citaremos los anillos de Fleischer y el cristal de contacto de Comberg.
2. En caso de *lesión del nervio óptico y desplazamiento del globo ocular,* cuyo origen pueden ser afecciones de los senos etmoidales o esfenoidales, enfermedades generalizadas de los huesos (enfermedades de Paget y Recklinghausen, leontiasis ósea) o fracturas.
3. Para el *estudio de las particularidades del conducto óseo nasolagrimal y de las vías lagrimales,* siendo conveniente en este último caso el empleo de medios de contraste.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

Permite obtener imágenes radiológicas muy precisas de los distintos planos orbitarios y oculares, gracias a una sofisticada combinación de la electrónica y rayos X. La técnica es sencilla y muy útil en el diagnóstico de lesiones orbitarias e intraoculares.

Es la prueba princeps para el diagnóstico y localización de cuerpos extraños orbitarios e intraoculares, así como para el estudio de lesiones traumáticas de la órbita o del globo ocular; es también de primera elección para el estudio de patología tumoral orbitaria o de la vía óptica, y necesaria en general ante cualquier proceso patológico de estas localizaciones.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Método exploratorio que utiliza la intersección de diversos campos magnéticos para construir imágenes de definición prácticamente anatómica (fig. 7-19). En la clínica diaria, no es tan útil como la TAC, como primer criterio de exploración radiológica, pero al ser indolora y con mínimas complicaciones, sus indicaciones van ganando terreno en los últimos años. Sus principales indicaciones son las lesiones orbitarias y de vías ópticas, tanto de origen tumoral

Fig. 7-19. Visión de los globos, las vías oculares y el quiasma óptico.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como oftalmoscopio o tonómetro, valorando en su justa medida sus limitaciones en el estudio del tejido óseo.

ECOGRAFÍA

Método de exploración basado en la aplicación de ultrasonidos, muy útil para detectar ciertas lesiones intraoculares (tumores, desprendimiento de retina, hemorragias, etc.), especialmente cuando existen opacidades en los medios transparentes del ojo.

Mediante un transductor de ultrasonidos aplicado a la piel palpebral, podremos delinear el contorno del ojo y la órbita anteriores, siendo posible el estudio de lesiones ocultas a la visión simple pudiendo decidir la ubicación de los tumores, así como calcular sus tamaños y extensión.

Es también útil para el estudio biométrico ocular (medición de las diferentes estructuras oculares), siendo de especial importancia en lesiones evolutivas y de control muy estricto para conocimiento de la longitud axial del ojo y el cálculo de la lente intraocular, previamente a su colocación en cirugía de cataratas.

Se han desarrollado aparatos ecográficos de alta resolución que, mediante transductores muy potentes, consiguen proporcionar un estudio ultrasonográfico del polo anterior.

ELECTRORRETINOGRAFÍA (ERG) Y POTENCIALES EVOCADOS

Son métodos electrofisiológicos que permiten comprobar el estado funcional de la retina (ERG) y la conducción del impulso nervioso tras la vía óptica hasta la corteza visual del cerebro.

8

Otorrinolaringología

■ INTRODUCCIÓN

Para el diagnóstico de los procesos otorrinolaringológicos se valoran los datos aportados por el interrogatorio, por los métodos físicos de examen (inspección, palpación, laringoscopia, por los medios radiográficos y por el laboratorio: examen bacteriológico, histológico, bacteriológico y citológico de los exudados). También es necesario realizar un examen clínico general, porque en ocasiones, la enfermedad general forma parte del cuadro patogénico general, y en otras es consecuencia de aquella.

APARATO AUDITIVO

■ INTERROGATORIO

FILIACIÓN Y ANTECEDENTES INDIVIDUALES

Edad. Es un factor de una importancia extraordinaria, pues se ha observado que determinados procesos inciden con mayor frecuencia en una determinada época de la vida: procesos inflamatorios del oído medio (consecutivos a enfermedades) y del oído externo (a causa de cuerpos extraños, por rascado con las uñas); en los niños: otosclerosis y lesiones traumáticas del tímpano (bajas presiones neumáticas, ondas explosivas [tormentas], etc.; traumatismos de la cabeza por motivos profesionales (soldaduras, manejo de martillos neumáticos, manipulación de sustancias tóxicas causantes de neuritis ótica) en los adultos; tumorales malignos, en la vejez.

Un mismo proceso (otitis media) puede seguir un curso distinto según recaiga en lactantes, niños, adolescentes, adultos o ancianos. En los primeros, representará una enfermedad grave, con manifestaciones sistémicas de gran significación, muy ostensibles clínicamente que pueden llegar a crear un peligro vital, tanto más cuanto menor sea la edad del niño; mientras los signos locales pueden ser escasos. En el mismo existe un cuadro local manifiesto, pero con representación sintomatológica general (como fiebre y postración, que obligan al niño a guardar cama o, por lo menos, a restringir las actividades propias de su edad. En el adulto la otitis cursa con un acentuado predominio de sintomatología local muy tolerante y puede pasar la enfermedad, la mayoría de las veces, en el normal régimen de vida ambulatoria. Por último, en la edad senil, las manifestaciones generales, incluso las locales, son mínimas, perfectamente soportables y en ocasiones pasarían inadvertidas a no ser por la delación de la otorrea.

La edad es también un factor digno de considerarse en la hipoacusia. Una hipoacusia de parecido determinado tiene diferente pronóstico clínico y social según la edad del paciente. Por otra parte, en los casos de bajas auditivas irrecuperables con el lenguaje hablado, la edad es un factor que desempeña un papel definitivo en la formación o comportarse el sujeto en el mecanismo de la expresión articulada de la palabra.

Si se establece esta sordera en la edad adulta y en la adolescencia (sordera postlocutiva), cuando ya el lenguaje está totalmente constituido, puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

conservarse íntegramente toda la vida o mantenerse de forma parcial. Si la lesión está en una fase adelantada de la otosclerosis, el paciente oye mejor en un ambiente ruidoso que en uno silencioso, lo que se conoce con el nombre de paracusia de Willis.

Sin duda, se halla en un estado inicial o ha sido comenzado la evolución sorda y relativamente progresiva que se produce en el envejecimiento y llega a dejarlos por completo establecimiento a consecuencia de una atrofia senil o presbiacusia.

Sexo. Existen ciertas enfermedades profesionales que se dan con especial intensidad en un determinado sexo. La otosclerosis está íntimamente ligada al sexo femenino y la mayor abundancia de hipoacusias con esta etiología guarda relación con la vida de la mujer. La sordera profesional y los procesos cocleares degenerativos parecen afectar con mayor frecuencia al hombre, ya sea por la mayor exposición a los riesgos ambientales laborales actuales, ya por una susceptibilidad especial ligada al sexo masculino.

Ocupación. Tiene valor en especial en el trauma acústico o sordera profesional, que se manifiesta fundamentalmente en sujetos que trabajan en profesiones con ruidos intermitentes y discontinuos, con adiestramientos de varios años en algunas de ellas. Tales son los calderereros, herreros, remachadores y los obreros que manejan martillos neumáticos, los que trabajan con perforadoras, etc.

Determinadas condiciones de trabajo en minas, túneles, buques y aviación son susceptibles de cambios de presión causantes de lesiones en la cavidad media funcional auditiva.

Los grandes cambios ambientales de temperatura que se producen en determinados medios industriales pueden favorecer las afecciones de la nasofaringe y, secundariamente, del oído medio.

Determinados aerosoles o vapores de ciertas industrias favorecen la presencia de alteraciones en el oído externo.

Hay que insistir en la relación entre el estado del conducto auditivo externo y el hábito de bañarse en aguas muy frías, actuales o ejercidas en la época del niño, con el cartílago y piel adelgazados y especialmente sensibles.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Un número de afecciones óticas y en especial sordera pueden ser hereditarias. Las familias con propensión a procesos neurológicos (la mayoría de los miembros) pueden presentar un porcentaje de otopatías superior al normal. En el síndrome de Alport (1927) se observa una sordera neural de carácter hereditario.

ANTECEDENTES FISIOLÓGICOS

El hábito del tabaco y alcohol, así como de determinados fármacos, pueden favorecer la alteración, tanto en cuanto a entrada de los elementos nocivos como en el sentido de determinados efectos.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS O ENFERMEDADES ANTERIORES

Las afecciones ótica agudas son el punto de partida de un buen número de estados patológicos crónicos. Los procesos infecciosos focales o generales pueden tener como secuela un proceso crónico. El empleo de fármacos ototóxicos para el VIII par craneal. Citaremos la estreptomicina, dihidroestreptomicina, kanamicina, neomicina, paromomicina, gentamicina, viomicina, capreomicina, quinina, salicilatos, sulfamidas, etc.

ENFERMEDAD ACTUAL

Las enfermedades que en el momento del interrogatorio presenta el paciente pueden explicar algunos de los síntomas que expone en el oído, tales como los vértigos y dolores en la encefalopatía hipertensiva en la hipertensión renal (especialmente si se administra algún antihipertensivo), mareo de origen cervical, hipoacusia, acufenos, vértigos, insuficiencia hepática, encefalopatía, etc. De ahí la necesidad de practicar una exploración general previa a la local del oído. Apoyando así una base de fundamentación diagnóstica para poder hallarnos ante una otopatía o enfermedad sistémica con afectación del oído.

SINTOMATOLOGÍA DE LOS PROCESOS ÓTICOS

Los procesos óticos se manifiestan por uno o varios síntomas integrantes de los síndromes dolorosos, secretores, vasculares, otorrágicos, funcional vestibular y motor (parálisis del nervio facial),

Dolor

El dolor de oído o *otalgia* puede ser de causa otológica referida (otalgia refleja) y neurológica. El primero se origina en las lesiones del oído externo (forunculosis, otitis externa difusa, eczema, cuerpos extraños, maceración, etc.) y medio (otitis agudas catarrales, supuradas, etc.) y falta en las del oído interno. Es más o menos intenso, paroxístico y se irradia a hemicráneo y cuello.

En las otitis externas se duplica la tracción del pabellón hacia arriba y atrás y la presión trago.

En la *otalgia refleja* del conducto auditivo externo y timpánica son normales la causa radica en procesos agudos en el cavidad inferior (caudales o mucosas, pueden anal a irradiar). Anticolecistectomía, mastoidectomía, diagnóstico avanzado, el punto de mordisco se consigue un alivio de la presión del cóndilo sobre la parte movible cartílagonosa del meato externo y el dolor llega a desaparecer), consulta aguda o crónica, absceso periamigdalino, procesos faríngeos malignos o inflamatorios de origen laríngeo, faringe, etc.

El nombre de «fenómeno gastroauricular» comprende (Berlin 1993) la presentación de un proceso primario auricular en pacientes con acidosis y provoca se asocia a accesos de tos y prurito en la parte superior de la faringe y laringe.

En la *otalgia neurológica* o *neuralgia* no hay lesión del oído ni de los órganos vecinos. El dolor es superficial, extenso, opresivo, variable. Ocurre la mayoría de las veces en mujeres histéricas. No aumenta con la presión sobre las zonas dolorosas. Suele irradiarse a la apófisis mastoides (mastodinia, neuralgia histérica). A veces se asocia a crisis de jaqueca.

Otorrea

Es la salida de flujo no hemorrágico por el meato auditivo externo puede ser según su aspecto mucosa, *serosa fibrinosa*, *purulenta* y según la cantidad, escasa o abundante.

La producida por afecciones del oído externo (eczema, furúnculo, cuerpos extraños) es escasa, excepto cuando se fístula su pared (en cuyo caso se trata de una otitis externa difusa o *furunculosis maligna*). Si es mucosa, corresponde a otitis media con perforación timpánica y manifestaciones catarrales; existentes en la trompa de Eustaquio y rinofaringe, se dice visto el aspecto de la secreción, que el enfermo se suena por el oído. Si la otitis media no es tratado adecuadamente la secreción se torna purulenta, teñida con manchas de sangre. Significativo todo ello de la lesión del «cemento óseo del oído». Las formas «inespecíficas», en especial del adulto, son poco comunes pero con otorrea.

Otorragia

Es la salida de *sangre* por el oído. Puede presentarse en «cuadro de otitis externa o media aguda» en base inicial de la otorrea mucosa, en el curso de una otitis media supurada crónica por lupoma o osteofungosa. Un otros casos se caracteriza suele ser escasa, pero, cuando es motivada por una causa traumática, ya sea en las paredes del conducto (fracturas, cuerpos extraños, heridas por rotura timpánica (heridas cortantes por un bofetón, estallido, deflagración), fractura de la base del cráneo que interesa el peñasco (fracturas longitudinales). En este caso, la hemorragia es copiosa y suele acompañarse (50 %) de la salida de líquido cefalorraquídeo.

Trastornos auditivos

Son modificaciones cuantitativas o cualitativas de la audición. Comprenden la hipoacusia y «cofosis», las paracusias y los tinnitus.

Hipoacusias y sordera

Representan la baja del umbral de sensorialidad para la captación sonora. Cuando esta es compatible con el lenguaje, se la llama hipoacusia y si incompatible se denomina «sordera». La causa puede radicar en los aparatos de captación, acompañación y transmisión, o en el órgano perfónico sensorial, o en las vías y centros.

Paracusias

Representan una distorsión en los elementos cualitativos que intervienen en la correcta interpretación de la percepción sonora.

Si el sujeto nota resonancia de su propia voz se denomina «autofonía» típica en algunas hipoacusias de conducción, otros sonidos, en los sonidos de cierta intensidad son percibidos con molestias «hiperacusia dolorosa».

© Elsevier, S.L. Fotocopiar sin autorización es un delito

La percepción en dos tonalidades distintas se llama «diplacusia» a la vez que la tara de operación en la determinación de la fuente sonora recibe la denominación de «paracusia de lugar».

Cuando la percepción sonora es mejor en ambiente ruidoso que en silencioso, constituye la llamada «paracusia de Willis», que se presenta en las personas con otosclerosis.

Asimismo, se denomina «acmusia» el fenómeno que se da en ciertos oídos en los que el campo auditivo queda restringido, al necesitar una intensidad «umbral» mayores, y tener, en cambio, un «umbral doloroso» descendido. Esta restricción de la zona aprovechable está dotada de una mayor finura de sensaciones que el oído normal. Lo que le hace oír mejor a intensidades por encima del umbral, o percibir un umbral diferencial de modulación menor. Esto se da en procesos que alteran el oído interno (enfermedad de Ménière).

Zumbidos

Llamados también «acúfenos» o «ruidos internos», son sensaciones auditivas sin que exista estímulo exterior.

Estos ruidos pueden clasificarse en:

1. *Normales.* Son los producidos por causas endógenas, así: vibraciones (vasculares, contracturas musculares, nasofaríngeas, mala y ensanchada de la articulación temporomaxilar); patógenos: endógenos propiamente dichos (metabólicos, hormonales, carenciales, alérgicos, vasculares, disrrasia hemática, esenciales).

2. *Exógenos.* Son los producidos por causas exógenas (traumatismos, explosiones, traumatismo sonoro, toxinas, infecciones).

A su vez pueden ser de distinta tipología.

1. *Ruidos reales.* Son sonidos que existen y son percibidos en sí mismos. Dentro de los ruidos reales, deben considerarse los producidos por vibraciones de la carótida interna, por contracturas de los maseteros y pterigoideos, contracciones de la del músculo del martillo, en la obstrucción tubárica, y en la artropatía temporomaxilar y en los movimientos parásitos de esta.

Se localizan en el oído, pero en otras ocasiones el paciente los experimenta en la cabeza y, a veces, su situación topográfica resulta un tanto confusa.

Estos ruidos reales pueden adoptar diferentes formas, así: continuos, discontinuos, fluctuantes o recurrentes en forma de crisis o exacerbaciones, y presentarse bajo los aspectos silbantes, zumbadores, cantantes, campanilleo, murmullos, susurros, etc., hasta las más elaboradas interpretaciones.

2. *Ruidos irreales.* Son producto de una anormal excitación del aparato auditivo que puede radicar en cualquiera de las estructuras que lo integran, desde el oído externo hasta los centros, y que da lugar a una percepción específica, virtual de estos centros al existir dicha estimulación patológica.

Se pueden presentar en procesos del oído externo (tapones de cerumen, otitis externa), medios agudas o crónicas, obstrucción tubárica, mioclonías de los músculos de los huesecillos (parálisis capsulares [otosclerosis]), e interno (laberintitis, laberintosis, coclepatías degenerativas, enfermedad de Ménière, etc.).

También integra el síndrome clínico de determinados procesos nerviosos centrales locales (tumorales, vasculares) o diseminados (encefalopatía hipertensiva, esclerosis en placas, etc.) y de los tumores glómicos yugulares que cursan típicamente con acufenos pulsátiles.

Vértigo

Representa una sensación errónea postural motivada por una alteración del tono laberíntico debida a una disritmia orgánica o funcional a nivel del órgano periférico, en el trayecto neural intracraneano o en las áreas y núcleos vestibulares del sistema nervioso central. Forma parte del síndrome vestibular.

El vértigo puede aparecer en procesos inflamatorios del oído y en sus complicaciones laberintopatía, en el hilios y cerebelosa (vértigo de Ménière), en el vértigo postural paroxístico benigno, en la laberintoclepsia o esquema cráneo vestibular en la neurinoma, tumores de ángulo pontocerebeloso, traumatismos craneales con o sin fractura del peñasco, en otros cuadros clínicos, tabéticos, yatrogénicos, en síndromes cervicales, disfunciones vasculares, procesos inflamatorios, degenerativos y tumorales del sistema nervioso central.

Parálisis facial

Si la causa es de origen otorrinolaringológico, la parálisis facial es de tipo periférico. Las otopatías más frecuentes son la parálisis facial idiopá-

tica o de Bell (oculo seroagada), herpes zoster ótico (parálisis facial, otalgia, vesículas herpéticas en el conducto auditivo externo, presencia o ausencia de clínica cocleovestibular), otitis media con tendencia a la cronicidad: tumores del oído medio o del ángulo ponrocerebeloso, fracturas del peñasco del temporal; otitis aguda (complicación poco frecuente)

■ INSPECCIÓN, PALPACIÓN

La inspección de lo de ordinario por su porción más externa y, dentro de ella, en su parte más visible, o sea, en el pabellón auricular u oreja, siguiendo las regiones periauriculares, para terminar en el conducto auditivo externo y membrana del tímpano situada en su fondo. El paciente y el examinador están situados de frente y en un mismo plano, con iluminación apropiada. Para llevar el haz luminoso a través del conducto auditivo externo se emplea el espejo frontal (el cual refleja la luz que le proyecta el foco luminoso de forma que dicho haz corresponde a la visual del observador) o mejor, el otoscopio eléctrico con dispositivo amplificador. Actualmente, las exploraciones de precisión se realizan con microscopio o endoscopio.

PABELLÓN AURICULAR

En lo que se refiere al pabellón auricular u oreja, los humanos están más predispuestos a sus trastornos de desarrollo y lesiones en la piel y cartílago quizá por estar más expuestos a sol, aire y traumatismos. Consideraremos

1. *Coloración.* Pálida (anemia), roja fugaz o persistente (policitemia), azulada (cianosis acompañante, erisipelas)

2. *Aspecto de la piel.* Puede mostrar posibles afecciones dérmicas (eczema seco o húmedo, erisipela, vesículas [en el zona ótica]), úlceras (sífilis, tuberculosis, neoplásica) etc.

3. *Nódulos.* Los debidos a condrodermatitis nodular son dolorosos al menor contacto (compresión por la almohada), aparecen de preferencia en la oreja derecha, quizá porque la mayor parte de las personas suelen dormir sobre este lado, y en el hélix (lugar expuesto a traumatismos y con el cartílago cubierto por un débil estrato de piel), en los varones de edad, y en el antehélix en las mujeres también de edad avanzada. Asimismo, se observan nódulos en la gota (tofos), fiebre reumática, siembra neoplásica.

4. *Úlceras.* A veces necróticas y con pérdida de sustancia (congelaciones, anemia y crioglobulinemia, etc.).

5. *Fístulas o senos preauriculares* (fístula aural). Congénitas o adquiridas.

6. *Anomalías morfológicas.*

a) *Adquiridas.* Otohematoma traumático (oreja en coliflor), pericondritis, a veces con simultánea afectación de otros cartílagos, como los costales, esternocostales (en la policondritis) o nasales recurrente con la poliacritis crónica primaria), etc.

b) *Congénitas.* Con valor antropológico: están ausentes de complejos dismórficos o indicadoras de otras anomalías óseas (espina bífida, riñones quísticos, esclerosis tuberosa) o síndromáticas (orejas hipoplásicas a veces con estenosis del conducto auditivo externo en el síndrome de Down)

Citaremos la macrotia a veces con atresia del conducto auditivo externo; poliotia con pabellones accesorios o rudimentarios; las orejas de Darwin con una eminencia en el borde del hélix (tubérculo de Darwin), considerada por algunos como reliquia simiesca análoga a la de Wildermuth (o de asceta) con el antehélix muy manifiesto, las prominentes con asa: de las recuerda constantemente su aspecto con apéndices en forma como «orejas de burro» o «Dumbo» y las orejas de murciélago o «de pacha» en las cuales la principal deformidad es el subdesarrollo del pliegue del antehélix y las orejas en «concha» (orejas en taza), por falta de desarrollo longitudinal del hélix. La oreja «macrotiavélica» representa una distorsión total de la anatomía auricular y muestra una falta de delimitación del borde del hélix desdoblamiento de las ramas y del cuerpo del antehélix, exceso de cartílago de la concha y una debilidad general de todo el cartílago auricular. La hipertrofia del lóbulo y resto de la oreja en niños y jóvenes, en una conducen a veces familiar, ligada a anomalías cromosómicas. Es más frecuente en el área mediterránea y en el Oriente Próximo.

La alteración en el desarrollo del primer arco braquial motiva los llamados *síndromes de Goldenhar, Treacher-Collins* o *Franceschetti-Zwahlen-Klein*, de herencia autosómica dominante o debidos a anomalías cromosómicas. Consisten en la presencia de apéndices auriculares o

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

preauriculares, frecuentes malformaciones de pabellón auricular con o sin atresia del conducto auditivo externo. Estudios actuales congénitos hipodermosis epibulbar e lesiones dermoides subcutáneas, frecuente hendidura de la comisura labial con macrostomía, alteraciones de la posición de arcadas dentarias con maloclusión posterior y todo ello referido a un solo lado de la cara. Es decir en conjunto, predominio de la hipoplasia facial posterior.

Exploración en el pabellón auricular. Las malformaciones y trastornos del pabellón auricular han sido señaladas en la enfermedad de Addison sobre todo tratada con acetato de desoxicorticosterona, acromegalia, diabetes mellitus, hipertiroidismo, hipersensibilidad congénita y familiar al frío, por regresión y subsiguiente calcificación enfermedad de Mayenburg (brotes inflamatorios recidivantes del cartílago auricular, pero en vías de mejorar, aunque no curar, con fiebre, astenia y sudoración).

REGIÓN PERIAURICULAR

Señala la presencia de fístulas o senos congénitos (fig. 9-1) o en la denominada zona heterotópica tumefacciones y puntos dolorosos.

La *inspección* de la región correspondiente en la *mastoides* y en el surco retroauricular aparece abultada y enmascarada con el pabellón auricular desplazado según la localización del absceso subperiostico de la mastoides, afuera y adelante si es perisinusal, adelante y afuera en la posición inferior nuca del cuello, si es de la punta adelante, afuera y abajo si es zigomático, afuera, abajo y algo hacia delante (incluso con edema de párpados), si es de la zona retrosinusal. Es claro decir que en la mastoiditis aguda desaparece el surco retroauricular y que persiste en la tumefacción de la región mastoidea debida a un forúnculo del conducto auditivo externo. Esta afirmación no es exacta para la furunculosis que puede hacer desaparecer este surco o que no desaparece nunca en este caso, y es variable para el diagnóstico diferencial es el pequeño pliegue de piel que existe en el tercio inferior del surco retroauricular y que se dirige horizontalmente hacia delante y abajo en dirección al lóbulo, borrándose en general en su cara posterior. La desaparición de este pliegue es la regla cuando se trata de tumefacciones con empastamiento de la región mastoidea.

Se pueden apreciar adenopatías preauriculares y retroauriculares y, bajo el conducto auricular externo, en la parte más alta del surco retromandibulomastoideo, ganglio yugular superficial.

La *palpación* muestra la existencia de puntos dolorosos variables según la edad y afección. En la otomastoiditis furunculosa se colorea la presión sobre el cartílago tragal y las maniobras de tirar del pabellón al intentar conducir el conducto hacia arriba y delante y cerrar la boca (el forúnculo se encuentra en la pared anterior en la otomastoiditis aguda la presión es dolorosa en la apófisis mastoides y, en ocasiones, en el borde anterior de músculo esternocleidomastoideo a nivel del gonión o en la goteta posterior entre este y la masa muscular (signo en el cervicalgia provocada). En Sauvelescó la presión dolorosa en el trago puede indicar otitis media aguda en el lactante. La sensibilidad en la zona retromastoidea gráfica, según Grossgen, obtención vecinal con fibrotes de la vena emisaria mastoidea. En la mastoiditis (Gull) hay gran sensibilidad en toda la región sobre todo en el borde posterior y punta, con infarto de los ganglios retroauriculares.

INSPECCIÓN DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Puede revelar la presencia de cerumen, descamación, malformaciones (exostosis, atresia), etc. Según el tamaño del meato auditivo, se elige el de espéculo para la exploración, se tira con los dedos pulgar e índice del pabellón hacia arriba y atrás, al mismo tiempo que con el pulgar de la otra mano se aplasta y empuja el trago hacia delante (fig. 9-1). Se conviene antes introducir el espéculo rotando a su través para evitar lesiones del conducto auditivo externo.

El examen se lleva a cabo primero de forma directa, y luego con el empleo de los espéculos de oído y con el otoscopio eléctrico (fig. 9-2). La otoscopia aporta un mejoramiento de la visión y al poder observar el tímpano a gran aumento. Como el conducto está dirigido hacia abajo y adelante entre sus porciones cartilaginosa y ósea, es preciso tenerlo en cuenta para introducir el espéculo. Para ello, con los dedos índice y medio de la mano izquierda se tira del pabellón hacia arriba y atrás y un poco hacia fuera (hacia abajo y atrás si se trata de un lactante) y en este caso la curvatura del conducto es anterior y superior. El espéculo se introduce suavemente en la mano derecha apenas un par de centímetros, hasta llegar al conducto auditivo óseo, donde debe detenerse después de un ligero movimiento

Fig. 8-1. Inspección del meato auditivo. Otoscopia directa.

de rotación. Si pretendiéramos hundirlo a mayor profundidad, contusionaríamos el conducto óseo y originaríamos violentos dolores. A pesar de esta precaución, hay muchos pacientes que, apenas introducido el aparato, tienen un ligero ataque de tos, debida a excitación del ramo auricular del neumogástrico. Una vez introducido el espéculo, los dedos pulgar e índice de la mano izquierda lo sostienen en el borde del pabellón, mientras que los dedos anular y medio, en fuerte aducción uno contra otro, tiran del pabellón de la oreja cogido entre ellos. De esta manera, se mantiene con una sola mano la rectificación del conducto auditivo, al mismo tiempo que se cambian la dirección y situación del espéculo, con objeto de ver mejor el conducto auditivo y la membrana del tímpano situada en su fondo; éste, normalmente, tiene forma ovalada, coloración gris perla y translúcida, emergiendo un relieve de arriba abajo y de delante atrás, que comprende el mango del martillo, que está incluido dentro de la membrana timpánica, de forma parecida a la espada que se sitúa dentro de su vaina. La punta de inserción del mango del martillo corresponde, aproximadamente, al centro del tímpano y forma el llamado «ombligo», que en el examen corresponde al vértice llamado «triángulo luminoso», triángulo isósceles cuya base está situada abajo y adelante. Este reflejo luminoso es variable de una persona a otra, y es, además, un efecto de la iluminación a que se somete el tímpano para poder ser examinado.

En la membrana timpánica, hay que considerar dos porciones diferentes, una, que está formada por casi toda su extensión, posee el aspecto y carácter antes citados, se llama «*pars* tensa», y otra, que queda reducida a una pequeña zona superior que no está inserta en el marco timpanal, como lo está la otra, y que por ello se denomina «*pars* flácida», o membrana de Shrapnell, la cual está en íntima relación con la parte más alta de la caja timpánica, o ático, zona en la que están alojados los huesecillos integrantes de la cadena osicular; por ello, esta parte flácida, que está limitada por los ligamentos timpanomaleolares, tiene gran interés clínico.

Asimismo, para su examen, el tímpano se considera dividido en cuatro cuadrantes, limitados por dos líneas ideales; una de ellas sería la prolongación del mango del martillo y la otra, perpendicular a ella, pasaría por su extremo delimitando, por tanto, dos cuadrantes anteriores y posteriores, cada uno de los cuales queda dividido en otros superiores e inferiores.

Fig. 8-2. Otoscopia con el otoscopio eléctrico. Obsérvese la posición del tercer dedo de la mano del explorador, fijando distancia para evitar agresiones locales secundarias a movimientos inoportunos.

OTOSCOPIA

La exploración otoscópica (fig. 8-3) puede demostrar la existencia de trastornos en la coloración y modificaciones de la posición timpánica, relacionados ya sea con los cambios de presión, ya con procesos inflamatorios que producen el cierre de la trompa de Eustaquio en ciertos casos; dentro de las citadas circunstancias se produce una trasudación o exudación en la caja, y es visible un nivel a través de la membrana timpánica.

En las *otitis medias agudas,* la vascularización, tumefacción, infiltración y abombamiento son manifestaciones claras (fig. 8-4). La perforación pulsátil y, a mayor abundamiento, puntiforme, se da en estos casos agudos, sin excluir formas amplias, mientras que en las *otitis crónicas,* se observan con mayor frecuencia grandes destruc-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 8-3. Membrana timpánica normal.

Fig. 8-4. Otitis media aguda.

Fig. 8-5. Otitis media crónica supurada.

Fig. 8-6. Otitis colesteatomatosa.

ciones timpánicas correspondientes a tipos necrosantes. También puede darse un fondo granulomatoso u osteofungoso de la caja, visible a través de la perforación, o puede emerger por ella una masa poliposa, de tamaño variable, que en ciertos pacientes llega a ocupar casi toda la luz del conducto.

Las modalidades más importantes en las imágenes otoscópicas de las *otitis medias crónicas* están representadas por las perforaciones situadas en la parte flácida de la membrana, es decir, en la zona superior que corresponde al ático de la caja timpánica; son puntiformes (fig. 8-5). La supuración que mana a su través es escasa o casi nula y, por lo general, son penetrantes y representan la manifestación de una aticitis, casi siempre colesteatomatosa.

La *otitis colesteatomatosa* se caracteriza por la aposición de descamaciones epiteliales formando un núcleo dentro de su matriz (fig. 8-6). Puede ser observada, total o parcialmente, a través de la perforación. Es muy frecuente que entre la supuración se encuentren algunas laminillas epiteliales y gotas de colesterina. La presencia de una retracción atical hace suponer la presencia u obliga a descartar un colesteatoma.

Los engrosamientos, placas calcáreas y cicatrices complejas forman parte de la secuela de procesos inflamatorios o de trastornos funcionales o metabólicos sufridos por dichas estructuras óticas.

EXPLORACIÓN DE LA TROMPA AUDITIVA[1]

La interrupción o deficiencia en la ventilación del oído medio a través de la trompa se puede comprobar por diversas maniobras.

Prueba de Toynbee

La deglución del aire, teniendo cerrada la abertura anterior de las fosas nasales, origina el enrarecimiento del contenido aéreo de la caja del tímpano con hundimiento o retracción de la membrana, visible por otoscopia; cuando existe obstrucción al paso de esta corriente de aire, no se producen dichos cambios.

Prueba de Valsalva

La espiración forzada produce, con el cierre hermético de la boca y de las fosas nasales, un paso del aire a presión a través de la trompa. Incluso se puede oír el chasquido.

Maniobra de Politzer

Consiste en insuflar aire a presión mediante una pera de goma, la cual posee un tubo en cuyo extremo se puede adaptar una oliva, de cristal o ebonita, que se aplica a un orificio de las fosas nasales, mientras el otro queda cerrado herméticamente por la compresión de los dedos de la mano del examinador. El aire así administrado, durante la pronunciación de una palabra que permite el cierre del paladar, como «cuarenta y cuatro», sólo tiene como orificio de emergencia el de las trompas. Otra variante es adaptar al tubo de la pera de goma una «sonda metálica» de Itard, apoyada en el orificio faríngeo de la trompa. Para comprobar la perfecta situación de la sonda, conviene poner en comunicación el oído del examinador y el del examinando a través de un tubo de 50 cm con unas olivas en sus extremos, que se puedan adaptar a ambos conductos auditivos; si la colocación de la sonda es correcta, el aire que pasa a la caja produce un ruido como el chorro, que es percibido en el oído del examinador. En determinadas circunstancias, se precisa de otro medio de exploración, como el *cateterismo,* que se obtiene por la colocación de una sonda de Itard a través de cuya luz se coloca una sonda.

Si existe una perforación timpánica, las maniobras y pruebas anteriores dan lugar a una salida de aire a su través, audible con facilidad.

Impedanciometría

Mide el valor de la resistencia que ofrece el paso del aire por la caja timpánica, de la cadena osicular, y permeabilidad tubárica. Las alteraciones de la permeabilidad de la trompa de Eustaquio modifican el estado de tensión del contenido aéreo de la caja, dando lugar a la aparición de presiones negativas, las cuales pueden ser valoradas por los impedanciómetros (manuales o automáticos) a la vez que permiten obtener una curva de timpanometría. De esta manera se registra la elasticidad del tímpano desde presiones negativas (-200 mm H_2O) a presiones positivas (+200 mm H_2O). En la obstrucción tubárica, el vértice de la curva está desplazado a las presiones negativas y si además hay derrame en la caja, la curva aparece aplanada.

EXPLORACIÓN AUDITIVA

En la audición, deben considerarse *el estímulo sonoro, el sistema auditivo, el mecanismo intelectivo y la respuesta psicomotriz.*

Estímulo sonoro

El estímulo sonoro es representado raramente por un simple tono. Mejor lo está por un complejo sonoro formado por la asociación de varios tonos, en que intervienen los caracteres fundamentales del sonido más las interferencias, sumaciones, efecto estereofónico, etc.

Estos sonidos complejos no son captados en forma analítica espectral, sino como un todo in-

[1]La trompa de Eustaquio tiene una luz virtual que permite llevar a cabo las compensaciones entre la presión exterior e intratimpánica mediante la actuación de los músculos peristafilinos que actúan como tensores y elevadores del velo del paladar.

Por acción inflamatoria o por actuación mecánica expansiva, existe una serie de estados patológicos rinofaríngeos y de la misma trompa que son capaces de alterar su funcionamiento y originar un trastorno ótico con manifestaciones funcionales y orgánicas, es decir, hipoacusias de transmisión, acufenos y cambios de posición, e incluso de coloración, de la membrana timpánica (otitis serosas).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tegral denominado «masa sonora» porque cada uno de ellos significa, simboliza o representa una idea, objeto o cosa.

Unos pasan inadvertidos porque forman parte del ambiente, otros son agradables y otros, en fin, representan o producen efectos de desagrado.

Unos sonidos pueden independizarse por sus caracteres propios sin necesitar de la atención del sujeto, mientras otros precisan de ésta para ser aislados del ambiente ruidógeno en que el hombre se encuentra situado.

Sistema auditivo

El sistema auditivo comprende un *órgano periférico,* unas *vías* y, finalmente, los *centros.*

En el órgano periférico, se lleva a cabo la captación de las ondas sonoras mediante el pabellón auricular que las refracta y refleja para dirigirlas hacia el conducto auditivo externo. De aquí se transmite el sonido a través de la cadena de huesecillos, o por medio de la pared ósea que forma el peñasco, al oído interno. La caja timpánica, por la acción del sistema muscular de la cadena osicular, por la de esta misma cadena y por su aireación, da lugar a la acomodación sonora, para ser recibido el estímulo en forma conveniente por el oído interno, donde, a nivel del órgano de Corti, se convierte en impulso nervioso que, transmitido por las vías a los centros, da lugar a la percepción sonora.

Mecanismo intelectivo

El mecanismo intelectivo motiva la captación de estas vivencias y su aprehensión, ordenación e interpretación para originar el proceso de elaboración mental que comporta la acción efectora adecuada, desde actos intuitivos a manifestaciones razonadas. Aquí intervienen la atención, la memoria, la ideación, el raciocinio y, sobre todo, la abstracción, matizados por los rasgos caracterológicos y las tendencias temperamentales.

Las masas sonoras, en un principio, durante la infancia irán creando simbolismos, que serán evocados cada vez que se identifique la sensación sonora, y aparecerá con el tiempo un amplio campo sensorial perceptivo, con el cual, al desarrollarse en forma evolutiva la inteligencia, se podrán llevar a cabo complejos procesos dentro de la esfera afectiva.

Respuesta psicomotriz

La acción efectora psicomotriz responderá a este mecanismo afectivo, por lo cual, en un comienzo, serán mecanismos un tanto elementales, como los movimientos reflejos que valoran la audición en el niño pequeño, para luego dar lugar a respuestas ordenadas y dirigidas en concordancia con la capacidad psíquica del sujeto.

Una correcta audición exige un estado de integridad orgánica y eurritmia funcional ótica, a la vez que la necesidad de un desarrollo intelectivo adecuado y un mínimo de condiciones motrices necesarias para exteriorizar la respuesta a que da lugar la captación y percepción sonora.

La exploración auditiva va encaminada a determinar la integridad funcional y orgánica del sistema, pero necesita un determinado grado de desarrollo mental según la complejidad de la prueba, a la vez que una cierta capacidad motriz para exteriorizar la respuesta ante el estímulo.

Para ello, es necesario considerar los conceptos «qué se oye» o «cuánto se oye», que representan la *agudeza auditiva,* y «cómo se oye», significativo de la *eficiencia o conducta auditiva.*

Con estos dos conceptos, pretendemos conocer y determinar al explorarlos:

1. La *capacidad auditiva,* representada por la determinación del umbral y la extensión del campo tonal audible.
2. La *eficiencia o conducta funcional,* dentro de la normalidad o estado deficitario de la capacidad auditiva.
3. La *localización topográfica* de la noxa patológica.
4. Determinación de la *causa productora* de la alteración auditiva.

Para llegar a estas conclusiones, es necesario verificar las pruebas adecuadas para determinar cada uno de los conceptos antes enumerados.

AGUDEZA AUDITIVA

La medición de la *capacidad de audición* se ha llevado a cabo mediante las acumetrías fónica e instrumental.

La *acumetría fónica* utiliza la palabra emitida por el examinador como estímulo sonoro, y mide la audición en función de la distancia. La voz pue-

de ser producida en forma de voz alta, voz hablada y voz cuchicheada.

La audiometría instrumental utiliza diversos medios, unos electrónicos a determinar un umbral de captación sonora, también en virtud de la duración (los silbatos de Galton, Edelmann, acumetría de Politzer y otros dirigidos a delimitar el campo tonal). El audio, de mayor fidelidad es el constituido por los diapasones, los cuales forman un conjunto de fuentes sonoras que abarcan el campo tonal auditivo desde los 32-64 hasta los 4.000 ciclos/s, y permiten obtener una valoración de la capacidad auditiva para cada frecuencia, considerando la duración del tiempo en segundos en cada una de ellas.

AUDIOMETRÍA

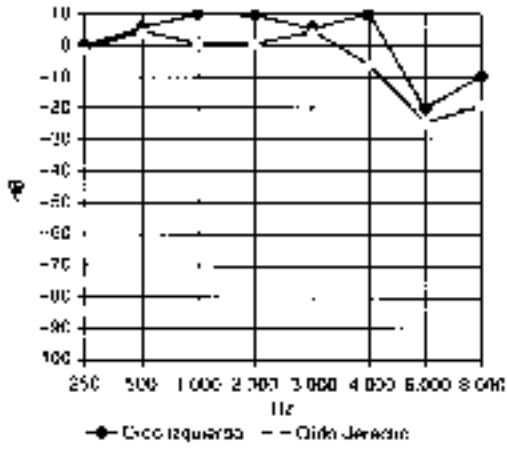
La radioelectricidad ha permitido, de una parte, la producción de tonos puros emitidos en la misma intensidad o en forma ascendente durante el tiempo que se precisa, a la vez que el balizaje de una unidad (decibelio) permite la comparación de los resultados de los diferentes exámenes efectuados al mismo sujeto o a otros distintos. En cada frecuencia se emite un estímulo sonoro a baja intensidad, que va incrementado hasta conseguir el mínimo valor necesario para que sea percibido. Este valor representa el umbral (fig. 8-7).

La obtención de un umbral liminar, en cada frecuencia, permite la consecución de un gráfico uniendo los distintos valores que representa el perfil auditivo, el cual será significativo e expresará el estado orgánico y funcional del sistema auditivo de la persona. Además, comprobaremos los valores límites que estos aparatos permiten examinar, y que son de 125 ciclos/s como inferior y de 10.000-16.000 ciclos/s como superior.

El audiómetro comporta la existencia de un generador de frecuencia, un potenciómetro o atenuador que regula la intensidad de emisión valorada de 5 en 5 dB, y los auriculares, que transmiten el sonido al oído examinado. Además, existe un resonador para adaptarlo a la apófisis mastoidea y así estudiar la conducción ósea.

El examen de la voz humana se ha convertido, gracias a los medios radioeléctricos, en la audiometría verbal. Esta precisa una adaptación de las palabras o fonemas a cada idioma, e incluso, en una misma lengua, a los diversos países en que se habla.

El medio de realizarla es la emisión de una lista de monosílabos, fonemas y frases, que se van repitiendo hasta que son percibidos por el sujeto.



Pérdida	Izquierda	Derecha	Binaural
ISO	49,6	41,3	47,5

Fig. 8-7 Audiometría tonal.

La valoración puede hacerse por la representación gráfica de un audiograma verbal, el cual es obtenido mediante el registro del porcentaje de palabras o frases comprendidas en cada intensidad a medida que ésta va intensificándose. Otro sistema es la obtención del índice audioverbal, que representa el promedio de los valores umbrales conseguidos en las palabras, monosílabos y frases.

Audiometría evocada

Los potenciales evocados corticales, tronculares y cocleares son obtenidos en forma de registros gráficos, en los cuales cada inflexión tiene características propias. Son de gran interés en la exploración auditiva de los niños, en los pentajos y en la mayoría de sorderas neurosensoriales. En el momento actual, la exploración de los potenciales evocados del tronco es la más utilizada a efectos diagnósticos.

EFICIENCIA O CONDUCTA AUDITIVA

Comporta el estudio de la conducción ósea y del llamado recruitment.

© EDICIONES MASSON, S.A. Prohibida la fotocopia sin autorización.

Conducción ósea

Desde el siglo XVI se conoce la existencia de la conducción ósea, descubierta por Ingrasia, pero es a partir del siglo XIX cuando se ha fijado su estudio y valoración a través de tres pruebas, adaptadas también a la técnica radioeléctrica. Éstas son las de Schwabach, Weber y Rinne[2]:

1. *Prueba de Schwabach.* Estudia la duración de la conducción ósea, en segundos, comparándola con la de un oído normal. Esta prueba nos da los resultados de igual duración, conducción ósea alargada (si están en función predominante), y conducción ósea acortada (si su actividad se encuentra minimizada).

Se verifica la prueba colocando un diapasón vibrante sobre la apófisis mastoides y comprobando el tiempo que perdura en segundos (figura 8-8). Este resultado se compara con la duración en el sujeto normal.

2. *Prueba de Weber.* Colocando un diapasón vibrante en el vértex, se oye por un igual en ambos oídos (fig. 8-9). Si existe un oído en que predomina, o está disminuida la función conductiva ósea, se producirá una lateralización hacia el lado en que esta transmisión sea superior y, por tanto, se oirá mejor y más intenso el sonido del diapasón en este oído.

3. *Prueba de Rinne.* Se obtiene comparando la duración de la percepción sonora por las vías ósea y aerotimpánica. Normalmente, predomina la aérea, denominándose positivo. Si, por el contrario, la conducción ósea es más duradera que la aerotimpánica, se considera negativo.

Recruitment

Fowler encontró el hecho de que pacientes con audición patológica percibían deficientemente a «nivel umbral», mientras que a intensidades por encima de este valor conseguían percepciones iguales o superiores al oído normal.

Para la comprensión de este fenómeno hay que considerar el campo auditivo del paciente, que está limitado por un nivel de umbral mínimo y otro superior doloroso. La zona así limitada constituye el «campo auditivo aprovechable» del paciente.

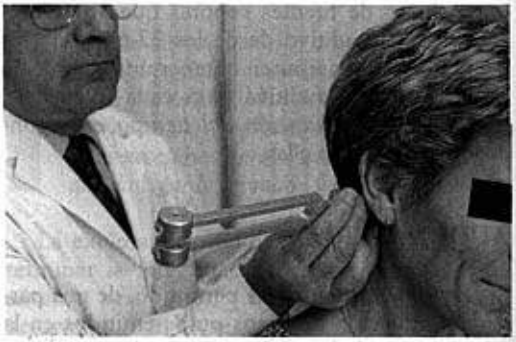


Fig. 8-8. Prueba de Schwabach.

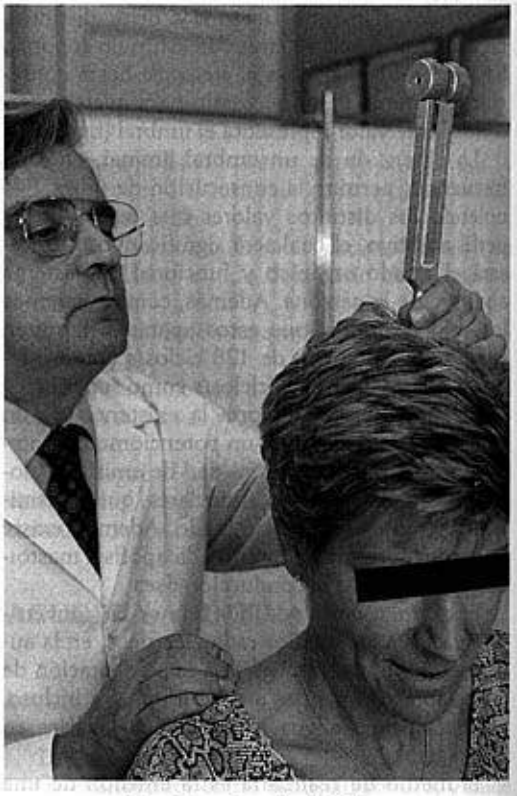


Fig. 8-9. Prueba de Weber.

[2]En la conducción ósea, el sonido pasa directamente del hueso al oído interno; por tanto, elimina el oído medio.

La acción sonora utiliza predominantemente la vía aerotimpánica que, a través de la cadena osicular, alcanza el oído interno. Por tanto, si por circunstancias patológicas se altera la vía aerotimpánica, la conducción ósea alcanza una significación mayor a la obtenida en condiciones normales. Por el contrario, si lo que se altera es el elemento receptor, la conducción ósea, por ser más directa, también será la más afectada.

Este comportamiento puede ser unilateral o bilateral, según sean uno o ambos oídos los patológicos, pero en este caso existirá, generalmente, un predominio unilateral.

En los estados patológicos el umbral asciende, con lo cual el campo auditivo queda restringido en amplitud. En determinados casos este campo, reducido además por descenso del límite doloroso, está dotado de una fineza, de una sensibilidad tan exquisita que rebasa la del oído normal. Esta capacidad de susceptibilidad anormal es el *recruitment*.

Por tanto, una serie de valores por encima del umbral deberán ser examinados para comprobar si existe este fenómeno o está ausente (tabla 8-1).

Los medios por los que se estudia y explora dicho factor son la distorsión de la intensidad; distorsión de los umbrales diferenciales; distorsión de enmascaramiento; distorsión de fatiga y adaptación; distorsión de las pruebas audiovestibulares, etc.

1. *Distorsión de la intensidad.* Cuando entre los dos oídos existe una diferencia de 25 dB o superior en una frecuencia para conseguir sensaciones paralelas más intensas, es necesario aumentar por igual los umbrales de ambos oídos. Pero en los casos de sordo con reclutamiento no ocurre así, puesto que es necesaria menos intensidad por parte del oído afecto para conseguir esta nivelación de sensaciones, y aun en ocasiones, si seguimos aumentando la potencia de estímulo, se percibe mejor por el oído enfermo. Es lo que se llama *supernormalidad*, el cual se investiga con la denominada «prueba del balance».

2. *Distorsión de los umbrales diferenciales.* Son apreciados en valores más finos que los percibidos en condiciones normales.

Esta circunstancia se explora por medio de varias pruebas:

a) *Umbral diferencial automático.* Se obtiene el umbral mediante un modo continuado, mediante el audiómetro automático (que se maneja por pulsión de una palanca que se deja libre al oír el sonido, para volverlo a pulsar el dejar de oírlo). La presentación gráfica es una línea ondulada producida por las interrupciones y pulsaciones. Si la sensibilidad está aumentada se aproximará a la línea recta y significará una mayor facilidad de percibir los mínimos cambios de intensidad.

b) *Umbral de modulación y discriminación de frecuencias.* En lugar de estimular con un sonido continuado, se hace con un sonido modulado a razón de diez modulaciones por segundo, con una amplitud inicial de 6 dB, que se va disminuyendo hasta que se perciba continuada. Una percepción de modulaciones por debajo de una amplitud de 0,7 dB es considerada como *recruitment*. El sonido se emite a intensidades supraliminares y permite el examen de ambos oídos por separado. Puede efectuarse estimulando con dos tonos de la misma frecuencia a diferentes intensidades, y valorando la mínima diferencia que se percibe. Asimismo, puede valorarse este umbral diferencial refiriéndose a la capacidad discriminativa en matices de frecuencias.

Tanto en uno como en otro caso, se registra capacidad de discriminación diferencial normal o aumentada. Representa en este caso el fenómeno de sensibilidad anormal denominado *recruitment*.

c) *Discriminación de intensidades.* La prueba del SISI (*Short Increased Sensitivity Index*) consiste en emitir las frecuencias (en especial las medias y agudas) en forma sostenida a una intensidad de 20 dB por encima del umbral correspondiente, presentándose pequeños incrementos de la intensidad cada 5 s, siendo de 0 dB para comprensión de la prueba y posteriormente de 1 dB. Se valora el número de veces que son percibidos por la persona estos pequeños incrementos. Si la identificación es superior al 20 %, se considera patológico y el paciente presenta *recruitment* positivo.

d) *Distorsión del umbral diferencial.* La obtención de éste comporta un descenso en los casos en que se presenta este fenómeno de sensibilidad aumentada.

Tabla 8-1. Valores diagnósticos

Normal	
40	45
50	45
90	110
40 – 45	
Recruitment	
40	20
60	75
80	85
90	90
90 – 80	
8 — 20	
Supernormalidad	
40	65
50	70
60	60
90	85
40 – 15	
10 5	
8 20	
5%	

sobre los oídos normales (dB)

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

c) *Distorsión de las modificaciones de umbral por estimulaciones persistentes.* Estas modificaciones comprenden las pruebas de enmascaramiento, fatiga y adaptación:

— Distorsión de enmascaramiento. Consiste en obtener un perfil audiométrico durante la estimulación acústica, ya sea en un tono puro más bajo que el que se examina, ya con sonidos complejos, como el ruido de sierra, ruido blanco o la banda estrecha de una frecuencia. El gráfico correspondiente a los nuevos valores umbrales es decir, el nuevo audiograma está por debajo del perfil audiométrico normal. Estos cambios de umbral sólo se con mientras el estímulo enmascarante acústico. Cuando existe normalmente las frecuencias afectadas experimentan un efecto de enmascaramiento inferior al habitual.

Una variante consiste en enmascarar con un sonido interrumpido comparando el número de impulsiones por segundo que hacen falta para conseguir igual efecto enmascarante que el mismo sonido emitido en forma continuada. Normalmente, se consigue este efecto con 8-10 impulsos por segundo. Cuando se alcanza con un número menor existe una sordera de tipo coclear.

— Reflejo estapedial. La presencia de un reflejo estapedial en pacientes con hipoacusia neurosensorial severa (> 60 dB) indica la presencia de reclutamiento (patología endococlear).

Prueba de fatiga. Consiste en la obtención de una modificación del umbral auditivo para una determinada frecuencia después de la actuación de un estímulo sonoro durante un cierto tiempo. El efecto se produce incluso estando por encima del tono puro, banda estrecha del tono estimulante o tono fundamental del son do complejo que actúa de fatigante. Requiere determinado tiempo de actuación y cierta intensidad para producir cambios de umbral de cierta duración. Diversos estudios parecen demostrar que la variación umbral es menor en los estados patológicos cocleares.

— Prueba de adaptación. La adaptación es considerada como un ajuste o acomodación a la situación creada por la actuación de un estímulo sonoro durante su actuación o después de ella. Por tanto, ésta puede ser preestimulatoria, o sea que el volumen sonoro que actúa sobre un oído al cabo de unos minutos es recibido a una intensidad menor regulada por la llamada «prueba de balance», es decir, la intensidad que precisa el otro oído para nivelar la sensación sonora.

Una acomodación similar es la que hace que la extinción sostenida de la intensidad umbral sea insuficiente y necesite un aumento para percibir nuevamente el sonido. Esta prueba se llama de los «umbrales cuentas».

La adaptación poststímulo se presenta como una modificación del umbral limitar, transitoria, al ceder el estímulo. Esta adaptación tiene una fase rápida en las primeras décimas de segundo y otra menos rápida hasta recuperar la audición umbral o persistir un cambio del nivel limitar durante un tiempo, para volver finalmente al umbral normal. Se lleva a efecto mediante estímulos de corta duración (décimas de segundo) y sostenidos desde unos segundos a varios minutos.

La adaptación está modificada en los oídos afectos de lesiones en el órgano periférico en sus estructuras sensoriales, y en las personas con *reclutamiento* se produce una adaptación patológica con una caída más rápida de los cambios umbral y un ajuste más acentuado en las pruebas preestimulatorias.

5. *Distorsión de las pruebas audiométricas* (inteligibilidad). El audiometría verbal representa una gráfica en forma de «S» itálica pero hay casos en que no se alcanza el cien por cien y se establece una meseta e incluso un descenso en el porcentaje de palabras comprendidas en los casos con reclutamiento.

La discriminación simbólica y tonal representa una acción central por tanto, para determinar su normalidad o disritmia funcional, es necesario el examen mediante las pruebas que se exponen a continuación:

a) *Del lenguaje reconocido.* Si se efectúan interrupciones en número de 8-12/s, se alcanza en el sujeto normal un 90-100 % de comprensión.

b) *Del lenguaje filtrado.* Las modificaciones en la captación del lenguaje, aumentando la amplitud de las palabras, invirtiendo las frases, se consideran como manifestaciones capaces de exponer el estado funcional central auditivo.

La duplicidad de discursos aplicados simultáneamente permite la captación y discriminación del que interesa al sujeto normal si en el otro no lo rebasa en 50 dB.

La palabra, dividida por filtros en tonos agudos y graves, aplicados independientemente a cada oído, permite percibir a la persona normal la palabra íntegra.

En los procesos centrales, la discriminación del discurso en el primer caso, y la comprensión de la palabra en el segundo, están modificadas.

METODOLOGÍA DE EXAMEN

Dos motivos fundamentales llevan a la realización de los exámenes auditivos, de una parte, los exámenes masivos para descubrir, de entre las colectividades, las sorderas ignoradas, y de otra, los exámenes sonidos que buscan su recuperación, es decir, tenemos dos tipos de pruebas, una para grupos y otra para casos individuales.

Pruebas colectivas

Se llevan a efecto simultáneamente en 20-30 personas en forma de series pares que son emitidos por los oídos objetivo de examen, a intensidades situadas a niveles umbrales normales, no cabe ninguna probabilidad de engaño o simulación puesto que la emisión es controlada mediante una serie de impulsos sonoros intercalados con pausas de intensidad según diferentes planos de pruebas establecidas y normalizadas.

También se efectúan las pruebas colectivas verbales, mediante la emisión de números en forma de parejas que van disminuyendo en intensidad hasta dejar de percibirse. Existe un nivel límite y los errores se comprueban mediante la plantilla de corrección.

Estas pruebas separan dos grupos, uno con valores normales, que es despreciable, y otro de respuestas anormales. Este grupo pasa a una repetición de la prueba para evitar una posible falta de comprensión. Se rechaza el grupo que en esta segunda prueba obtenga valores dentro de los límites normales y con el patológico se pasa al examen individual desde el punto de vista clínico y social mediante las pruebas tonales y audioverbales.

Cuando se trata de niños pequeños que no conocen los números y tengan, por su edad, dificultad para escribirlos, se efectúa la prueba en igual forma, pero con la variante de que no deben escribir los números, sino que deben tachar en una tabla que corresponde a una intensidad distinta los números que en cada una se les dicte (pruebas de Azoy).

Pruebas individuales

Comprenden todas las citadas anteriormente al hablar de la agudeza y eficiencia auditiva.

Ahora bien, el factor edad hace que en los niños exista una falta de colaboración por razón de que su desarrollo intelectivo esté en muchas ocasiones por debajo de las pruebas [en] de estar adaptadas.

En los lactantes y niños de corta edad se obtienen los *reflejos fisiológicos acústicos y vestibulares*, que señalan la existencia de la audición o la falta de ella, ordenando la gama de reconocedores de tonos agudos, graves y graves, es posible hacer una discriminación espectral de la capacidad para audición. Si la emisión se hace por un pequeño altavoz, se podrá incluso, de una forma grosera, determinar un campo auditivo.

Otra prueba es la estimulación con masas sonoras conocidas, buscando la captación sonora y su identificación, en ellos es posible.

En la *prueba psicogalvánica* se establece, simultáneamente al impacto sonoro estimulante una descarga de corriente galvánica que provoca la contracción. Luego una vez se ha conseguido crear un reflejo condicionado, se suprime la descarga galvánica y al mantener la percepción sonora se produce la contractura.

Otra prueba es el *reflejo*, en el que se asocia el sonido a la visión de un animal y a la pulsación de un botón por el examinando. El examinador, que lo entiende sucesivamente con la descarga sonora, una vez establecido el reflejo por parte del niño, sustituye este sonido de animal y espera que este se produzca por la pulsación del botón que efectúa el niño cuando oye.

Ambas pruebas pretenden obtener los umbrales de diferentes tonos que puedan proveer de un audiómetro normal.

La *prueba de los colores sonoros* (Azoy) es una variante del audiograma verbal. En lugar de frases se hacen al niño preguntas simples, se le relatan movimientos y luego se le dan órdenes de tocar o mostrar a objetos de juguete. Se varía la intensidad de la emisión para que oiga y cumpla la orden.

La *audiometría objetiva* tiene como objeto demostrar la existencia de una capacidad de conducción del trabajo nervioso desde el órgano de Corti a los centros, sin que permita de una forma exacta determinar un umbral de percepción. A la vez, suministra datos sobre el estado normal o patológico en la maduración de elementos neurales centrales o sobre la existencia de modificaciones en las vías nerviosas de acceso que demuestren ser audibles o puedan serlo a procesos centrales cerebrales.

Actualmente las pruebas objetivas que dan más información sobre una posible sordera en el lactante son los potenciales evocados auditivos

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de tronco cerebral y las ulteriores vías centrales, estudio del procesamiento cortical, etc.

VALORACIÓN DE LAS PRUEBAS

La agudeza auditiva demostrada mediante el audiograma, la existencia de una *audición normal* que alcanza hasta una pérdida de 20 dB, en la *psicosis*, que representa las pérdidas que permiten la comprensibilidad con la palabra y de *sordera*, con bajo cuya intensidad es tal que lo hacen por completo incomprensible con el lenguaje articulado.

A su vez, las pérdidas pueden ser *sonales*, que afectan a una sola frecuencia, *zonales*, que alcanzan en una del espectro sonal sea tono agudo, grave, semiagudo semigrave) y *globales* cuando afectan todo el perfil.

Finalmente, pueden existir acortamientos de los límites sea el superior (de tonos agudos), o el *inferior*, es decir, de graves o de ambos a la vez. La fracción de campo espectral restante se llama «zona auditiva útil».

Se conocen una serie de pérfiles que permiten catalogar la situación lesional e incluso establecer un diagnóstico clínico.

En principio la baja de los tonos graves corresponde a afecciones del oído externo y medio, y se produce por trastornos en la captación de los sonidos y en la conducción sonora por vía aérea (hipoacusia de transmisión). En las afecciones del oído interno se afectan más los tonos agudos, y ello tiene como causa la alteración de la recepción sonora (hipoacusia de percepción). Además, interesa la valoración social representada por la capacidad de detectar las palabras y la de comprenderlas, íntimamente ligada con la baja social que varía de un tipo de perfil a otro.

Las pruebas de conducción ósea dan valores correctos en los sujetos normales, pero, en los casos en que la captación y, sobre todo, la conducción y acomodación se modifican, es decir, en las lesiones del oído externo y medio, se producirá un predominio en la conducción ósea. Por tanto, se tendrá que el Schwabach, o sea prueba de duración ósea alargada; el Weber, prueba de lateralización, previsiblemente hacia el lado afecto, puesto que es aquí donde se restringe la vía acompañante; el Rinne es negativo, es decir, la audición por vía ósea supera la que se realiza por vía aérea, por estar ésta afectada.

Y viceversa si es el oído interno el que está lesionado, produciéndose una alteración en la recepción sonora manifestada mayormente a través de la conducción ósea. Por ello, tendremos que el Schwabach está acortado, el Weber se lateraliza y se oye mejor la vibración en el oído sano, por deficiente función del lado enfermo y el Rinne será positivo falsamente, es decir, se oye mejor por vía aérea que ósea, porque aunque disminuye toda la audición se afecta más la vía ósea.

En conjunto, con la exploración de la agudeza auditiva y de la conducción ósea, se puede establecer una clasificación un tanto amplia, pero de gran valor clínico, y que nos viene desde el siglo XIX, en que ya se conseguían dichas fórmulas acompañadas con los diapasones. Estas son:

1. *Sordera de conducción o transmisiva* (oído externo y medio)

   a) Hipoacusia de tonos graves.
   b) Tendencia al acortamiento del límite inferior.
   c) Schwabach alargado.
   d) Weber lateralizado al lado enfermo.
   e) Rinne negativo.

2. *Sordera de recepción y percepción neurosensorial* (oído interno y vías centrales)

   a) Hipoacusia de tonos agudos.
   b) Tendencia al acortamiento del límite superior.
   c) Schwabach acortado.
   d) Weber lateralizado al lado sano.
   e) Rinne falsamente positivo.

Dentro de ambas fórmulas, gracias a otras pruebas de audiometría o conducta auditiva, puede situarse, a diferentes niveles topográficos, la localización lesional.

Así, existe una otoesclerosis o fórmula audiométrica capsular, en que puede afectarse la movilidad de la articulación estapedivestibular por estar anquilosada, y en la que mediante la maniobra de Gelle se consigue mejorar la capacidad auditiva.

La fórmula coclear engloba el tipo de sordera de conducción o acomodación y, además, el signo de anquilosis del estribo. Esta anquilosis puede demostrarse a través de la exploración del reflejo del estribo, mediante los impedanciómetros, ya sean de registro manual o automáticos. Dicho reflejo estará ausente en la anquilosis del estribo.

De otra parte, la comprobación de un *recruitment* se atribuye a una fenomenología patológica situada a nivel coclear, mientras que las alteracio-

nos retrococlear o troncular no presentan este fenómeno.

La existencia de otomatias mixtas o masivas que afectan al oído medio e externo da lugar a manifestaciones un tanto complejas en que pueden mimetizarse los resultados y prestarse a confusión su valoración.

Las modificaciones y distorsiones de la correspondencia simbólica señalarán una participación central evidente en la patología auditiva. Una per alteración periférica sea por llegar a ellos sus mensajes auditivos un tanto deformados.

El oído actúa como unidad funcional, y lo mismo es que un sistema se altere en el órgano periférico, en sus vías o en los centros, pues el resultado es igual, y consiste en la distorsión de su actividad. Si la alteración es central, no puede liberarse de la influencia periférica y viceversa. Por ello, aunque se hable de ortopacias de conducción, percepción, troncular o central, todas ellas no pueden sustraerse a la influencia de los demás elementos que integran el delicado y complejo sistema auditivo.

EXPLORACIÓN FUNCIONAL DEL LABERINTO POSTERIOR

Corresponde a la descrita en el síndrome vestibular.

■ EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

RADIOLOGÍA SIMPLE

En la actualidad, la radiografía simple ha sido prácticamente superada en el campo de la semiología por la TAC axial y coronal de los peñascos; no obstante, hacemos un recordatorio ya que en algunas zonas geográficas se dispone de un instrumental sofisticado para exploraciones complementarias.

Dada la situación de los peñascos y la complejidad de las estructuras que en él se alojan, es necesario el empleo de diversas posiciones radiográficas para lograr conseguir su disposición y estudio.

Las posiciones fundamentales son tres, la de Schüller, que ofrece la visión de la cara pirámidea del temporal; la de Stenvers, que permite la visión de la punta del peñasco y del oído interno, y la de Mayer, que exhibe el laberinto, antro y ático.

La cirugía funcional de las otopatías exige el mayor conocimiento posible de las lesiones, en especial el estado del ático, caja timpánica y cadena osicular. Las proyecciones de Guillen y Chausse III cumplen bien estos requisitos, especialmente si se efectúan ambas a la vez, puesto que la primera representa la visión de los elementos citados a través de una incidencia que sigue la pared interna de la caja timpánica, y la pared externa la segunda. Por este motivo, forman parte obligada de la exploración radiológica del oído.

La proyección de Schuller II permite la visualización del conducto auditivo interno de gran interés para el diagnóstico del neurinoma del acústico. Según la sintomatología de cada caso en exploración, se exigirá una o varias de estas incidencias, que siempre han de ser bilaterales para considerar el paralelismo entre ambos peñascos o la modificación de uno de ellos por desigualdad en el desarrollo o por alteración patológica.

La descripción de estas incidencias nos comentará por sí misma la conveniencia de utilizar cada una de ellas según el caso en cuestión.

Posición de Schüller

El rayo central sigue una dirección paretoorbitopánica, es decir, entra por el pabellón opuesto y sale del cráneo por el timpano del oído que se quiere radiografiar. Especial la cara quirúrgica del temporal.

La situación y orientación de la placa es hallada por la articulación temporomaxilar que queda en la parte anterior de la articulación. La línea más posterior corresponde a las celdas petrosas y retrosinusoidales, y puede ser muy acentuada o contorno del seno lateral en los casos de otitis crónica. La línea de limitación superior corresponde al *tegmen timpani*, y el ángulo que forman esta línea y la del seno lateral corresponde al llamado ángulo petroso posterior de Citelli. El ángulo inferior corresponde a la punta de la apófisis mastoides.

Por detrás de la articulación temporomaxilar y encima de ella, se observa una zona mas o menos circular, clara que corresponde a la superposición de los conductos auditivos externos y por detrás y encima de ellos, se observa una zona compacta debida al bloque laberíntico. La neumatización queda bastante bien visualizada, especialmente las celdas petrosas y retrosinusales de la punta mastoidea, las escamosas cigomáticas, petrantrales, interse-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mentales y perilaberínticas mientras que las de la punta del peñasco y los periféricos no pueden ser observadas de modo correcto.

Esta incidencia tiene gran valor quirúrgico y es obligada en toda afección en la que interese conocer el desarrollo de la neumatización mastoidea, así como la situación y relación de las estructuras que deben ser abordadas o liberadas en la intervención. En las traumatismos craneales en que es necesario comprobar la participación de peñasco, permite determinar la línea de fractura y conocer el estado de las estructuras intrapetrosas.

Posición de Stenvers (occipitocigomática)

La proyección del rayo es posteroanterior. Se ofrecía la cabeza a un nivel de dos traveses de dedo por fuera y debajo de la apófisis occipital externa del mismo lado y sale por la mitad aproximadamente, de la arcada cigomática del lado contrario. La incidencia es perpendicular al eje longitudinal del peñasco. Muestra esta radiografía de fuera adentro: el contorno de la pared externa del cráneo y la punta y neumatización mastoideas, la línea de la base craneal media, el borde interior y el contorno superior de la pirámide, con la convergencia ósea y la base craneal; el contorno del seno aéreo, el antro, cápsula laberíntica, conductos semicirculares externo y superior, conducto auditivo interno, canal del facial y punta del peñasco.

Tiene mucho interés en los traumatismos craneales, para comprobar la existencia de fractura del peñasco, en especial de la punta. La petrositis y aparatos de pueden ser analizados correctamente en esta posición radiográfica, pues es la que permite una más correcta observación del oído interno.

Posición de Mayer

Es la llamada incidencia frontoparietal, en la que el rayo central penetra unos 8 mm por encima del borde superior externo del lado contrario y sale a nivel de la apófisis mastoides del lado que se examina. Es decir, la imagen obtenida es una representación del peñasco a lo largo de su eje longitudinal.

La persona se coloca en decúbito supino, la cabeza en rotación de 45° en relación con la mesa y el rayo penetra en la dirección citada formando un ángulo de 45° con el horizontal orbitomeatal radiográfica.

Esta radiografía da los datos siguientes: delante, la raíz zigomática, cóndilo, cavidad glenoidea y el borde anterior de la pirámide; detrás, la cresta que señala su borde posterior, con la impresión de la cara lateral del seno lateral. Entre ambas se observa la zona del canal carotídeo y, además, el conducto auditivo interno. En la parte más alta posterior se ven las celdillas neumatizadas y, inmediatamente debajo, el antro y, algo más abajo, el macizo laberíntico. Por delante, el conducto auditivo externo y, algo oblicuo, la caja timpánica y ática.

La indicación de esta proyección se da en la mayoría de procesos que afectan a la caja timpánica y en especial la zona del ático, a la vez que da una representación de la región constituida por el peñasco petroso.

Proyección transorbitaria de Guillen

El rayo central penetra a 8 mm por encima de la comisura palpebral interna y se dirige al punto anal del mismo lado situado a 2,5 mm dentro del conducto auditivo externo en el eje pupilar, siguiendo la dirección de la pared interna de la caja timpánica. Las estructuras óseas son visibles en el cuadrante superointerno del círculo que forma la imagen de la órbita. La apófisis mastoides y el cóndilo del maxilar se visualizan en el centro. De dentro afuera, se aprecian los senos con los conductos semicirculares vertical y horizontal, ventana oval y promontorio. Las celdillas neumatizadas apro, ática y ático en continuidad con la zona atical, se observa la sombra globulosa un tanto redondeada de los huesecillos (cabeza del martillo y cuerpo del yunque superpuestos). El techo del ático aparece como una línea ósea de concavidad medial, mientras que la pared superior del conducto externo corresponde a una línea horizontal de concavidad superior. En la parte superior, se ve el techo, una línea correspondiente al seno sigmoideo en su porción ática y del conducto auditivo externo.

Proyección de Chausse III

El rayo central penetra por encima y fuera del ángulo supero-externo de la órbita dirigiéndose al punto ótico del mismo lado, siguiendo la dirección de la pared externa de la caja timpánica. Las estructuras que interesan están enmarcadas entre

el ala mayor del esfenoides en una situación superior, inferiormente por el ala menor y por dentro por la apófisis orbitaria interna. Permite apreciar el vestíbulo con los conductos semicirculares horizontal y vertical, ventana oval y promontorio, el antro, *aditus* y *recesus* hipotimpánico. La cadena osicular aparece como una sombra triangular por la superposición del yunque y del martillo. La pared superior del conducto, junto con el espolón supratimpánico hacia arriba y la pared del ático hacia abajo, dan lugar a una forma estrellada. Se visualiza, además de lo dicho, el «*tegmen* antral» y borde superior del peñasco, así como el cóndilo mandibular.

Las proyecciones de Guillén y Chausse III, así como la proyección de Schüller II (transorbitaria bilateral), son las utilizadas para la detección de posibles neurinomas del acústico en fase todavía otológica. En ellas, se estudian tres segmentos, el *fondo del conducto auditivo,* verdadero fondo de saco limitado por la cortical compacta y vecina al núcleo laberíntico. A veces, se percibe la cresta falciforme que lo divide en dos segmentos, superior e inferior, así como el orificio interno del conducto de Falopio, mientras que el segmento superior de la cóclea se proyecta en la parte inferior de dicho fondo de saco; el *conducto auditivo interno* propiamente dicho, horizontal y transversal, de bordes nítidos, con un calibre medio de 4-5 mm y una extensión de 8-10 mm, limitando en su extremo externo con el bloque laberíntico, está sometido a diferentes variaciones dentro de la normalidad; y el *poro acústico,* que constituye con la cisterna pontocerebelosa, la región del ángulo pontocerebeloso; es de forma oval y limitada por fuera por la proyección externa del borde posterior del conducto auditivo interno, prolongándose hacia adentro sobre la cara posterior de la pirámide.

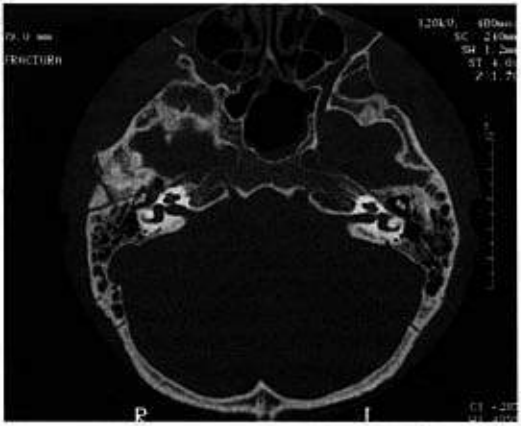


Fig. 8-10. TAC abarcando ambos peñascos. Imagen de fractura del componente óseo derecho. Se identifica perfectamente la línea de fractura.

TOMOGRAFÍA DE ALTA RESOLUCIÓN

Ha sustituido a las tomografías del peñasco y prácticamente a la radiografía simple. Permite comprobar, con detalle, el estado de neumatización mastoidea, que el contenido de la caja timpánica sea aéreo o patológico, cadena osicular, cóclea, laberinto posterior y conducto auditivo interno (fig. 8-10).

RESONANCIA MAGNÉTICA

Es la prueba diagnóstica de elección ante la sospecha de patología retrococlear, ya que permite una excelente visualización del ángulo pontocerebeloso. Es la prueba ideal para diagnosticar el neurinoma del VIII par craneal.

NARIZ, FOSAS NASALES Y SENOS PARANASALES

■ INTERROGATORIO

Los estados patológicos nasales, en general, ofrecen una clínica en la que intervienen varios síntomas subjetivos, pero uno de ellos adquiere una manifestación sobresaliente o destacada. Este es el que lleva al paciente a preocuparse de su dolencia, y adquiere por ello una significación sindrómica.

SÍNDROME OBSTRUCTIVO

Representa una anormalidad molesta para el paciente, y en realidad, es producido por la disminución de la permeabilidad de las fosas nasales.

Esta obstrucción puede ser completa o incompleta, unilateral o bilateral; de aparición accidental, recidivante, en forma alternante, es decir, la llamada en báscula o bien progresiva. Asimismo, puede ser la molestia predominante o bien permanecer enmascarada por otras más aparentes.

Causas

La causa predominante puede ser:

Endógena

De origen externo a las fosas nasales, es decir por la actuación de una afección situada en el cavum, de índole flogótica, como las vegetaciones adenoideas, dando lugar a una obstrucción incompleta bilateral, más o menos intensa según la magnitud y recidivas de este estado patológico. También puede ser debida a la presencia de una masa tumoral en curso de expansión hacia las fosas nasales, ésta será una obstrucción más completa que la anterior, con carácter progresivo y evidente predominio unilateral.

La presencia de un cuerpo extraño representa una actuación exógena que produce la sintomatología obstructiva de implantación, unilateral por sí, pero en circunstancias especiales, dicho cuerpo permanece en la fosa nasal, originará una acción flogótica que dará lugar a una rinorrea purulenta, fétida, unilateral. Esta asociación de los síndromes obstructivo y secretorio-purulento unilaterales permite el diagnóstico clínico de cuerpos extraños nasales, frecuentes en los niños.

Exógena

Las causas intranasales pueden ser debidas a trastornos orgánicos por malformaciones, casi congénitas, como en el caso de la hiperplasia cornal del tabique que, si es bilateral, ocasiona una obstrucción completa, con lo consiguiente dificultad de la deglución, o causadas por la acción de traumatismos provocadores de luxaciones y fracturas del raíz de la nariz, huesos propios y apófisis ascendente del maxilar superior, capaces de producir esta dificultad respiratoria sola o acompañada de deformidades nasofaciales. La acción de traumatismos, sean éstos accidentales o provocados por la cirugía, puede producir sínfisis entre el cornete y tabique. Estas son conocidas con el nombre de «sinequias» septoturbinales o septoesféricas.

La acción de *desviaciones septales* o *espinas* ocasiona alteraciones en la morfología de la pirámide nasal o externa, los orificios anteriores de las fosas nasales. Estas obstrucciones son permanentes, más o menos acentuadas, y sometidas a aumento esporádico que puede representar una acción flogótica nasal era.

Los *procesos inflamatorios leves* producen, a veces, obstrucciones de duración e intensidad variable, de la misma forma que los procesos catarrales inespecíficos, sean nasofaríngeos o sinusales, motivan obstrucciones por el estado de edema, hiperplasia o hipertrofia de los cornetes y de igual manera que los estados alérgicos una anosmia son capaces de producir este síntoma por el estancamiento de las secreciones retenidas, que pueden llegar a rellenar toda la fosa nasal.

HIPERREACTIVIDAD NASAL

Bien sea considerada como entidad nosológica o como sintomática de una poliposis nasal, produce obstrucciones importantes, unilaterales o bilaterales (más frecuentes), pasajeras o persistentes acompañadas de crisis vasomotoras y rinitis acuosa.

SINUSITIS

Dan también este síntoma a través de la respuesta patológica de los cornetes a la vez que en cuya obstrucción de los meatos, en especial la del meato medio, la que puede poner en marcha el proceso sinusal y crear un círculo vicioso rinosinusal capaz, en algunas ocasiones, de convertir la afección en crónica.

SÍNDROME SECRETORIO

La secreción puede estar aumentada o disminuida y ser acuosa, mucopurulenta y costroide.

Secreción acuosa

Representa un aumento de la actividad glandular y de la trasudación de los capilares. Se observa en la rinitis aguda catarral, actuación de sustancias exógenas irritantes y en la rinitis vasomotora, en la polinosis, los estornudos en salvas (20-30 veces) y obstrucción nasal con rinorrea acuosa se asocian a afección conjuntival (conjuntivitis) y a moderado prurito faringolaríngeo y aun del conducto auditivo externo.

En casos de traumatismo de la base del cráneo, que alcancen algún seno nasal, es posible observar la salida de líquido cefalorraquídeo por la fosa nasal (rinorrea cefálica).

Secreción mucopurulenta

Representa una respuesta flogótica en que predomina uno de los caracteres, según el estadio en que se encuentra. Es consecutiva a un estado patológico rinosinusal (viral o específico, o resulta secundaria a un cuerpo extraño o a un tumor (en estos dos últimos casos, la anosmia es unilateral). Asimismo, en las afecciones inflamatorias sinusales con manifiesta secreción purulenta, suele existir predominio de lateralización.

En ocasiones, existen seudomembranas y en la secreción mucosidad sanguinolenta, como ocurre en la difteria nasal.

Secreción costroide

Está provocada por una atrofia de la mucosa o por la escasa actividad secretora secundaria a la causa patológica. La cantidad de secreción es poco abundante, muy compacta y capaz de producir síndromes obstructivos por su acumulación. Circunstancialmente, va acompañada de fetidez. Acostumbra presentarse de forma primaria en la ocena, caracterizada por atrofia de la mucosa e incluso ósea, secreción costrosa y fetidez, aunque puede ser secundaria a una rinitis o a sinusitis crónica, a una malformación u otras lesiones específicas.

En las intervenciones de cierta importancia a causa de tumores, sinusitis polipoideas y complicaciones sinusales, en que hay que proceder a la eliminación (total o parcial) con posibles alteraciones atróficas con estancamiento de un moco costroso en proporción variable y que, en determinadas ocasiones, llega a ser fétido.

SÍNDROME HEMORRÁGICO

Epistaxis

Recibe este calificativo la salida de sangre por las fosas nasales. Puede oscilar desde una pérdida sanguínea copiosa y repetida hasta pequeñas cantidades mezcladas con las secreciones, pasando por toda la gradación intermedia. La edad tiene gran valor. En las personas de edad avanzada, la hemorragia es aparatosa por la vivencia con que se presenta, ya que se trata de sujetos esclerosos o hipertensos; en los niños, es de menor intensidad, pero, por su repercusión y por la poca importancia que, en general, se presta a la hemorragia infantil, es capaz de alcanzar un estado alarmante a veces, aunque no es frecuente.

En la edad juvenil, existe una afección muy rígida, poco común, el llamado angiofibroma nasofaríngeo juvenil, famoso por su magnitud de producir hemorragias copiosas, suficientes por sí solos para poner en peligro la vida del paciente.

Causas

De entre las causas productoras de epistaxis destacamos:

Rinosinusales. Son en general unilaterales; se pueden presentar en el tabique nasal junto con una costra hemorrágica. En los niños, es corriente la fragilidad vascular en el área vascular

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

situada en la parte anterior del tabique nasal y irrigada por ramas septales de las arterias esfenopalatina, palatina anterior, etmoidal anterior y de la rama del subtabique de la arteria facial (área de Kiesselbach). La epistaxis es precipitada por un estornudo, por un esfuerzo nasal o menos frecuentemente por un golpe en la nariz. El rascado produce también frecuentemente y con cierta facilidad la epistaxis en los niños predispuestos. La persistencia del rascado o de otros estímulos irritativos (inhalación de vapores de amoníaco) es causa de pérdidas tisulares mayores tróficas que pueden ocasionar una ulceración sangrante del tabique.

Asimismo, existe otra afección, el llamado «polipo sangrante septal», de aspecto granulomatoso, que representa un angiofibroma de esta área vascular septal. En los procesos inflamatorios nasosinusales, pueden presentarse cantidades mínimas, en concomitancia con la mucosidad. Constituye las llamadas «mucosidades hemáticas» por epistaxis de repetición. También es frecuente en los procesos específicos y parasitarios. Los cuerpos extraños y residuos pueden, ya sea en la fase de implantación ya en la de presencia, producirla.

La patología tumoral la ofrece en intensidad variable. La neoplasia maligna, ulcerada o polisinusal, sangra con frecuencia (hemorragia moderada); así como el fibroma juvenil (hemorragia intensa).

Por último, es posible observar casos de predisposición familiar a las epistaxis. Presentan en la mucosa nasal, formaciones telangiectásicas que pueden asimismo aparecer en la mucosa bucal, en la lengua, en el esófago, en la piel de la cara, en el cuello e incluso en el tórax y abdomen, es la llamada «telangiectasia familiar hereditaria con epistaxis o enfermedad de Rendu-Osler-Weber».

Procesos generales. Las epistaxis pueden ser, además, sintomáticas de ciertos procesos sistémicos, entre los que consideraremos:

1. *Trastornos vasculares*: esclerosis, cardiopatías, enfermedades cardiorrenales, esclerosis renal, glomerulonefritis (en que existe el denominador común de la hipertensión). La congestión cefálica paroxística puede también producirla.

2. *Diátesis sanguíneas de origen hematológico*. Alteración pasajera de la crasis sanguínea, leucemia, púrpura crónica recurrente, hemofilia.

3. *De origen hepático*. Hepatopatías agudas severas, cirrosis, hepatitis crónica, espiroquetosis icterohemorrágica.

4. *Varios*. De origen carencial (escorbuto), endocrinos (tumores hipofisarios, catameniales), infecciosos (tularidia), «tóxicos» (difteria), tóxicos.

Traumatismos. Ya sean de la profundidad: tabique nasal, macizo facial o de la base del cráneo, tanto abiertos como cerrados, como con fractura o sin ella pueden provocar epistaxis.

Consecutivas a cirugía. En ellas, deben considerarse las producidas durante el acto quirúrgico, así del período postoperatorio inmediato o mediato, las del desprendimiento y las tardías ocasionadas por desprendimiento de escaras.

SÍNDROME NEURAL DOLOROSO

Representa una respuesta refleja correspondiente a un estímulo físico o bacteriano que puede originarse a diferentes niveles y manifiesta por cefaleas y neuralgias.

Rinitis aguda

Motiva una sensación de plenitud o pesadez gravativa en la región frontal, que persiste mientras cura la afección.

Síndrome sinusal y etmoidal

El dolor adquiere verdadera importancia y valor diagnóstico.

[illegible] síndromes sinusales provocados por una sinusitis son [illegible] de carácter unilateral, que aumenta en la mayoría de los casos, de forma creciente por la presencia de inflamación de la mucosa correspondiente y toma diversas modalidades, según la fase en que se encuentre la afección: [illegible] sensación de «peso» o «plenitud» [illegible] cambios de presión y [illegible] [illegible].

El principal mecanismo causal en la sinusitis [illegible] es el de dificultar o dificultar la evacuación de las secreciones retenidas. Esta retención es también la causa explicativa de las características del dolor sinusal, su periodicidad y [illegible].

El dolor se inicia en el ángulo [illegible] cuando [illegible] en el [illegible] y se intensifica en la mañana, mediodía [illegible] cuando [illegible] [illegible] [illegible]

Sinusitis agudas

En ocasiones, el dolor surge en forma de crisis de gran violencia, que llegan a invalidar transitoriamente al paciente.

Sinusitis crónicas

En otros, por el contrario, el dolor puede ser en muchos casos poco intenso, salvo en casos de agudización (crisis reactivadora) o cuando coexisten fenómenos de retención.

Los caracteres del dolor, sobre todo en lo que hace referencia a su localización o proyección, son distintos según el seno afectado, lo que lleva en sí un valor diagnóstico topográfico.

Infección aguda del seno maxilar

Se manifiesta y comienza en su aspecto álgico por una sensación de tensión en la región infraorbitaria que poco a poco o bruscamente cambia a verdadero dolor localizado en dicha región y con irradiaciones dentarias, nasales, frontales del mismo lado, o irradiación en forma de cefalea difusa. La presión digital a nivel del punto de salida del nervio infraorbitario por debajo del borde inferior de la órbita es muy dolorosa. En las formas crónicas, las manifestaciones dolorosas se localizan a nivel suborbitario, a veces pasajeras y en forma de dolores punzantes o (punchez-vous) aislados, bajo los pómulos. En ocasiones, los dolores se hacen más vivos, recordando los de las sinusitis agudas, como ya hemos señalado que puede ser observado durante las agudizaciones del proceso sinusal crónico o cuando surgen fenómenos de retención de exudados en el seno. En este último caso, el dolor cesa bruscamente cuando cede el bloqueo del seno al abrirse el ostium, por lo cual la desaparición o disminución del dolor va acompañada de una descarga de exudados a través de la cavidad nasal correspondiente o bien por la rinofaringe.

Sinusitis frontales agudas

La localización del dolor corresponde, en general, a la zona de proyección de dicho seno, es decir en la región frontal propiamente dicha, pero con irradiaciones frecuentes a región temporal y maxilar superior e inferior. Su comienzo es en general insidioso y va aumentando hasta llegar, en ocasiones, a hacerse insoportable. El dolor aumenta con los movimientos oculares, con el cubrir y con trabajos que exigen una visión próxima.

Donde el dolor de origen sinusal muestra más claramente su carácter periódico es en el provocado por las sinusitis frontales. El enfermo se levanta de la cama relativamente bien y, pasadas las dos horas, comienza a notar una sensación de tensión frontal sobre el lado del seno afectado, que pronto cambia de carácter hasta hacerse doloroso y de tal intensidad que impide toda actividad y obliga al enfermo a volver a la cama en el más absoluto reposo y con poca o ninguna luz, ya que los espíritus luminosos aumentan sus dolores. El dolor que muchas veces señala el enfermo con el carácter de pulsátil aumenta con la congestión de la cara y movimiento y no se alcanza con analgésicos de uso corriente. Otras veces, el dolor comienza a mediodía o primeras horas de la tarde, pero siempre conserva su periodicidad.

Los tratamientos coleróticos son convenientes, fundamentalmente de la retención en exudados e hipertensión en la cavidad sinusal, lo que provoca la estimulación de las zonas más sensibles del seno frontal localizadas a nivel de su conducto de drenaje. Por esta circunstancia, la retención de pus hace ejercer dichos exudados directamente sobre el ostium, aumenta en gran manera el dolor. Por el contrario, el derrame supuromucoso al cual el exudado gravita fundamentalmente sobre la pared posterior del seno, menos inervada y sensible, disminuye la intensidad del dolor, lo que también sucede hasta llegar a desaparecer cuando el derrame se hace confluente y el exudado es evacuado.

Sinusitis frontales crónicas

El dolor como suceder en las sinusitis de senos maxilares también crónicas, es poco fre-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cuente y mucho menos intenso cuando existe, manifestándose por algias supraorbitarias o cefaleas difusas.

La presión y percusión de la región supraorbitaria, a nivel de la tabla externa del hueso frontal en coincidencia y también el suelo del seno o lo que es lo mismo, el techo de la cavidad orbitaria, sobre todo en las formas agudas y máximo a nivel de dos puntos exactos, la salida de la rama supraorbitaria por la escotadura del mismo nombre (signo de Grunwald) y el ángulo supero-interno de la órbita (signo de Ewing).

Sinusitis posteriores, sistema de células etmoidales posteriores y sinusitis esfenoidales

La localización del dolor, en general es posterior y retroorbitario o difuso, afectando a toda la cabeza. Lo que el enfermo expresa como dolores en anillo o dolor transfictivo (que va de la región frontal, irradia a través de la cabeza hasta la región occipital típico de las etmoiditis).

Aun cuando en las sinusitis crónicas el dolor es, en general, menos intenso que en las formas agudas, por lo que hace referencia a las sinusitis posteriores, es frecuente que la cefalea en las crónicas sea intensa y con las características de la constrictiva.

Etmoiditis agudas

La infección aguda del laberinto etmoidal anterior se manifiesta, en su sintomatología algica, por dolores de localización orbitaria y frontal que comienzan en la raíz nasal o región interciliar y pueden irradiar a la frente, vértex o difundir a toda la cabeza. En ocasiones, el dolor, aparte de su violencia, presenta la característica de ser pulsátil, siendo dolorosos los movimientos oculares. La presión a nivel de la pared interna de la órbita sobre el unguis es muy dolorosa.

Etmoiditis crónicas

El síntoma dolor, como sucede en general para todas las sinusitis crónicas, es menos acentuado, salvo en las agudizaciones. Puede existir dolor a nivel de la región interciliar o raíz nasal de donde irradia hasta adquirir los caracteres de una hemicránea. Otras veces el dolor es francamente frontal occipital o retroocular.

VACUUM SINUS

Es el síndrome provocado por la disminución del volumen de contenido del seno frontal, con retracción del aire inicialmente y presión negativa subsiguiente (*vacuum frontal headache*). Se caracteriza por cefalea de localización supraorbitaria que aumenta con los movimientos oculares y, sobre todo, en ralentí que es generalmente nocturna. La exploración pone de manifiesto un dolor selectivo a nivel del ángulo supero-interno de la órbita. Por rinoscopia se observa, en general, una hoja nasal escorada por desviación del tabique nasal o hipertrofia del cornete medio. El resto de la exploración rinosinusal es negativa.

BAROTRAUMATISMOS SINUSALES

Son consecuencia de diferencias de presión entre el medio ambiente y las cavidades sinusales cuando el orificio no es permeable. Son más frecuentes en el seno frontal que en el maxilar. Las demás cavidades paranasales apenas se afectan. Se observan en los adultos, sobre todo. Los trabajadores de cámaras de hiperpresión, pescadores, etc. En los primeros, el dolor surge en los descensos rápidos, caracterizándose por una algia violenta que se localiza en el ángulo infero-interno de la órbita, con irradiación a veces suborbitaria, acompañadas de agrumos (epífora) y fotofobia. Este dolor persiste durante horas o días pero cuando se prolonga hay que pensar en la existencia de un hematoma sinusal o fenómenos infecciosos. En los trabajadores en cámaras de hiperpresión los fenómenos dolorosos aparecen en la descompresión demasiado rápida o pasado cierto tiempo de estar y pueden persistir varias semanas. En ocasiones, el dolor orbitario irradia a toda la cabeza y aumenta a la presión del agujero supraorbitario.

AGENESIAS SINUSALES

La alteración del desarrollo de los senos paranasales provoca algias de localización supraorbitaria y frontal, las cuales se intensifican en las estaciones frías, con esfuerzos físicos e intervenciones durante el período menstrual, etc.

FOSAS NASALES ESTRECHAS

Las molestias son motivadas por la irritación de las terminaciones sensitivas de V para el contacto y presionarse mucho más las mucosas inflamadas (inflamación, trastornos vasomotores del cornete medio y tabique nasal).

En la mayoría de los casos, el dolor se localiza a nivel de la raíz nasal o región frontal, con irradiación a veces en forma de hemicránea. Se agravan con el ortostatismo, y empeoran en verano. Otras veces se presentan en forma de crisis y otras veces un carácter más bien constante, observando el enfermo que el dolor surge o aumenta cuando se constriñe su nariz y mejora o desaparece con el uso de vasoconstrictores, todo temporalmente con la anestesia de la mucosa.

SÍNDROME DEL GANGLIO ESFENOPALATINO (DE SLUDER)

Es muy rico en sus manifestaciones clínicas, ya que la sintomatología dolorosa va acompañada en muchos casos, de alteraciones sensoriales y vasomotoras.

El dolor se inicia en la raíz nasal, con irradiación de la región periorbitaria y del hemicráneo correspondiente, siendo muy doloroso a partir inferior de la región temporal. A veces, el dolor se extiende hasta la región mastoidea, occipucio y nuca, e incluso al hombro y brazo homolateral. Los fenómenos sensoriales pueden ir precedidos de sensación de tensión intranasal o maxilar y crisis de estornudos con obstrucción nasal y secreción de carácter acuoso.

Aparte de las citadas obstrucción e hiperemia nasal, también se observa la consecuencia del cuerpo vasomotor y secretor o del síndrome, importante lagrimeo y sialorrea. Menos frecuente es que sufran alteraciones respiratorias con tos y disnea o sensación de taponamiento del lado homolateral o picor y dolores a nivel del velo palatino y disfagia.

Las neuralgias guglarias anómalas que el enfermo localiza en los dos tercios anteriores de la lengua (a veces) ocultan con mucha frecuencia y tozolobia, encefalomielitis de la hemifaringe correspondiente y fenómenos odinofágicos de la mucosa nasal, completan este complejo sindrómico.

Como datos de valor diagnóstico diferencial hay que resaltar la desaparición del síndrome por anestesia del ganglio esfenopalatino, rápida irritación nasal y mucosa en el área ganglionar.

SÍNDROME DEL NERVIO ETMOIDAL ANTERIOR (DE CHARLIN)

Está integrado por crisis agudas unilaterales con profusa rinorrea, neuralgia oculocirbitaria, lagrimeo e inflamación aguda de la parte externa del ojo (con posible queratitis y ulceración corneal), y rápida mejoría y curación por cocainización o anestesia del nervio etmoidal anterior, que suele estar inflamado.

SÍNDROME ESPASMÓDICO

Existe un notable predominio vegetativo de la inervación nasal. Se produce como consecuencia de un estímulo del área cortical, con contractura localizada (monosíntoma) o con manifestaciones a distancia.

RINITIS VASOMOTRIZ O HIPERREACTIVIDAD NASAL

Representa la localización nasal de una afección generalizada por constricción nasal, crisis de estornudos y rinorrea acuosa en forma de crisis, ligadas a la actuación de diferentes tipos ambientales irritantes nasales, bacterianos de forma evidente y específicos en otras palabras, es una manifestación alérgica, pero a la larga suele interferirse un proceso infectivo que da lugar a la sepsitación de cocos y cambios de forma típica a este determinado agente, sino al menor estímulo, cualquiera que sea su índole. De igual forma, los procesos alérgicos nasales suelen presentarse en un plazo más o menos largo, sintomatología alérgica.

Es frecuente relacionar la rinitis alérgica con el asma bronquial o bronquitis asmatiforme. Hoy se presupone que todo enfermo asmático sufre simultáneamente asmática en parte en muchos procesos de bronquitis espasmódicas y asmáticas en las mismas bronquiectasias, se encuentran afectados los senos paranasales. Recordemos que en el lla-

---

Origen: Indica el origen de la información, es decir, si el dato es de la propia empresa, de un proveedor, de un cliente, de un competidor, de un organismo oficial, de una publicación, etc. Es importante para evaluar la fiabilidad y relevancia de la información.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nado síndrome de Kartagener: se acompañan de sinusitis crónicas con pólipos nasales y bronquiectasias.

El mecanismo de producción es idéntico a la acción teleceptiva que, por vía aérea, llega por el trigémino al bulbo y de allí, por vía del neumogástrico como elemento activo sobre la musculatura cardiacal y pulmonar, a la cual se añade la antiguamente descrita por la fonesia trigeminal.

SÍNDROME SENSORIAL OLFATIVO

Los trastornos olfatorios pueden considerarse desde el punto de vista semiológico en cuantitativos (hiposmia, anosmia, hiperosmia) y cualitativos o disosmias (parosmia y alucinaciones olfatorias).

Trastornos cuantitativos de la capacidad olfatoria

Incluyen trastornos que se manifiestan con aumento o disminución (o pérdida) de las gradaciones intermedias de la capacidad olfatoria.

1. *Hiposmia* (disminución) o *anosmia* (abolición de la capacidad olfatoria). La disminución de la capacidad olfatoria abarca un abanico de posibilidades que va de la hiposmia leve a la anosmia. Puede tener un origen endonasal, ya sea por cuerpos de la fosa nasal con dificultad para la llegada de los elementos odoríferos a la mucosa sensible (cuerpos extraños, hipertrofia turbinal, formaciones polipoideas, elementos neoplásicos) o por afección de la mucosa pituitaria (rinitis, rinosinusitis crónicas) o, a nivel de otros casos, el motivo se encuentra en procesos craneocerebrales (traumatismos, abscesos, tumores, meningitis) o en enfermedades endocrinas (hipogonadismo, seudohipoparatiroidismo), metabólicas (gota, hipovitaminosis A), congénitas (síndrome adiencefálico-genital) o adquiridas (anemia perniciosa, caquexias).

2. *Hiperosmia*: aumento de la capacidad olfatoria. Es frecuente en la fase inicial del catarro nasal, en la laringitis, en crisis neurasténicas y también como síntoma concomitante de las parosmias.

Trastornos cualitativos de la capacidad olfatoria (disosmias)

Constituyen la alosmia, parosmia y las alucinaciones olfatorias.

1. *Alosmia*. Representa la percepción de malos olores. La sintomatología subjetiva producida por la enfermedad es captada por el sujeto, y objetivamente no es percibida por el paciente y sí, en cambio, por cuantos le rodean. La primera es frecuente en procesos inflamatorios rinosinusales y la segunda es típica de la ozena, pero aparece también en los procesos fibrosos rinosinusales con gran atrofia y, en especial, en los bebés con lesiones destructivas, y en los cuerpos extraños por acción de presencia. Los cuerpos también producirán los mismos fenómenos.

2. *Parosmia*. Consiste en una perversión de la sensación olfativa con la cual el paciente percibe erróneamente el olor. Es frecuente en los procesos patológicos que producen lesiones del órgano periférico olfatorio, en neuropatías y en alteraciones del sistema nervioso central (SNC). En todos estos casos, la parosmia representa una alteración de la interpretación simbólica de la percepción olfatoria captada.

3. *Alucinaciones olfatorias*. Aparecen en determinados cuadros patológicos. Se refieren, entre ellas, las llamadas crisis uncinadas, con sensaciones olfatorias más abundantes en estímulos productivos correspondientes a alteraciones del gyrus uncinatus.

> *Las alucinaciones olfatorias* forman parte generalmente de una alteración de la función gustativa (en la epilepsia rolándica, por ejemplo).

■ PALPACIÓN

La *palpación* da idea de la calidad de la piel y su grosor, del grado de movilidad y de las adherencias a los planos profundos.

Las deformaciones congénitas o adquiridas y las malformaciones se comprueban con facilidad. Al ser la nariz una de las partes más visibles de la cara, puede tener una grave repercusión psicológica, modificando el carácter y las relaciones sociales y profesionales del individuo.

→

■ INSPECCIÓN

El paciente debe situarse delante del observador, el cual dirige hacia el campo exploratorio el haz luminoso suministrado por el espejo frontal e inicia la exploración mediante la ayuda de endoscopios rígidos o flexibles.

INSPECCIÓN EXTERNA NASAL

Abarca la observación directa del lóbulo, de los orificios anteriores de las fosas, del dorso y de la pirámide nasal. El vestíbulo nasal puede comprobarse de la misma forma o extendiendo hacia arriba el lóbulo nasal (fig. 8-11).

La *atresia de los orificios anteriores* es rara, y casi siempre en relación con procesos específicos (lupus); la de las *coanas* (la unilateral con una frecuencia dos veces mayor), en la infancia es motivo de dificultad respiratoria nasal y apnea al mamar. Modificaciones de la morfología externa nasal se observan en algunos procesos rinógenos crónicos (rinofima), rinoscleroma, ocena (es típica la nariz achatada y, en ocasiones, en silla de montar, etc.), traumatismos (con frecuentes dismorfias más o menos acusadas del tabique, que crean dificultades funcionales respiratorias e incluso olfatorias), ciertas parasitosis *(pian)* y procesos infecciosos, como la tuberculosis (destruye en mayor o menor grado el esqueleto cartilaginoso), sífilis (afecta la parte ósea con aspectos distintos, así, «nariz en silla de montar», que resulta del hundimiento del dorso nasal; «nariz en gemelos de teatro», con separación entre la parte anterior cartilaginosa y posterior ósea; «nariz de loro», con hundimiento del armazón cartilaginoso; «nariz totalmente aplastada» con hundimiento total de ella, y «nariz amputada», por notables acciones destructivas).

Fig. 8-11. Exploración preliminar del vestíbulo nasal.

INSPECCIÓN DEL VESTÍBULO NASAL

Su inspección descubre la existencia de una sicosis que, si es de repetición, puede ser sintomática de una afección sinusal crónica o recurrente, en especial del etmoides, de un furúnculo en el ala nasal o en la parte interna del orificio anterior de la fosa, de un colapso del ala nasal con el contacto de ésta con el subtabique durante la inspiración, etc.

■ MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE EXPLORACIÓN

RINOSCOPIA ANTERIOR

Permite la visión de las fosas nasales a través de los orificios anteriores. Para llevarla a término, el paciente debe estar situado en idéntica forma a la requerida para la inspección. Es indispensable, también, la iluminación de la región nasal. Se utiliza el rinoscopio, bien sea el de mango, bien el llamado de tornillo, pues ambos tienen dos valvas que separan el tabique y el ala nasal, lo que permite la iluminación y visión de las estructuras intranasales.

---

debería ser de unos 90°, toda desviación importante de estos parámetros normales afeará el semblante; si se trata sólo de una ligera deformidad, cabe preguntarse si el paciente está anímicamente desequilibrado y por ello confiere un valor excesivo a tan leve defecto estético. En cualquier caso, para las personas que trabajan ante y para el público (actrices, modelos, etc.), las pequeñas deformidades pueden representar un inconveniente de considerable importancia, restringiéndoles su éxito profesional.

No se puede expresar mejor la necesidad y la finalidad de la cirugía estética, como lo hizo Tagliacozzi en el año 1857: «Reconstruimos aquellas partes del rostro que la naturaleza ha otorgado al ser humano y que el destino ha robado, guiados menos por el deseo de cautivar la vista, que por el de dar nuevas fuerzas al espíritu de los atormentados y ayudarles psíquicamente».

Como dice Clarkson: «La nariz ha sido, en realidad, el punto clave de los primeros intentos de la cirugía por mejorar el aspecto». Éstos fueron realizados por Susruta (alrededor del siglo V a.C.) el cual «descubrió el método de reconstruir la nariz para las damas hindúes que carecían de tal apéndice (lo habían perdido en calidad de castigo público por comportamiento inadecuado)».

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Previamente, se introduce el espéculo cerrado, siguiendo el eje mayor nasal; luego, colocando la cabeza en posición erecta, el espéculo se dirige formando un ángulo recto con la vertical, y se abre. Así, es posible observar el suelo nasal, el cornete, el meato inferior y la pared anterior del tabique nasal, en seguida logra se indica al paciente que extienda la cabeza y el espéculo se inclina siguiendo la dirección de la nariz, con lo cual se permite la visión de las zonas altas del tabique, el cornete medio y del correspondiente meato, e incluso de las áreas situadas a nivel de la cavidad superior. Para la correcta observación de las paredes interna y externa de estas fosas se imprimen pequeños movimientos laterales impregnándose la mucosa con un vasoconstrictor.

RINOSCOPIA POSTERIOR

Permite la visión de las fosas nasales a través de las coanas. Se efectúa en idéntica forma a la explicada para el examen de la epifaringe, es decir, con cierta anestesia mediante un espejito con mango acodado que se sitúa detrás del velo del paladar, el cual puede incluso ser retirado hacia delante por un retractor, mientras la lengua es mantenida en posición por un depresor lingual. Este examen suministra una visión de las zonas de los cornetes en especial de los medios e inferiores, de los respectivos meatos, así como de la morfología del tabique y coanas.

Actualmente la utilización de ópticas rígidas o de fibra de vidrio (fibroscopios) permite realizar una exploración completa de toda la fosa nasal, sus meatos, y la nasofaringe, con una calidad muy superior a la del rinoscopio.

Criterios semiológicos de la rinoscopia

Con las rinoscopias anterior y posterior, estudiamos el color de la mucosa, el volumen y aspecto de los cornetes, la morfología del tabique, el estado de la permeabilidad nasal, presencia de secreciones, examen de los senos paranasales y puntos dolorosos nasales.

1. *Mucosa*. Puede ser congestiva, edematosa, en los procesos flogóticos agudos o en las agudizaciones de los crónicos; pálida, y/o violácea, o ambas, frecuente en los procesos edematosos, especialmente alérgicos; vascularizada sobre todo en la zona del área vascular del tabique, que es, en ocasiones, fácilmente sangrante.

2. *Cornetes*. Pueden ser hipertróficos o atróficos. En los primeros, su volumen aumenta a consecuencia de una congestión, de un edema o bien de una hiperplasia, por el mayor número de elementos celulares integrantes de dicha estructura. Son representativos, en general, los procesos crónicos irreversibles. La hipertrofia cubital cavernosa puede llegar a adoptar el aspecto de una formación polipoidea, aunque en muchas ocasiones este pólipo emerge de la mucosa del meato medio por razón de las zonas de gran actividad fibroblástica existentes. Entre ellas, sobresale el edema que luego va aumentando de volumen y adquiere el aspecto poliposo que ocluye, a veces por completo, la fosa nasal. En las afecciones tumorales, puede tener aspecto metaplásico, papilar, hipertrófico e hiperplásico.

En la atrofia, el volumen de los cornetes aparece disminuido a consecuencia del estado involutivo de la mucosa, que además adquiere en ocasiones, un aspecto metaplásico, o sea, tendencia a modificar el tipo de revestimiento mucoso nasal. A esta situación puede llegarse por acción primaria, es decir, por sí mismo de la enfermedad, como ocurre con la ozena, o por acción secundaria, es decir, consecutiva a un proceso específico rinosinusal o a otra etiología.

3. *Tabique*. Interioriza la normal o patológica vascularización del área de Kiesselbach. La presencia de crestas o espolones a nivel de las articulaciones condrales y cuales las desviaciones congénitas o traumáticas; los traumatismos postquirúrgicos que dan lugar a engrosamiento bilateral de la zona anterior del tabique por la relación hemática situada entre el cartílago y el pericondrio; acumulación que ha de ser evacuada para evitar la fusión del tabique con la deformación facial correspondiente. En la zona nasopalatina, que corresponde a las partes óseas del vómer y tabique, pueden encontrarse formaciones huecas gomosas que, al ulcerarse, son capaces de poner en comunicación ambas cavidades.

4. *Luz nasal*. Puede estar obstruida, de forma parcial o total, por las modificaciones de los cornetes (cornetes, o septales antes descritas; un cuerpo extraño por acción de presencia y movilidad accidental; la disposición, como anomalías, los tumores, los quistes del vestíbulo y los quistes paradentales con tendencia expansiva nasal.

5. *Secreciones*. Son serosas en las crisis vasomotoras y fases iniciales del resfriado común, puras, serosas y unilaterales en los cuerpos extraños

y mucopurulentas y edematosas en las sinusitis. Por otra parte, existen tumoraciones unilaterales destructivas en los procesos específicos en la nariz y en ciertas sinusitis.

6. *Signos paranasales.* Orienta sobre la existencia o inexistencia de una afección sinusal. Las sinusitis pueden producir edema o infiltración de determinadas zonas faciales próximas, asimismo, las osteomielitis, orbitarias (flemones o abscesos, inflamaciones faciales, quistes dentarios), ameloblastomas, pólipos deformantes o tumores, motivan a veces alteraciones de la morfología facial.

7. *Puntos dolorosos sinusales.* Es únicamente explorable el frontal, a nivel del ángulo superior interno orbitario en la zona de la polea del oblicuo (signo de Ewing); etmoidal, en el ángulo interno del ojo o zona del lagrimal (signo de Grunwald); maxilar en la zona canina. No obstante su significación clínica no es definitiva, por lo que solo son un dato más.

La rinoscopia anterior muestra el estado de los meatos y cornetes, en especial los medios, reflejo el de los senos paranasales. Hay que tener en cuenta que en dicho meato desembocan los senos frontal, maxilar y celdas etmoidales anteriores, mientras que las posteriores y el esfenoidal lo hacen en el meato superior. No es obligado que exista secreción purulenta para sospechar la posibilidad de una sinusitis, ya que aquélla depende de la forma anatomoclínica.

DIAFANOSCOPIA O TRANSILUMINACIÓN

Exploración poco utilizada en la actualidad, es de utilidad en el diagnóstico de las sinusitis frontal y maxilar. Se ventila en una habitación a oscuras mediante el diafanoscopio. Es un aparato portador de una bombilla, cubierta por un capuchón que dirige la luz hacia el seno. Este capuchón es diferente para los senos frontales y maxilares. Para los primeros el orificio está situado en un extremo, y para los segundos, faltan la parte anterior y, parcialmente, la superior, en cuya base inferior tiene la forma de un cornete nasal. Este aparato se apoya en el suelo del seno frontal junto al ángulo interno orbitario. Se comprueba la imagen o transparencia del seno frontal y luego se sitúa en el interior de la cavidad bucal para la observación de los senos maxilares, se toman en consideración el tamaño, transparencia y nitidez de su delimitación. La desigualdad de transparencia entre ambos lados y la asimetría bilateral de ambos ojos o únicamente de los frontales o maxilares, tiene valor al confirmar la impresión clínica. No obstante, existe el inconveniente de que la constitución ósea del paciente interfiere en dicha manifestación. Las observaciones que señalan la sensación luminosa por parte del enfermo, si los senos están normales (signo de Curtel-Burger) o apreciación más clara de la translucidez infraorbitaria en el lado sano (signo de Deyng), la superior transparencia de la fosa nasal del lado sano, incluso al hacer una rinoscopia simultáneamente (signo de Robinson) o la falta de iluminación de la pupila del lado enfermo (signo de Voltsch-Davidson), no son más que matices clínicos que permiten sospechar la existencia de una afección sinusal que requiere el complemento de una exploración radiológica.

PUNCIÓN DIAMEÁTICA

A través del meato inferior permite la investigación endoscópica o antroscópica del seno maxilar. Asimismo, facilita la recogida de contenido sinusal y, si hay, la obtención mediante lavado de un sedimento de los elementos citohacteriológicos situados sobre su mucosa, y, por último, el relleno con medios de contraste para su estudio radiológico.

EXPLORACIÓN ENDOSCÓPICA

La de las fosas nasales mediante el uso de ostias ópticos o del microscopio quirúrgico permite obtener un mayor número de detalles en la exploración, pudiéndose descubrir los más mínimos de la mucosa en el interior de los meatos y descubrirse la implantación de las formaciones polipoideas exocavitarias.

ANTROSCOPIA

Se efectúa mediante la punción diamecática con un trocar que, acoplado a un tubo que permite el paso de un sistema de ópticas con distintos ángulos de visión, ofrecen el conocimiento real del estado de la mucosa del seno maxilar, a la vez que permiten la obtención de dichas imágenes, lo que permite constatar el estado morfológico de esta

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mucosa en la evolución clínica de un paciente, y la comparación de estos patrones característicos de la normalidad y patología nasal.

■ EXÁMENES FUNCIONALES

Se basan en el estudio de la función respiratoria (rinomanometría y espirometría) y de la función olfatoria (olfatometría).

RINOMANOMETRÍA

La rinomanometría permite conocer las resistencias que presentan las estructuras endonasales al paso de la corriente respiratoria, pudiendo obtener, mediante procedimientos electrónicos, un registro gráfico de los cambios de presiones, en distintos momentos y condiciones, de la respiración nasal. Puede verificarse por medio de:

1. *Rinomanometría anterior.* Se realiza observando la espiración sobre el plano de empañamiento de Glatzel. Este se compone de una placa de metal niquelada y pulida con cristales ahumados que son mordazados a una cinta recta metálica que señala el límite para cada fosa nasal. Se coloca apoyado sobre el labio superior e inmediatamente debajo de los orificios anteriores de las fosas nasales. Se ordena al sujeto a realizar una espiración forzada por la nariz y se observan las áreas empañadas. Después se compara la extensión de las áreas conseguidas en ambos lados.

2. *Rinomanometría activa.* Se realiza teniendo en cuenta las presiones de inspiración y espiración según se fuerza en los orificios anteriores de las fosas nasales o en las coanas, tendremos rinomanometría anterior o posterior.

a) *Rinomanometría anterior.* Se realiza adaptando a la fosa nasal correspondiente una olliva de goma o cristal conectada mediante un tubo al manómetro. Se invita al paciente a inspirar y espirar, respectivamente, con el fin de obtener las presiones inspiratorias y espiratorias a nivel de la entrada en las fosas nasales.

b) *Rinomanometría posterior.* Se efectúa utilizando un tubo de goma con un termistor que se sitúa entre los labios. Este está adaptado al rinómetro, que mostrará las presiones activas entre la intensidad inspiratoria y espiratoria a nivel de los orificios posteriores de las fosas nasales, es decir las coanas.

ESPIROMETRÍA

Puede explorar la capacidad respiratoria nasal en relación con la ventilación pulmonar. La medición de dicha ventilación pulmonar se realiza mediante respiración nasal y buconasal. La relación entre ambas da lugar al llamado índice de permeabilidad nasal que debe ser igual a 1 cuando la ventilación nasal es deficitaria, con ser debajo de la unidad.

OLFATOMETRÍA

Esta se verifica con diversos olfatómetros:

1. *Olfatómetro de Zwaardemaker.* Está compuesto por un terminal que va al orificio nasal, el cual está en conexión con un tubo que contiene la sustancia odorífera, la cual, según se inhala, pasa a través de meatos, se impregna de olor y llega a la mucosidad olfativa. Este autor determinó una proporción entre la magnitud del tubo olorífero y la capacidad olfativa que determinó específicas. Esta unidad le permitió realizar estudios comparativos entre los resultados obtenidos con el mismo sujeto y con los demás pacientes.

2. *Olfatómetro de Elsberg.* Mide la presión de aire en centímetros cúbicos que hace que aplicada la solución odorífera, para conseguir la sensación olorosa. Esta prueba se verifica unilateralmente, de forma aislada para cada fosa nasal, y para ambas a la vez.

3. *Olfatómetro de Passy.* Consiste en la medición de la sensibilidad olfativa mediante la aplicación de sustancias olorosas en concentraciones crecientes. Se determina qué graduación umbral es capaz de captar el sujeto la sensación olorosa, siendo inconveniente de la fatiga olfativa.

4. *Otros olfatómetros.* Estudios con los nuevos avances dedicados al estudio del sentido olfativo son muy válidos las exploraciones de la olfación, combinadas con el estudio de las modificaciones que pueden producirse en el registro electroencefalográfico como consecuencia de la estimulación olfativa.

■ EXÁMENES DE LABORATORIO

Comprende los hemáticos habituales. Con la misma significación que en la faringe y laringe. La serología puede confirmar una sospecha clínica de lúes, y el hemograma orientar hacia alte-

raciones hematológicas (leucemia, pruebas de coagulación en enfermedades hematológicas, trombopénicas, hemofílicas, hepáticas, etc.).

El estudio del moco nasal en su aspecto bacteriológico es de gran interés, pero la inspección del sedimento obtenido mediante lavado facilita su conocimiento citológico, con el número global de células leucocitarias y su predominio polinuclear en las formas agudas, linfocitario en las crónicas y aumento de los eosinófilos en las alérgicas. El monocultivo nasofaríngeo es útil en el diagnóstico de las meningitis bacterianas, difteria, tos ferina e infecciones del grupo estreptococo A hemolítico, etc.

■ EXAMEN RADIOLÓGICO

RADIOGRAFÍA SIMPLE

Desde la introducción de la TAC, la radiografía simple sólo se utiliza en los estudios ambulatorios de patologías leves o en las áreas de urgencias de los hospitales en el caso de procesos menores.

Se basa en el contraste que ofrecen la zona neumatizada sinusal y la luz de la fosa nasal, más claras que el resto del macizo óseo facial. Esta imagen depende del contenido sinusal (aire, líquido, pus); del aspecto de la mucosa de revestimiento (de grosor normal, infiltrada, de forma localizada o difusa, con edema, pólipos o quistes); del hueso (estado de calcificación, osteítis condensante, ralefaciente, osteomielitis); pero, además, todos estos factores están unidos por el denominador común de la actividad vital, ya que cualquiera de ellos, separado del organismo, no es capaz de dar la modificación que produce en el ser viviente.

La imagen radiográfica da una línea de delimitación del seno, una transparencia y una morfología, capaces de alterarse, asimismo, por procesos extrínsecos.

Las proyecciones habitualmente utilizadas son las llamadas «nariz-mentón-placa» (Waters), «frente-nariz-placa» (Calwell), y «submentón-vértex» (Hirtz). La primera se efectúa colocando al sujeto apoyado sobre el mentón y la nariz, la cual queda separada de la placa 1-2 cm para evitar la superposición de las pirámides petrosas en el suelo de ambos senos maxilares; facilita una imagen de los senos maxilares suficiente para valorar los detalles de morfología, límites y transparencia, así como, efectuada con el sujeto sentado o de pie, permite obtener niveles del contenido sinusal en caso de que lo hubiere.

El *estudio radiográfico de la pirámide nasal,* de interés en los traumatismos, consiste en la proyección de perfil localizada en la región de los huesos propios y apófisis ascendente del maxilar, con lo que se consiguen observar las líneas de fractura si las hubiere, complementada con la proyección nasomentoniana, que permite la visualización del tabique nasal y de ambas paredes externas de las fosas. Estas proyecciones de perfil y anteroposteriores son las que evidencian la presencia de un cuerpo extraño capaz de dar opacidad a los rayos X.

Los *senos frontales,* cuya forma varía de un individuo a otro y de un lado a otro del mismo sujeto, están separados por un tabique, que puede ser central o lateralizado. Dichos senos en esta proyección quedan un tanto agrandados, y las modificaciones de transparencia son de valoración a veces más dudosa porque, al ser alcanzados oblicuamente por los rayos X, la imagen no es lo bastante nítida para afirmar matices de gran nitidez. Para que los *senos frontales* sean visibles en su tamaño y aspecto real es conveniente la *proyección frontonasal.* En ésta, la frente del sujeto se apoya sobre la placa, y así el rayo central pasa a nivel de dichos senos.

Los *senos etmoidales* están comprendidos entre los senos maxilares, frontales, órbita y fosas nasales. En ellos, se observan una serie de líneas más o menos complejas correspondientes a los tabiques de las celdas. La *visión del etmoides y del*

Fig. 8-12. TAC de la región nasal.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

esfenoides se consigue por la posición submentoesfenoidal en que el rayo central pasa por estas estructuras. Con ella se aprecia la visión de las celdas etmoidales de delante atrás y de la parte extremocraneana del esfenoides. Es de gran utilidad para valorar los estados patológicos de estos senos, en especial en las afecciones neurales del servicio oftálmico. A causa de la asimetría de los senos esfenoidales, es posible que una neuritis óptica sea ocasionada por la sinusitis esfenoidal del lado contrario, ya que este nervio es de gran tamaño y rebasa la línea media.

CINEVIDEORRADIOLOGÍA

Ofrece un amplio campo para el estudio de las modificaciones de las estructuras nasosinusales consecutivas a la compleja patología de esta zona, si bien se usa en contadas ocasiones.

TOMOGRAFÍA DE ALTA RESOLUCIÓN

Tiene su indicación en la patología tumoral y las complicaciones de la sinusitis. La proyección axial permite obtener un mejor y más detallado conocimiento de la implantación y extensión del proceso así obtenido: de la fosa pterigomaxilar o endocraneal (fig. 1-12). Los cortes coronales permiten determinar el estado de la lámina cribosa, de gran importancia en estas patologías. Además, favorece la obtención de información de gran importancia para la actuación terapéutica, máxime si ésta ha de ser quirúrgica.

FARINGE

■ INTERROGATORIO

FILIACIÓN Y ANTECEDENTES INDIVIDUALES

Edad. En los lactantes y primera infancia, se observa el absceso retrofaríngeo a consecuencia de la supuración de ganglio retrofaríngeo de Gillette, que involuciona después de los 2 años de edad; a partir de los 3-4 años, son frecuentes las adenoiditis y amigdalitis agudas, con sus complicaciones consiguientes, los cuerpos extraños en la orofaringe y porción laríngea de la faringe y, finalmente, las parálisis espásticas; en la juventud y madurez se dan las faringitis causadas por el trabajo en medios polvorientos, por la inhalación de vapores irritantes, por los abusos en la bebida y en el tabaco. Son propios también de esta edad los síndromes de Sjögren y Plummer-Vinson, y la menopausia y vejez se ven afectadas frecuentemente por anestesias y parestesias faríngeas, como también por procesos tumorales malignos.

Sexo. Ocupación. Los procesos faríngeos (inflamatorios, tumorales, traumáticos) eran más frecuentes en los varones por los hábitos de fumar y beber y frecuente trabajo en espacios confinados polvorientos o inhalación de vapores irritantes. Andrews y Acheson señalaron la relativa frecuencia del cáncer nasofaríngeo en los pintores de los buques mercantes, lo atribuyeron a los frecuentes cambios de altitud, así como a la inhalación de aire muy frío con especial de pintura y madera. El abuso prolongado de la voz no solo determina ronquera, sino también dolor y sensación de constricción faríngea. Se dan parestesias faríngeas por agotamiento intelectual o choques morales.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Los primeros evidencian, en ciertos casos, una tendencia familiar (agudas a la constitución esclerosa o linfática) hacia unos estados inflamatorios (faríngeos, amigdalinos, adenoideos), degenerativos o tumorales.

ENFERMEDAD ACTUAL

En el curso del interrogatorio nos informamos sobre el modo de comienzo (súbito, rápido, solapado) y evolución (progresiva, regresiva o a brotes) de procesos faríngeos y de los posibles cuadros infecciosos generales que la siguen (reumatismo poliarticular agudo, nefritis aguda postestreptocócica, eccemas, etc.). Cabe la posibilidad de que la alteración local faríngea forme parte de cuadro general de la enfermedad que aqueja a paciente (por ejemplo, angina leucémica, agran-

laringea tuberculosa, sifilítica, en el liquen plano, eritema multiforme, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS PROCESOS FARÍNGEOS

Trastornos de la sensibilidad

Pueden presentarse espontáneamente o sólo durante la deglución (odinofagia). Algunas parestesias faríngeas con sensación de constricción, sequedad, tensión, ardor, de cuerpo extraño, pueden ser consecuencia de procesos secretorios (gracias al estímulo producido por el moco) o, al contrario, atróficos o obstructivos inorgánicos a consecuencia de la acción respiratoria directa a través de la cavidad bucal. La actividad patológica de las amígdalas palatinas o la de la lingual y de los folículos linfoides faríngeos es capaz de producir dicha sintomatología, correspondiente a la fase inicial del resfriado común.

En el síndrome de Plummer-Vinson, el paciente describe sus molestias en hipofaringe y entrada del esófago como un «estorbo», mucha sequedad, como si la garganta se hubiera achicado, etc.; otras veces, manifiestan una sensación constrictiva que impide el deslizamiento del bolo alimenticio en el segundo tiempo de la deglución.

El dolor durante la deglución (odinofagia), con irradiación al oído (otalgia refleja), o una «bola», puede ser el síntoma de una tonsilitis aguda o crónica, de un absceso periamigdalar o secundario a una amigdalectomía. En los niños, las lesiones faríngeas cerca del orificio de la trompa de Eustaquio producen dolor de oído como síntoma inicial, igual que lo hace el cáncer de nasofaringe, a través del IX par.

Un dolor constante (con exacerbaciones o sin ellas) a nivel de la hipofaringe puede ser motivado por una apófisis estiloides alargada (síndrome de Eagle). El paciente manifiesta una sensación molesta de cuerpo extraño que se acentúa al tragar en los paroxismos (a veces desencadenados por la palpación de la región amigdalar), el dolor se irradia a la oreja, cuello y hemicráneo homolateralmente, son frecuentes los acufenos de tono alto; fractura o lesión del hueso hioides, como en algunos vinculados por la presión del instrumento contra el cuello y región faríngea; globus y ageusia.

El contacto de alimentos sobre mucosa fría, con la región palatofaríngea puede motivar crisis dolorosas de neuralgia glosofaríngea.

Disfagia

Por las estrechas relaciones anatómicas que existen entre la orofaringe y las vías respiratorias superiores, la disfagia orofaríngea puede ir acompañada de regurgitación nasal y bronquitis por aspiración. Sus causas más frecuentes son:

1. *Procesos inflamatorios agudos y crónicos de la faringe*. Amigdalitis, flemón periamigdalar, faringitis. Los cuerpos extraños (la localización favorita es la hipofaringe, especialmente la región del seno piriforme), sobre todo pequeños y puntiagudos.

2. *Tumores de la lengua, amígdalas, faringe, laringe*. Por el dolor e infiltración de los órganos vecinales.

3. *Afecciones neuromusculares*. Parálisis en placas, siringomielia, parálisis seudobulbar, parálisis bulbar, polineuritis, neuritis glosofaríngea, miastenia grave.

4. *Diversos*. Malformaciones, secuelas operatorias (modificación de las relaciones anatómicas: lesión del vago, síndrome de Sjögren, xerostomía, sequedad de la mucosa), amiloidosis, parálisis (por infiltración de la lengua y restricción de su movilidad), etc.

En algunos la deglución es dudosa por percepción de un «no» en la región hioidea, como en los sujetos con dislocación de la articulación temporomaxilar. Se atribuye a dislocación de los cartílagos.

Trastornos respiratorios

Son patentes en los niños con vegetaciones adenoideas (a veces, con crisis reflejas de laringitis estridulosa [o falso croup], casi siempre nocturnas) y en los adultos con tumoraciones voluminosas nasofaríngeas. El aumento de volumen de las vegetaciones adenoideas (imposibilidad respirar por la nariz) y de las amígdalas puede ser motivo de insuficiencia cardíaca congestiva grave (hipoxia → vasoconstricción pulmonar refleja → aumento de resistencia de la pequeña circulación → hipertensión arterial pulmonar → sobrecarga cardíaca derecha). También tienen un papel la hipercapnia, cianosis, somnolencia diurna (síndrome de «hipoventilación») trastornos de la conducta, la poliglobulia reaccional, la hipervascularidad sanguínea y la anoxia del miocardio. El cuadro remite al eliminar la obstrucción.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Trastornos fonatorios

En los cuadros patológicos de la orofaringe la voz adquiere resonancia nasal (rinolalia cerrada) si está cerrada la comunicación orofaríngea, en las anomalías de desarrollo (fisuras congénitas) o procesos destructivos (gomas sífilis) del velo palatino o una velocidad de comunicación entre la cavidad bucal y nasal se produce la rinolalia abierta.

La voz engolada es propia de la ocupación orofaríngea o hipofaríngea por masas tumorales voluminosas.

Hemorragias

La mucosidad que pasa a la faringe desde la fosa nasal puede ser sanguinolenta, como consecuencia de la afección inflamatoria, o teñida por la alteración del olfatismo de la mucosa que produce fragilidad de los tejidos vasculares que sangran con facilidad, asimismo, en la hipofaringe especialmente, pueden existir varicosidades capaces de originar en determinados momentos hemorragias discretas. Existe una hemorragia profusa, clínicamente alarmante y de aparición súbita, llamada «angiol bruna nasofaríngea precoz», cuyo síntoma fundamental lo constituyen las epistaxis y hemorragias bucales copiosas y recidivantes capaces de abocar al paciente a la anemia aguda.

Las hemorragias postoperatorias pueden ser inmediatas, precoces (durante los dos primeros días) y tardías (a los 4-5 días). Son consecuencia de un sangramiento interpretativo de una rama

Tos

Se observa en la hipertrofia de la amígdala lingual y en las amigdalitis y faringitis crónicas. Es seca, quintosa. El constante carraspeo sólo sirve para expulsar pequeñas cantidades de moco espeso y viscoso.

Manifestaciones a distancia

Citaremos la fatiga pronta de la atención (aprosexia), pereza intelectual, somnolencia o sueño a causa de la hipoxia con hipercapnia por dificultad respiratoria (síndrome del «sueño apnea»); las obstrucciones nasales motivo de otitis serosas, sépticas o purulentas y de las cavidades paranasales (sinusitis); las alteraciones de los pares craneales (en especial los seis primeros) en los procesos tumorales malignos, que suelen cursar con adenopatías satélites y a distancia, etc.

La cefalea facial prevalente de la orofaringe es causa de cuadros dolorosos, procesos reumáticos cervicales, etc.

■ INSPECCIÓN Y PALPACIÓN

La inspección somática general nada dice en sí misma por sí misma la obstrucción crónica de la nariz a causa de hipertrofia de la amígdala faríngea (vegetaciones adenoideas) motiva una respiración característica (cara de adenoideo: facies adenoidea) y ciertas deformaciones torácicas (tórax en «quilla» o «en pechera») consecuencia de la ventilación pulmonar insuficiente.

En la amigdalitis diftérica, la cara es pálida, sudorosa, con adenopatías angulomaxilares y cervicales muy patentes (cuello «de toro»).

En el síndrome retrofaríngeo casi siempre se trata de un niño recién salido de una coriza o de una fiebre eruptiva). Llaman la atención la boca, que permanece permanentemente abierta, y la sialorrea que acaece en posición vertical, pues el paciente, por la parte interior, la pared faríngea y oculta la entrada de la laringe.

TUMEFACCIONES CERVICALES EXTERNAS

Pueden corresponder a adenopatías (inflamatorias o tumorales), tumores (benignos [quistes branquiales] o malignos), zonas infiltradas (flemón del suelo de la boca o del espacio submaxilar, absceso posterior [submaxilar, de un flemón faringeo?], etc.

OROFARINGE

La exploración se efectúa mediante depresores de un espejo frontal, sentando al paciente delante del examinador. Se hace que abra la boca sin por ello sacar la lengua ni arquear el paladar. Con la derecha y tirada hacia delante con el depresor lingual apoyado no más allá del tercio medio (fig. 8-15).

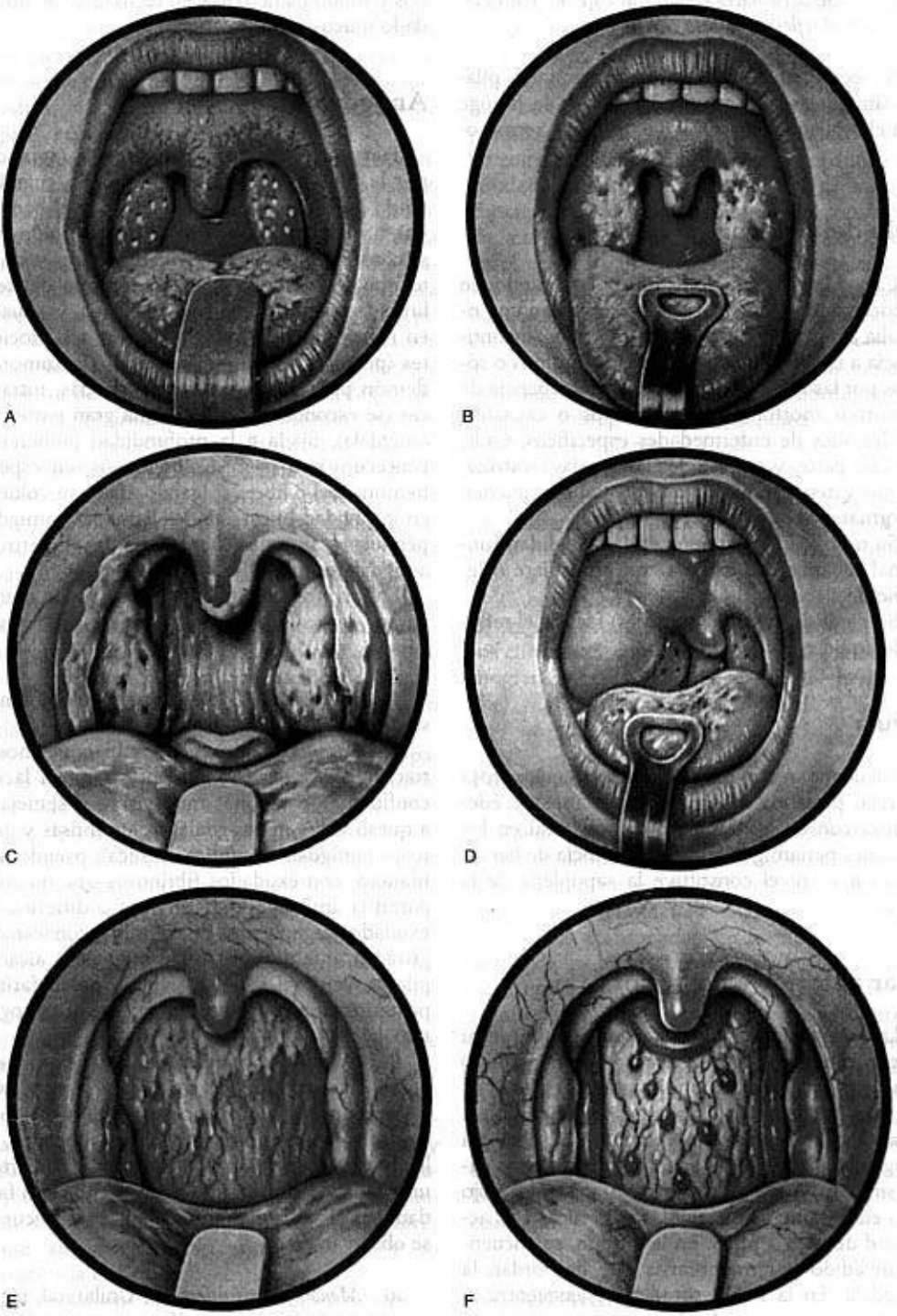


Fig. 8-13. Esquema de diversas afecciones amigdalofaríngeas. A) Amigdalitis puetácea. B) Amigdalitis diftérica. C) Faringitis diftérica. D) Amigdalitis. Absceso perifaríngeo. E) Faringitis atrófica. F) Faringitis hipertrófica

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Se debe hacer examinar al enfermo para ver si refleja náusea

Se examinan el velo del paladar, úvula, pilares, amígdalas y la pared posterior de la faringe con el repliegue glosoamigdalar y zona retromolar.

Velo del paladar

Cabe la existencia de fístulas que comuniquen la boca con las fosas nasales y produzcan una notable abertura y, en determinados casos, ancontinente a la deglución, con salida de líquidos o reflejos por las fosas nasales, como consecuencia de trastornos morfológicos congénitos o causados por lesiones de enfermedades específicas; éstas, por otra parte, y a causa de las secuelas cicatriciales que ocasionan el estiro de las fauces, pueden deformar el velo.

Su motilidad (interviene en la normalidad fonacional rubricada), se explora con un estilete o lechuzo de algodón.

Su parálisis (neuritis; tumores) facilita el reflujo de líquidos por la nariz.

Úvula

Puede aparecer bífida, alargada, edematosa (alergia, procesos inflamatorios vecinos) y excepcionalmente con desplazamiento contralateral en los hemiatrofiados por amigdalitis crónicas. La presencia de hemiatrofias a su nivel constituye la «apoplejía de la úvula».

Pilar anterior y posterior

La observación de toda su extensión (desde su vértice superior hasta el surco glosoamigdalino) tiene gran valor. Junto con las amígdalas, es el sitio más frecuente de implantación de tumores. Su aspecto refleja hasta cierto punto la patología amigdalar. No se altera en la hipertrofia amigdalar simple. Aparece congestivo y de color rojo vivo en las amigdalitis agudas y crónicas con actividad de foco séptico. En la difteria, se encuentra cubierto por membranas que desbordan la amígdala. En la fiebre tifoidea, se encuentra la mal llamada «angina de Duguet» (la amígdala es normal), consistente en una exulceración de forma oval, de mayor vertical, bordes poco profundos y fondo blanquigrisáceo recubierto de un exudado mucoso.

Amígdalas

Hay que considerar su tamaño (agrandado por la hipertrofia linfoidea, pequeño cuando el tejido linfoideo queda ahogado por el velopalatino), no olvidando que una asimetría volumétrica se considera signo de actividad patológica, aspecto que corresponde a un predominio del tejido linfoideo o de criptas con o sin pus, y situación en relación con la fosa amigdalar, así, procederes (procesos inflamatorios agudos o tumorales, flemón periamigdalino), enclaustradas intravelares (se esconden tras el velo una gran parte de la amígdala), hacia la profundidad (adherencias consecutivas a procesos flogóticos, en especial flemonosos) o libres colgando, dado su volumen, en la cavidad bucal (son las llamadas «amígdalas pendulares», muy frecuentes en las hipertrofias amigdalares infantiles).

En los procesos inflamatorios agudos o crónicos de la amígdala, ésta adquiere aspectos diversos:

1. *Intersticiosa*. Con entumecimiento edematoso difuso.
2. *Lacunar*. Con exudados blanquecinos intracriptales, a veces confluentes (angina lacunar confluente), o tapones muy viscosos semejantes a queso viejo en amígdalas voluminosas y esclerosadas (amigdalitis crónica caseosa), pericriptas brawsas con exudados blanquecinos que no sobrepasan la amígdala membranosa o diftéricas, con exudados extendidos de color blanco nacarado o grisáceo que desbordan la amígdala y alcanzan pilares, velo del paladar, úvula y pared faríngea posterior. Son constantes las adenopatías angulomaxilares.
3. *Ulcerosa*. La pérdida de sustancia tiene aspecto diverso y puede ser uni o bilateral. Casi siempre, muestra una ulceración de aspecto sucio fungoso, como hecha con sacabocados, con los bordes cortados a pico. A veces recubierta de un exudado grisáceo que se desprende con facilidad. Las ulceraciones amigdalinas más frecuentes se observan en:

a) *Mononucleosis infecciosa*. Unilateral, ulcerosa necrótica, de fondo casi hórrido y mamelonado, tapizado de tejido necrótico de color gris que sangra al tacto con el estilete.

b) Agranulocitosis. Ambas amígdalas presentan ulceraciones grandes y profundas, con bordes despegados y fondo recubierto de esfacelos de color verde grisáceo y abundante fétide. No hay adenopatías. Frecuentes úlceras en cara interna de mejillas, encías y lengua.

c) Amigdalitis de Plaut-Vincent. La lesión tonsilar cursa en dos tiempos. El primero o estadio seudomembranoso y el segundo o estadio ulceronecrótico; el primero comienza por una falsa membrana de color gris muy friable, de localización unilateral en el polo superior, que rompe desbordando la fosa media aunque sobrepase los pilares, cuando se elimina, queda una ulceración de base superficial, de bordes irregulares y recubierta de secreciones amarillas, fácilas de desprender con el portaalgodones; su estudio histopatológico confirma la asociación fusospiralar, el tacto digital demuestra la consistencia normal de la amígdala, coexiste con gingivitis o pericoronaritis del último molar próximo a la amígdala afectada, suele haber reacción ganglionar en la región subángulo maxilar correspondiente.

d) Anemia aplástica aguda de Parlier (grupo de pancitopenia). Lesiones bilaterales de carácter ulceronecrótico, con esfacelos de color rosáceo y bordes violentos. Sangran con facilidad. Diarrea, reacción amigdalar. Lesiones semejantes en encías, cara interna de las mejillas y lengua.

e) Leucosis agudas. Una o ambas tonsilas palatinas ofrecen ulceraciones profundas de fondo esfacelado que sangran al menor contacto; este mismo tipo de lesiones se extienden y se localizan en las mejillas, pared posterior de la faringe, velo del paladar, encías, etc., siendo el origen de estas lesiones la infiltración leucémica de la submucosa, la fragilidad vascular, la disminución de los granulocitos útiles para la defensa del organismo y la presencia de una flora bacteriana procedente de la boca entre la que se encuentran estreptococos, estafilococos, fusospirilos y los gérmenes de la ulceración putrida de Vincent y Zuber, que comprenden los bacilos *fusiformes fragilis* y *serpentes*, en la enfermedad de Hodgkin (forma particular de leucosis), la amigdalitis no es muy frecuente, siendo el fondo de las úlceras ulceronecrótico y tapizado por un exudado seudomembranoso de color blanquecino que se desprende fácilmente sin sangrar. No son dolorosas y su consistencia es firme.

f) Amigdalitis tuberculosa. Ulceración superficial muy dolorosa, de bordes sinuosos y dolgados, de color pálido con numerosos gránulos en relieve, el fondo es granuloso, pálido, tapizado por tejido gris; el tamaño y consistencia de la amígdala es normal.

g) Amigdalitis luética. La lesión unilateral asienta en una amígdala, generalmente hipertrófica, se trata de una ulceración que ofrece gran pérdida de sustancia, con bordes rallados a pico y de color escarlata, su fondo está ocupado por un exudado viscoso de color amarillo, se sangra al contacto con el portaagodones, la consistencia de la zona lesionada es firme, sin llegar nunca a ser dura en el goma, la ulceración invade los pilares y el velo del paladar, hay una adenopatía grande subangulomaxilar que muchas veces suele estar rodeada por otras mucho más pequeñas.

h) Cáncer de amígdala. Ulceración unilateral excavada en forma de cráter, de bordes infiltrados que sobrepasan el parénquima tonsilar para alcanzar los pilares; el fondo es muy granuloso con mamelones que sangra fácilmente al menor contacto. La consistencia de la amígdala es dura. Existen adenopatías subangulomaxilares e internas yugulares, también de naturaleza lúetica.

Cabe señalar que en el diagnóstico diferencial de las ulceraciones amigdalares se suman los datos clínicos a los aportados por el laboratorio (histograma, frotis, biopsia, serología, hemocultivos).

Pared posterior

Puede aparecer congestiva con aumento de volumen de los folículos linfáticos, en especial en los operados de amigdalectomía, también se observan otros fenómenos en la faringitis granulosa a veces acompañados en forma de odinofagia, destacando los cuadros postinfecciosos (faringitis retronasal). En la sarcoidosis, la mucosa ha perdido su aspecto humedo y aparece seca, desecada. Si anemia, cabe pensar en un adenoflemón, en un absceso retrofaríngeo o en el mismo en un absceso estiloideo vertebral, en una periostitis (con ulceración de una cara media) o más raramente, en la inclusión de un cuerpo extraño, se confirmará el examen comprobando con un espejo su verdadera localización. En el síndrome mediastínico, es posible al comprimir, despertar una irritación nerviosa.

NASOFARINGE

Es explorada mediante la rinoscopia posterior. Esta se efectúa situando un espejillo o rinoscopio

detrás de la úvula, haciendo respirar al sujeto por la nariz para que el velo se despliegue de la pared posterior y así ganar espacio y evitar hacer el nasoscopio. Se deprime la lengua con el depresor. Es conveniente anestesiar la mucosa faríngea y del velo del paladar para poder manipular con rapidez y sin prisa, permitiéndonos la colocación de un retractor del velo para dirigirlo hacia delante y así obtener una visión correcta de la epifaringe y coanas.

La nasoscopia posterior óptica realizada mediante ópticas rígidas o flexibles exige la anestesia de esta zona.

La epifaringe es examinada mediante un tubo laringoesofágico rígido que lleva un sistema óptico de 90°, que permite la observación de la región, o mediante el fibroscopio flexible.

Existen asimismo unos aparatos denominados salpingoscopios de Yankauer y otros semejantes, que se introducen en la boca y, levantando el velo, permiten la observación de esta región parofaríngea con el auxilio de los habituales medios de iluminación. Otros, como los salpingoscopios eléctricos, tienen iluminación propia con tubos luminosos que se introducen en la fosa nasal hasta llegar a la zona nasal o al cavum y, mediante el sistema de óptica directa o en ángulo, permiten la exploración de estos grupos.

Por último, debe examinarse la posición del cavum (lugar de implantación de los cuerpos adenoideos alojados en el rino), lateralmente al orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio, las coanas en un plano más anterior, el tabique que las separa y las crestas de los cornetes, que forman la estructura ósea nasosinusal, destacando el cornete medio.

Tiene gran interés también el examen radioscópico posterior para establecer el diagnóstico de los tumores epifaríngeos y de los estados patológicos rinofaríngeos. Hay que considerar que la constitución física completa de esta región implica la existencia de altos muros óseos constituidos de procesos mamilares con metástasis osteolíticas neoplásicas. Por todo, como hemos dicho, el examen nasoscópico posterior es de gran valor en todas estas ocasiones y constituye el único medio de obtener una imagen objetiva del estado del revestimiento mucoso de esta región tan complejo.

La exploración de las vegetaciones adenoideas especialmente en niños, se verifica mediante radiografía de perfil del cavum, sea de forma convencional o mediante serografía, comprobando la presencia o no de la masa adenoidea según la disminución de la imagen aérea nasofaríngea. El tacto del cavum es un procedimiento que se había usado tradicionalmente pero actualmente está desplazado por la radiografía de perfil de la nasofaringe.

HIPOFARINGE O LARINGOFARINGE

Abarca la observación de la base de la lengua, de los senos piriformes o sea, los canalículos que van a confluir al esófago, y de la pared posterior laringofaríngea.

Esta exploración puede realizarse mediante laringoscopia indirecta apoyando el espejillo laríngeo contra el velo del paladar previa retracción de la lengua, o por esofagoscopia cuando interesa, sobre todo, para comprobar el estado de los senos piriformes y el espacio retrocricoideo, mediante el laringofaringoesófago.

El uso de la óptica rígida con ángulo de 90° o de fibroscopio flexible es la manera más aconsejable de explorar la zona, ya que permite observar la hipofaringe y penetrar en la laringe, es preferible a anestesia tópica de todo el área a explorar.

Es de gran utilidad en la patología de la región laríngea en cualquier de esta región, así como para la conservación, diagnóstico de tumores y maniobras de extracción de cuerpos extraños alojados en esta zona.

■ EXAMEN RADIOLÓGICO

RADIOGRAFÍA SIMPLE

Se utiliza en las áreas de urgencia en el caso de patologías leves; en el caso de patologías severas se debe realizar una TAC.

La exploración se completa mediante radiografías de la base del cráneo y radiografías laterales de la región, buscando el contraste entre las partes óseas aéreas y blandas, y las alteraciones patológicas que las afectan. No obstante, la superposición de imágenes da una idea no siempre confiada, circunstancia que se palia con la planigrafía especialmente la lateral que muestra las relieves óseas que limitan el cavum con su aspecto normal o modificado y la sombra que producen las partes blandas, al tiempo que son estudiadas las modificaciones de su espesor y la correcta delimitación de sus bordes. Por las circunstancias antedichas las radiografías y planí-

gadas de perfil con medios de contraste ofrecen imágenes evidentes de la alteración patológica allí producida.

En la **rinofaringe** la radiografía de perfil nos suministra escasos datos pertinentes de interés por buscar modificaciones que apoyen el diagnóstico clínico. En los casos de cuerpos extraños enclavados en dicha zona de modo especial en la pared posterior, suele ser de gran utilidad.

En la **hipofaringe** la radiografía de perfil, así como, de manera especial, las planigrafías, son de enorme interés, sobre todo en lo referente a la patología tumoral y cuerpos extraños.

Las planigrafías combinadas de epifaringe e hipofaringe permiten delimitar la extensión de un proceso tumoral en su expansión e invasión hacia ambas regiones.

TOMOGRAFÍA DE ALTA RESOLUCIÓN

Es de primordial importancia en el diagnóstico de los tumores de la epifaringe, mostrando claramente el grado de extensión, permite comprobar las calcificaciones de las partes blandas y las alteraciones óseas asociadas. Detalla claramente las diferencias entre el tumor y las estructuras adyacentes. Este medio tiene también su aplicación en los espacios parafaríngeos y aun en la retrofaringe.

ARTERIOGRAFÍA CAROTÍDEA

Tiene su aplicación en los procesos patológicos de los espacios parafaríngeos, para determinar la existencia de tumores glómicos carotídeos o desplazamientos vasculares por compresión de la masa patológica o la alteración del vaso por la misma.

Atención especial merece en los hipofaringiomas sangrantes precoces del seno carotídeo el diagnóstico, informándonos de los vasos nutricios y su procedencia de la carótida externa, interna, o de ambas.

ARTERIOGRAFÍA SUPERSELECTIVA

La de las ramas de la carótida externa permite la embolización previa a la cirugía con el fin de evitar grandes pérdidas hemáticas y facilitar la exéresis total del tumor.

CINEVIDEORRADIOLOGÍA

Puede dar buenos y valiosos resultados en el estudio de la patología tumoral un estudio completo de esofagoscopia, en que la zona superior es reparemos para puncionar luego en arteriografía.

GAMMAGRAFÍA

Mediante la inyección de material radiactivo en el tumor o suelo de la boca, permite registrar la captación del mismo, ofreciendo mapas que permiten el estado de los diferentes grupos ganglionares cervicales, si bien es un método poco generalizado y se reserva sólo para casos especiales.

■ EXÁMENES DE LABORATORIO

El hemograma y la velocidad de sedimentación globular son muy útiles para valorar los procesos infecciosos agudos y para conocer la actividad focal amigdalar, así como para el diagnóstico de algunas enfermedades de procesos hemáticos (agranulocitosis, leucemias agudas). El estudio bacteriológico de las fronteras es imprescindible para el diagnóstico de la difteria y procesos hiperpiréticos. Las reacciones de WIDAL y complementarias confirman la sospecha de un proceso tifoideo.

En oncología laríngea nos serán muy útiles la punción, la biopsia con aspiración según las diferentes técnicas de laparoscopia, aunque no aceptamos nada hasta haber practicado una exploración endoscópica laringoesofágica, ya que podría aparecer modificaciones anatómicas tumorales debidas a la inflamación que se presenta a la biopsia.

LARINGE

■ MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas laríngeos más notables responden a cuatro grupos fundamentales: disfonía, respiratorios (disnea), de la deglución (disfagia y odinofagia), de la sensibilidad (parestesias, dolor y tos) y vasculares (hemorragias).

DISFONÍA

Se observa más o menos precozmente, y en grado mayor o menor, en todas las afecciones laríngeas. Su importancia es mayor cuando el proceso se localiza en la zona glótica, en cuya afectación aislada puede ser el único síntoma. Por ello, constituye el síntoma fundamental de los llamados pólipos laríngeos, de los nódulos, de la eversión ventricular, de las neoplasias localizadas en la cuerda vocal o de las lesiones específicas asentadas únicamente en las cuerdas vocales, así como de las neuropatías o miopatías que provocan parestesias o parálisis de la motricidad laríngea. Otras veces va acompañada de disnea, como ocurre en las laringitis subglóticas, en las cuales predomina este síntoma sobre la disfonía, o son secundarias a un proceso infeccioso o consecutivo a un edema de glotis. Sin embargo, esta disfonía asociada a la disnea adquiere su máximo valor en las neoplasias de dicha localización subglótica.

La *disfagia con sialorrea* (deglución dolorosa) o sin ella, acompaña a la disfonía en las afecciones tumorales específicas o en los edemas. Determinados pericondritis, que en determinadas circunstancias de desarrollo pueden ir también acompañados de disnea.

DISNEA

Se puede distinguir la asfixia aguda con producción de cuerpo extraño, un edema de instalación rápida (fenómeno alérgico), el estridor de la laringitis subglótica (viral), sintomática o diftérica, etc., de la asfixia progresiva (neoplasia, proceso específico, edema o flemón del vestíbulo, pericondritis, necropatías con cuadros de abducción unilateral, etc.) con un cuadro disneico que acaba a la asfixia, ya espontáneamente, ya por un esfuerzo, tos o maniobra inoportuna durante el examen, e incluso por la intensa sensación del paciente en decúbito supino o por la administración de sedantes que disminuyan la acción de la musculatura respiratoria.

DISFAGIA Y ODINOFAGIA

La dificultad para la deglución o disfagia aparece en todos los procesos flogísticos simples, específicos, flemonosos o esfacelosos que afectan a la zona supraglótica, en especial los de localización anterior, como los epitelios anteroepiglóticos y, de una forma semejante, las lesiones tuberculosas o tumorales. Estos procesos pueden manifestarse, simplemente, por una sensación dolorosa o dificultad al tragar (odinofagia).

La *odinofagia* es frecuente en los procesos supraglóticos, con especial intensidad en los flemonosos, tuberculosos y neoplásicos. La ingestión de alimentos, en especial de los líquidos, e incluso el vaciamiento activo resulta muy difícil. Las neoplasias del vestíbulo, sobre todo las que afectan a los repliegues aritenoepiglóticos, son también causa frecuente de odinofagia, acompañada, como en el caso anterior, de irradiaciones al oído (otodinia) o molestias reflejas.

PARESTESIAS

Son muy frecuentes las sensaciones de constricción, escozor o cuerpo extraño, que obligan a un carraspeo e incluso son capaces de producir reflejos por la acción irritativa producida sobre la mucosa.

Estas molestias se pueden dar de una forma frecuente en la localización supraglótica de los procesos patológicos que afectan a la laringe, pero son de gran interés en esta región ya que este síntoma puede preceder en mucho a la aparición de la disfagia y, aún más, a la disfonía.

DOLOR

La fonación y la tos pueden resultar dolorosas cuando los procesos ulcerosos presentados en las inflamaciones específicas o neoplasias afectan a las cuerdas vocales.

El dolor espontáneo y el que responde a la presión externa ocurren en las condritis, pericondritis y en las extensiones malignas de las neoplasias hacia el cartílago, que en muchas ocasiones se acompaña de flegmasía subcutánea.

TOS

Puede presentarse en forma de accesos o de carácter irritativo. Es molesta y suele acompañarse de sensación de cuerpo extraño. Frecuentemente, es el primer signo de lesión y el que lleva al paciente a la consulta del médico.

HEMORRAGIAS

Son poco frecuentes. Un traumatismo accidental o quirúrgico, una enfermedad hemorrágica, una neoplasia ulcerada o una inflamación aguda pueden ser causa de hemoptisis. Raramente, se han descrito casos de hemorragias laríngeas mínimas de enfermedades hemorrágicas, con localizaciones laríngeas o consecutivas a un esfuerzo funcional.

■ INSPECCIÓN Y PALPACIÓN

La inspección carece de gran valor ayudada por la *palpación*, porque permite observar la movilidad o fijación de la laringe, movilidad que va acompañada de una crepitación característica y cuya desaparición indica la fijación de ésta, representativa de una extensión inflamatoria o neoplásica, en este supuesto es casi constante la presencia de adenopatías duras, ya sean retrofaríngeas, submaxilares, submentonianas, supraclaviculares o en las cadenas yugulares y espinal.

La movilidad se comprueba mediante la observación de la laringe durante la respiración (deben ser respiratorio y esfuerzo espiratorio casi imperceptibles, más patentes en el disnéico) la deglución, la tonalidad y la fonación.

El dolor durante la palpación, unido a una tumefacción, es indicativo de condritis o pericondritis.

El hallazgo de signos de enfisema junto con crepitación anormal y empastamiento (con expulsión de sangre por la boca que no se ve que descienda de la cavidad nasal) procede de la propia cavidad bucal; sugiere un traumatismo cerrado de la laringe.

La observación de una tumoración lateral, blanda que aumenta con la tensión y con los esfuerzos hará pensar en la posibilidad de un laringocele externo.

LARINGOSCOPIA

La inspección endolaríngea se verifica mediante la laringoscopia.

Laringoscopia indirecta

Se verifica dirigiendo el haz luminoso reflectado en el espejo del estroboscopio hacia el laringoscopio (espejillo laríngeo descubierto y empleado por primera vez por el maestro de cantos español Manuel García) que, apoyándose en el velo del paladar, refleja la imagen de la laringe. Para conseguir esta imagen, es necesario que el paciente saque la lengua fuera y la mantenga en posición por la otra mano del médico que la coge entre los dedos medio y pulgar, mientras el índice mantiene separado el labio superior. Simultáneamente, se invita al paciente a que practique la respiración oral. El espejillo es calentado o protegido con sustancias antivaho para que no se empañe y se coloca en la posición antes citada. Como se que forma un ángulo de 45° con el plano horizontal resulta que todo lo que es anterior en la laringe queda superior en la imagen y lo que es posterior queda inferior. El uso de los fibroscopios flexibles o las ópticas rígidas con ángulo de 90° facilitan enormemente la exploración.

Se observan las cuerdas vocales, que están unidas por su vértice anterior y aparecen de un color blanquecino. Éstas, al hacer respirar al paciente, se separan y al pronunciar éste la letra «e», se acercan, con lo que se comprueba la movilidad cordal y la de los aritenoides que forman la base del triángulo y limitan con dichas cuerdas. A través del espacio glótico, se observa la zona subglótica y, encima, la epiglotis, las bandas ventriculares que parcialmente cubren las cuerdas, los ventrículos o espacios que se invaginan entre cuerdas y bandas. Más lateralmente se observan los repliegues aritenoepiglóticos, por fuera de los cuales están ya en los senos piriformes.

La comisura anterior y el pie de la epiglotis son a veces de difícil visión, lo cual se intenta corregir extendiendo la cabeza del sujeto y anes-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dendo el examinador más alto que el plano horizontal que pasa por la boca del paciente. A su vez, el ángulo de incidencia sobre el espejillo capta la imagen de las zonas más anteriores de la laringe. No obstante, raras veces es satisfactorio este procedimiento.

El reflejo nauseoso, la lengua gruesa y la epiglotis caída o abarquillada se oponen a una buena laringoscopia indirecta.

El reflejo nauseoso puede subyugarse mediante la anestesia de la mucosa faríngea, la epiglotis caída o abarquillada, mediante retracción de lengua y epiglotis, pero en caso negativo remueven la solución la mayoría de las veces el uso del fibroscopio.

Laringoscopia directa

Precisa una buena anestesia de la mucosa faríngea, base de la lengua y laringe o anestesia general con o sin intubación, según cada caso. Se verifica mediante espátulas laringoscópicas o el mismo esofagoscopio. Los laringoscopios pueden ser de iluminación proximal o distal.

Se efectúa colocando al sujeto en decúbito supino con la cabeza en extensión, algo colgante. Un ayudante fija los dientes del paciente para evitar el acceso de la parte anterior del cuello. Se introduce el mango en la boca del paciente entre los dedos índice y medio de la otra mano del examinador, mientras los demás dedos traen de la arcada dentaria superior para abrir más la boca y vencer la oclusión ofrecida por los dientes. La primera referencia es la úvula, la segunda, la epiglotis, que puede ser examinada al elevar la base de la lengua; al situar el tubo debajo de la epiglotis para levantarla se observa la faz laríngea y forzando la elevación, queda al descubierto la comisura anterior. Una mano dispuesta bajo en casos de visor orbital la convexidad la presión ejercida sobre el cartílago tiroides. No obstante existen algunos pocos casos en que no es posible explorar esta zona, por lo que en caso de plantearse la posibilidad de una neoplasia, debe recurrirse a los exámenes radiológicos y si a pesar de estos se considera necesaria la investigación de la región comisural, está justificada la laringoscopia exploradora.

Las arcadas dentarias constituyen un obstáculo para la correcta laringoscopia. A fin de obviar esta dificultad han surgido una serie de laringoscopios llamados comisurales, que permiten la correcta visión de dicha región. Algunos de ellos, para incisivos superiores, otros para caninos, con endoscopios en su extremo laríngeo y plano en su zona bucal. De ahí parte el uso de los esofagoscopios cortos con luz aplanada.

La otra dificultad, a veces insalvable, es la artrosis cervical que, por impedir la extensión de la cabeza, imposibilita la colocación adecuada del laringoscopio.

La laringoscopia directa con suspensión, con apoyo sobre el mismo paciente, permite manejar a examinador las dos manos, pudiéndose hacer bajo anestesia general con o sin intubación endotraqueal. Igualmente, permite utilizar para la cirugía endoscópica el microscopio quirúrgico, con lo cual se consigue una mejor visión de las estructuras laríngeas, así como se puede realizar la operación y con mayor exactitud cualquier manipulación quirúrgica terapéutica.

■ EXAMEN RADIOLÓGICO

Comprende la radiografía simple, la radiografía con medios de contraste (laringografía, laringotomografía) y la tomografía axial computarizada.

RADIOGRAFÍA SIMPLE

La más usada es especialmente la de perfil, ya que en la posición anteroposterior existe la superposición de la columna vertebral, que le resta todo interés clínico.

Consta, en 1926, inició la toma de radiografías laterales del cuello para definir y vigilar la evolución de los tumores laríngeos. La densidad y espesor desigual de las estructuras situadas por delante del raquis cervical, como la epiglotis y vías respiratorias superiores, permite reconocer los tejidos blandos y detalles anatómicos.

El complejo laringotraqueal adopta una disposición tubular quebrada por diversas formaciones propias de su anatomía. Su cara anterior es la más nítida en detalles.

A partir de arriba, y siguiendo el borde posterior de la base de la lengua, que proyecta algo en el espacio orofaríngeo, se aprecia un contorno cóncavo que forma la depresión vallecular, por arriba y glosoepiglótica, la depresión craneal ascendente corresponde a la proyección lateral de la epiglotis.

Cruza en sentido transversal esta región, la imagen de densidad ósea del hueso hioides, siguiendo el plano declive posterior de la epiglotis.

a pocos milímetros de su vértice, se bifurca su borde posterior; el segmento dorsal corresponde al repliegue aritenoepiglótico, el ventral, a la verdadera cara laríngea de la epiglotis. Ésta llega hasta el extremo anterior de una imagen de densidad aérea, ligeramente ovalada en sentido anteroposterior, que con unos pocos milímetros de altura ocupa aproximadamente los dos tercios anteriores de la laringe. Se trata de la imagen de los «ventrículos de Morgagni»; forma su límite superior más denso una zona transversal que corresponde a la banda ventricular; su límite inferior lo constituye la cuerda vocal.

Desde la mitad aproximada del repliegue aritenoepiglótico hasta por debajo de la cuerda vocal, estas formaciones quedan protegidas por el cartílago tiroides, que, a modo de coraza anterolateral, las envuelve. A tenor de la mayor o menor calcificación de este cartílago, circunstancia extraordinariamente variable según los individuos, se superponen a las imágenes descritas las agrupaciones calcáreas propias de tal proceso. Rebasada la cuerda vocal, se inicia la línea ondulada de la pared anterior de la tráquea.

El límite laríngeo posterior está constituido por una línea menos quebrada, que sin solución de continuidad sigue la dirección de la pared rinofaríngea posterior en sentido sensiblemente vertical. Su regularidad no se quiebra hasta algo por encima de la confluencia con el repliegue aritenoepiglótico, donde generalmente puede observarse la imagen más o menos calcificada de los cartílagos aritenoideos. A partir de este punto, desaparece el límite definitivo y sigue una zona de opacidad correspondiente al borde posterior del cartílago tiroides y cartílago cricoides y aritenoides. La pared posterior se define nuevamente al iniciarse la vertiente posterior de la tráquea.

Esta confusión parcial del borde posterior puede ser modificada mediante la toma de la placa durante la maniobra de Valsalva, con lo cual se separan las paredes posteriores de la hipofaringe y de la faringe, lo que permite seguir en la imagen radiográfica en torno de las estructuras que la integran.

RADIOGRAFÍA CON MEDIOS DE CONTRASTE

Su uso es excepcional. La radiografía puede ser tomada en posición de perfil con lo cual se consigue tener más destacados los límites laríngeos y en especial su borde posterior, y la placa frontal permite comprobar las zonas extralaríngeas en íntima relación con ella y que son lugares que representan puntos de invasión o de implantación de procesos tumorales. Dichas regiones se refieren a los espacios glosoepiglóticos y a los senos piriformes, que son los que se ocupan normalmente y que, al ser afectados por neoplasias, dan imágenes de rellenos parciales y de bordes no lineales, sino festoneados e irregulares; el material empleado puede ser la papilla baritada y otros preparados hidrosolubles.

El empleo de aceites yodados permite obtener imágenes laterales y frontales, previa anestesia de la mucosa faríngea, con lo cual se consiguen seguir los bordes de los repliegues aritenoepiglóticos e interaritenoideos, a la vez que muestra una imagen del estado de los ventrículos al depositarse parte del radiopaco en él.

CINEVIDEORRADIOLOGÍA

Ofrece un vasto campo a la investigación radiológica laríngea permitiendo una delimitación topográfica lo más exacta posible de los elementos afectados.

TOMOGRAFÍA DE ALTA RESOLUCIÓN

Es el método de elección para el estudio de la laringe e hipofaringe (fig. 8-14). Es el único método de exploración radiológica que obtiene planos

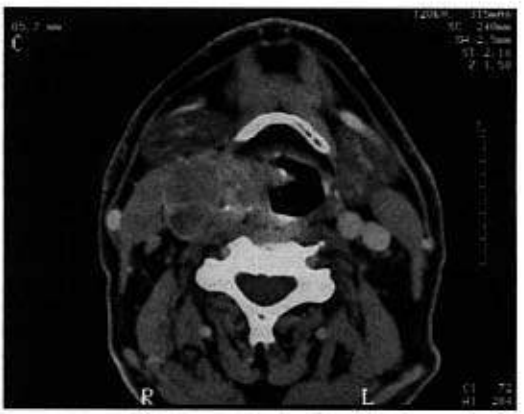


Fig. 8-14. TAC de la región laríngea. Neoplasia maligna de la cuerda vocal derecha con afectación ganglionar.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

horizontales de las estructuras laríngeas, hipofaríngeas y cervicales, ofreciendo imágenes del plano glótico a la vez que evidencia el contraste de las partes blandas, cartilaginosas, espacio aéreo y en la región cervical evidencia claramente el volumen y localización de las adenopatías palpables.

VIDEOESTROBOSCOPIA

Permite realizar el estudio del movimiento ondulatorio de las cuerdas vocales y obtener diagnósticos con precisión como la presencia de pequeños quistes intracordales así como alteraciones patológicas debidas a un hábito tabáquico deficiente.

■ EXÁMENES DE LABORATORIO

Los exámenes hemáticos, los estudios bacteriológicos de las flemas obtenidas, las formas biópsicas y la citología exfoliativa tendrán en la laringe idéntico valor al descrito al nivel de la exploración faríngea. Cabe señalar, no obstante que la biopsia se obtendrá por laringoscopia directa o indirecta y que, por crecer y extenderse las neoplasias en profundidad y no hacia la luz laríngea, puede ocurrir que se repitan los exámenes negativos en cierto número de casos, pero, como ya se expresó, ante el cuadro clínico evidente es necesario recurrir a la laringoscopia exploradora con toma de biopsia en vista dada la importancia del diagnóstico exacto, que puede ser vital para el paciente.

9

Endocrinología

INTERROGATORIO

está lo más derecho posible, sin dudar en recurrir a los parientes que acompañen al paciente si creemos que aquellos pueden aclararnos alguna duda. Cabe señalar, ante todo, que la manera como el enfermo se presenta a la consulta, y especialmente cómo se comporta durante ella, ya tienen cierto valor de orientación.

El enfermo hipertiroideo, cuyo tono vital sabemos alto, cambia con erosión las palabras habituales de saludo; estrecha con energía la mano que le tiende el médico y responde a las preguntas atropelladamente, con profusión de detalles y gestos, mientras en todos sus actos muestra prisa en terminar, esta inestabilidad afectiva contrasta con la hostilidad e indiferencia de los hipotiroideos, algunos de los cuales son sumamente, malhumorados y fáciles a las reacciones afectivas elementales.

El enfermo con insuficiencia suprarrenal, con tendencia a la depresión endógena, suele ser tranquilo y, a las primeras de cambio, insiste en los dos síntomas que más le preocupan, el cambio de color de su piel (melanodermia) y su astenia, y no explicada. Astenia, la cual nota ya en el lecho y antes de que cualquier esfuerzo la suscite (astenia de reposo).

Mientras interrogamos al presunto enfermo, nos fijaremos en las peculiaridades de su voz. Esta puede reflejar modificaciones en el equilibrio hormonal, ya sean transitorias y normales (la voz puede hacerse ronca e inestable antes de la menstruación por edema laríngeo debido a descenso de la concentración de estrógenos) o por trastornos endocrinos graves.

—

El tono de la voz humana depende de la tensión con que se unen las cuerdas vocales en el cierre de la glotis y de la intensidad de la corriente de aire que pasa por ella. El sexo, la edad, el estado de ánimo, el cansancio, el alcohol y el tabaco influyen en la voz, cambiando su altura, su intensidad y su calidad, dando lugar a sus peculiaridades.

La voz se modifica durante el período de crecimiento, en ellas durante los años que el paso de los años [illegible] en cada uno de los sexos. En la mujer, durante [illegible] en el hombre, durante el [illegible]

Entre los 11 y 13 años, se produce un cambio en la voz en un proceso de 6 a 12 meses. El aumento de tamaño del [illegible] produce especialmente en los chicos un descenso [illegible] en el tono del sonido, una voz más baja.

Sobre todo es en la diferencia existente entre la voz de [illegible] de la mujer en donde se manifiesta que en la mujer [illegible] [illegible] [illegible]

En la enfermedad de Addison, se vuelve débil y ronca, semejante a la de un sujeto fatigado de tanto hablar (fonastenia).

En el hipertiroidismo, las manifestaciones vocales varían, pero la mayoría de los enfermos se quejan de fatiga de la voz, con alteración de su tono.

En el mixedema, la voz es sorda, con descenso del tono y poca claridad vocal.

En la acromegalia, la voz es característica, con un timbre especial de profundidad.

En la menopausia y pubertad, tiene tendencia a las notas graves, con escape de agudos, y se pasa de un registro a otro.

La voz ronca o disfónica de algunos sujetos viudos (viudez fonastenia) durante los primeros meses, parece explicarse por el gran desarrollo del aparato laríngeo.

La voz quebrada de algunos adolescentes, mezclada con sonidos falsos y broncos, notas graves extremadamente de improviso. Esta situación produce un rápido cansancio.

HERENCIA ENDOCRINA

En la bibliografía médica, son numerosas las observaciones sobre la transmisión hereditaria de las glándulas endocrinas. La herencia puede ser directa o cruzada.

Los llamados «síndromes MEN» (Wermer, Erdheim-Cushing, Virgolesi) o poliendocrinopatías endocrinas son caracterizados la manifestación familiar de una diátesis poliendocrina.

Es útil preguntar al paciente si es fruto de matrimonio consanguíneo y si es primer hijo o si ocupa un lugar intermedio o el final en una serie de numerosos hijos, y saber la edad de la madre cuando lo concibió.

FACTORES TÓXICOS, INFECCIOSOS, EMOTIVOS, SOCIALES Y AMBIENTALES

Conocida es la predilección de ciertas infecciones para determinadas glándulas, así la tuberculosis respeta más frecuentemente la tiroides y páncreas e hipófisis, y daña las suprarrenales. La sífilis por su parte, ataca principalmente la hipófisis, las gónadas y páncreas, y rara vez las suprarrenales y tiroides, el virus de la parotiditis, el páncreas y gónadas. Conocido es la posible relación de una tiroiditis normal (primitiva) o bacilosa (secundaria) o retroperitoneal, estafilocócica o mixta.

Los factores sociales y ambientales ejercen sobre todo, en el bocio endémico (como ya estudió en 1845 el trentino Jos Marchi, Mariano Cubi, citado por Pérez Vitoria), que va desapareciendo en España al crearse el aislamiento geográfico y mejorar las condiciones de vida. El estudio del crecimiento en individuos de diferentes clases sociales demuestra que el desarrollo, salud y metabolismo de la población guarda relación directa con la alimentación y condiciones de vida; incluso se modifican algunas características con - dos sociales: los japoneses afincados desde varias generaciones en Estados Unidos tienen más talla que los parientes de su país de origen.

Las modificaciones de la vida sexual se reflejan más en la mujer sin que ello signifique que no ocurran en el varón (crisis puberal, climaterio varón, etc.). Cito entre ellas el hipertiroidismo de las mujeres (durante la lactancia), el síndrome de Sheehan (parto/hipopituitarismo) consecutivo a partos con hemorragias masivas (a través de mujeres) y crónica del tabaco anterior de la hipófisis, la obesidad anatomial de Sheehan (por el aborto) vaginal antes o después del embarazo, etc.

ENFERMEDAD ACTUAL

Hacer todas las preguntas en orden, empezando por el tiempo de aparición y origen (si se sabe de cierto o se supone con cierto fundamento) de las molestias actuales, su paralelismo o no paralelismo o progresión y en qué consisten.

Muchas veces, el paciente refiere la causa de su dolencia actual en un trauma psíquico, una infección aguda o crónica o trastornos intestinales con diarrea sostenida, motivo de hipopotasemia, o la toma de una determinada medicación (hipertensores, vasos; vasodilatadores; antihipertensivos; antiparkinsonianos; antidepresivos; antiinflamatorios; antiasmáticos; antiulcerosos; antiarrítmicos; antiepilépticos; antiparasitarios; antibióticos; antituberculosos; antivíricos; antimicóticos; antineoplásicos; antiagregantes plaquetarios; anticoagulantes; antidiabéticos orales; antiparkinsonian

normales de ácido paraaminohipúrico (PAH) e hipocalcemia del ácido nicotínico, etc., pueden ser la causa de una adipsodipsia de tipo psicógeno con estados hipertónicos intermitentes (falta, por las sales orgánicas de estasis pueden provocar pérdidas de peso (hasta un 5%) en breve plazo. Se conocen otros errores endocrinos superfuncionales paranecrósicos.

Rosen (1958) cita el primer caso de «síndrome de Cushing» y Cushing y Bricaire (1959), de hipertrofia (se conocen otros de hipoparatiroidismo, síndromes de Schwartz-Barter y carcinoide ampolla, hipoglucemia y poliglobulias (hipermetrosmol, etc. La mayoría de cánceres productivos comercializan a los bronquios (predominando los carcinoides pequeñas células?), cuya contagiosidad, carcinoide, provoca variada sobre esta evolución de cuadro «carcinoide» sucesor adjetivo con una momentánea o definitiva remisión después de la ablación del tumor.

El interés que reduce el paciente, fuera de los pacientes si se trata de un sujeto de poca edad) a la consulta pueden ser anormales morfológicas (desarrollo en talla y volumen excesivos o insuficientes, etc.) integrales (asimetría, malformaciones) y procesos de aspecto (hirsutismo, sed (diabetes mellitus o insípida, etc.); cambios de coloración en la piel (Addison, hiperpigmentación; insuficiencia corneal); una astenia anexplicada y debilidad Addison, hipoproteinemia, hipoglucemia, pérdida del vigor sexual, cefaleas, dificultades.

■ INSPECCIÓN

CONSTITUCIÓN

La investigación del tipo constitucional de los enfermos que nuestro tiene cierta utilidad por un doble motivo:

1. Nos permite definir su fórmula o rasgos característicos endocrinos.
2. Sirve para predecir con bastante seguridad en qué sentido se orientará su posible patología.

FACIES

Citaremos los más característicos de padecimientos endocrinos.

Hipertiroidea

La exoftalmia, generalmente bilateral con agrandamiento de la hendidura palpebral, combinada a menudo con expresión de sorpresa o susto, «facies tragica», enfermedad de los ojos saltones o basedow.

La semiología ocular de estos pacientes es muy rica. Llegado aparte la exoftalmia (aparte de la más benigna (exoftalmia «bilateral» constitucional) o maligna (exoftalmia edematosa), encontramos el signo de Dalrymple (agrandamiento de la hendidura palpebral), signo de Graefe (el párpado superior sigue la mirada hacia abajo; falta momentáneamente cuando el párpado superior cubre su borde inferior y el superior deja a la vista una franja blanca de esclerótica. Es un signo precoz), signo de Möbius (convergencia de la convergencia al fijar la vista en un objeto próximo), se dirige lateralmente hacia fuera uno de los globos oculares, así como el signo de Stellwag (retracción del párpado), signo de Jellinek (hundimiento de los párpados cerrados) y signo de Tabuis (en enfermos diferenciados con los ojos entrecerrados).

Hipotiroidea

En la distrofia grandes ves, se aprecia la piel con gruesa amarillenta que transparenta en los pómulos unos vencendades dilatadas de color azulado. En fase avanzada la cara es ancha redonda, con arrugas finas y surpadas abultadas. En cuello y pectoral estrecho y ojos pequeños hundidos y de mirada apagada (ojo pequeño), la nariz es ancha y los labios gruesos.

Acromegálica

Se acentúan los rasgos fisonómicos con arcos supraciliares acentuados y mandíbula robusta. Las orejas, pobladas e hirsutas, se tocan por encima de la raíz nasal. Acusan a continuación excesivos de los labios. La separación anormal de los dientes (dientes desarrollo mandibular) y la prominencia de la lengua agrandada que no cabe en la boca.

© MASSON, S.A. Reproducción no autorizada. Ley 11.723

Viriloide

Por procesos virilizantes o administración prolongada de esteroides anabolizantes. Lo que más llama la atención en este estado es el crecimiento excesivo del vello.

Addisoniana

Generalmente es injuria la pigmentación oscura de la piel contrasta con la blancura brillante de la esclerótica y de los dientes. Los ojos, hundidos, reflejan expresión de tristeza. Los labios son finos y de color negro; el vello es muy escaso.

Síndrome de Cushing

La cara aparece ancha, abotargada, y con notable papada subamigdaliana (cara de luna llena). Su característico color rojo cianótico recuerda bastante el de los policitemicos.

Síndrome de Sheehan

Se observa una facies inexpresiva, apática, desinteresada de todo lo que ocurre en el medio ambiente. A veces, se advierte un discreto edema de los párpados y de la raíz nasal; en los casos con caquexia, es de aspecto senil.

Síndrome de Fröhlich

La facies es redonda, arrifada, de aspecto cerúleo con las mejillas rubicundas. A veces, la hipopigmentación es más acentuada en las regiones periorbitarias, fosas nasales y perioculares.

Enanismo hipofisario

Cara pequeña, con maxilares inferior retraída (perfil de pájaro). Dientes mal implantados a veces, recuerdo de las dos denticiones, formando dos filas dentales.

Hipertrofia tímica

La cara está delicadamente modelada. Los cabellos son abundantes, sedosos y rizados. Las mejillas, lisas y sonrosadas, cambian fácilmente de color. Pestañas largas (facies angélica).

Gerodérmica

Se observa en la progeria (Hutchinson, 1886; Gilford, 1897), enanismo senil o infantilismo gerodérmico. Aspecto senil, con calvicie más o menos completa, cráneo grande, piel seca y arrugada, frente arrugada, venas prominentes, cierre retardado de las suturas y fontanelas craneales.

Síndrome de Werner
(progeria del adulto)

Las cejas son ralas, la nariz aguileña y la piel con arrugas finas alrededor de la boca. El encanecimiento es prematuro, con frecuente calvicie.

Tetánica

Los espasmos faciales motivan los labios apretados con las comisuras tiradas hacia abajo (boca de carpa o risa sardónica, como en el tétanos); los contractos y profundos, la mirada permanente fija y espantosa; las cejas están fruncidas y la frente, algo arrugada.

Diabética

La infección es la causa de pleuras secas (tuberculosis, en fiebre, pomadas, mediastino, y nódulos) son permanentes o pápulas, mejillas frente en relación con la hiperlipemia. La rubeosis se debe a la alteración capilar del sustrato dérmico en relación con posibles trastornos vegetativos.

En la diabética que recibe el tratamiento insulínico se observa, a veces, un leve edema generalizado que borra las arrugas de la cara, se acompaña de una palidez especial que recuerda la porcelanosa y les da una expresión característica conocida como «facies insulínica».

Hiperparatiroidea

En el hiperparatiroidismo primario (acompañado de osteopenia ósea, supraglotitis, litiasis renal y úlcera duodenal, ya se ha descrito anteriormente).

Cretinica

El característico aspecto del rostro se debe tanto a las anomalías del desarrollo del cráneo como a los del esqueleto de la cara. El conjunto de los huesos faciales es relativamente pequeño, bajo y ancho. La raíz nasal está muy hundida. Los pómulos sobresalen notablemente, y lo mismo ocurre con la mandíbula. Las partes blandas están edulcoradas, al igual que sucede con el sistema. La mente es plana, y la piel que la cubre aparece arrugada; el arranque del pelo queda muy bajo. Los ojos se encuentran muy separados entre sí, y a causa del engrosamiento de los párpados superiores parecen oblicuos. Nariz aplastada y de dorso ancho.

Síndrome de Down

Las anomalías de los ojos dan a estos sujetos un aspecto facial que recuerda al de las razas asiáticas (mongoloides). Los ojos son oblicuos y frecuentemente con epicanto (repliegue cutáneo, situado en la comisura interna de ambos párpados, que cubre por completo la carúncula lagrimal), estrábicos y además blefaríticos. El cráneo suele ser pequeño y braquicefalo, y las cejas puntiagudas y separadas. No rara vez la lengua engrosada asoma al exterior.

Lipodistrofia cefalotorácica (síndrome de Barraquer-Simons)

El adelgazamiento del semblante, que puede comenzar en la infancia, acaba por dar al rostro el aspecto de una calavera, por fusión de la boca de fischat. Contrasta, de manera llamativa, con la pobreza de la mitad inferior del cuerpo.

INVESTIGACIÓN DE LA TALLA[1]

Nos ha ocupado ampliamente en el capítulo primero, referente a las generalidades, páginas a las que remitimos al lector.

Gigantismos

Existen varios tipos:

1. Gigantismo primordial o plástico. A menudo familiar. Mayoría de las partes corporales a debida proporción. Caracteres sexuales normales o con ligero déficit. La GH y las gonadotropinas son normales.

2. Gigantismo hipofisario. Se atribuye a la hiperfunción de la adenohipófisis acaecida en la edad juvenil, antes de osificarse los cartílagos de conjunción de las diáfisis con las epífisis, o sea, antes de los 20 años. El excesivo crecimiento se observa en las extremidades, pero no en el tronco. Existe retardo en el desarrollo de los órganos genitales. Tal hipergonadismo comporta gigantismo, puesto que el no crecimiento por falta de an-

---

[1] A partir de la concepción, el crecimiento es un proceso continuo, pero se distinguen dos etapas:

Desde el nacimiento hasta el final del desarrollo existen [illegible]

→

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

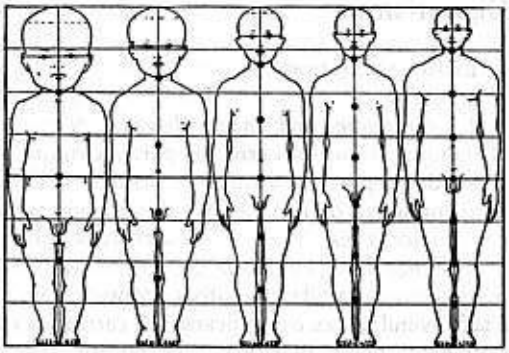


Fig. 9-1. Esquema de C. H. Stratz. Señala las proporciones normales del cuerpo desde el nacimiento hasta los 25 años de edad.

drógenos) las epífisis, el crecimiento puede prolongarse durante mayor tiempo. El esqueleto muestra, a veces, actitudes viciosas, como cifosis, pie plano, cúbito valgo. La GH está aumentada y las gonadotropinas disminuidas.

El «síndrome de Berardinelli» es un gigantismo acromegaloide infantil (de base hereditaria), acompañado de hepatomegalia, flebomegalias y trastornos metabólicos, como hiperproteinemia, hiperlipemia y aumento de 17-cetosteroides. Se debe a un exceso de GH.

3. *Gigantismo eunucoide.* En el hipogonadismo prepuberal o precoz. Las proporciones corporales son anómalas, predominando las extremidades sobre el tronco y la braza sobre la talla. El cráneo es de tamaño reducido, facies ensanchada en el plano orbitario y caderas voluminosas. Caracteres sexuales esbozados. GH plasmática normal y gonadotropinas aumentadas o normales.

En la castración femenina en época prepuberal, las muchachas experimentan un pronunciado crecimiento estatural, adquiriendo proporciones eunucoides, con predominio de la braza sobre la talla, GH y gonadotropinas elevadas.

Enanismos

Abarcan dos grandes grupos:

1. *Enanismo racial (pigmeos) y esencial.* Son los más frecuentes. En la anamnesis hay herencia homóloga. Son individuos proporcionalmente reducidos, sin anomalías endocrinas ni metabólicas, con buen desarrollo o muy escaso retraso óseo y sexual.

2. *Enanismos de índole endocrina:*

a) Hipofisario (tipo Lorain). Infantilismo armónico, grácil, liliputiense. Esqueleto proporcionado. Caracteres sexuales infantiles. Pilosidad escasa. Déficit funcional de GH. 17-cetosteroides bajos.

b) Hipotiroideo (mixedema, cretinismo). Cabeza y tronco grandes y miembros pequeños, con huesos cortos. Macroglosia. Dentición atrasada. Sequedad cutánea. Abdomen distendido con frecuente hernia umbilical. Criptorquidia. Retraso sexual. Falta de libido. Colesterol alto.

c) Hipogonadal. Cuello corto. Senos infantiles. Frecuentes anomalías congénitas (polidactilia (fig. 9-2), cúbito valgo, *pterigium colli,* nevus, etc.). Caracteres sexuales infantiles con pilosidad normal. Gonadotropinas normales o elevadas. 17-cetosteroides bajos.

d) Suprarrenal. Síndromes de Cushing y adrenogenital. Desarrollo genital vigoroso, cabeza grande, facciones robustas y piernas cortas, arqueadas y muy velludas.

INVESTIGACIÓN DEL PESO

La obesidad y las adiposidades parciales constituyen los principales temas de estudio.

Obesidad

La mejor manera de diagnosticarla es visualmente. Es útil objetivar nuestra impresión con un calibrador de pliegues cutáneos, acudiendo a la

Fig. 9-2. Polidactilia. Seis dedos en el pie izquierdo.

hacerla toma de la talla y determinando el índice de masa corporal (IMC). Si se repiten los exámenes (en igualdad de condiciones), se obtiene una gráfica útil para controlar la eficacia de un tratamiento y perfilar un diagnóstico.

Hay que recordar que el peso está constituido por diferentes componentes corporales, entre los cuales el tejido adiposo es el más ligero, pero tras descartar todas las causas circulatorias, renales, digestivas, etc.) que pueden originar una retención con aumento en los tejidos. El desarrollo excesivo de la masa muscular corporal puede dar la falsa impresión de obesidad.

Atendiendo a su cuantía, se ha dividido la obesidad en discreta o moderada, mediana y enorme.

La distribución de la grasa es, sin duda, uno de los caracteres sexuales que más diferencian al varón de la hembra, dando a ambos la silueta característica.

En el varón, adopta la disposición supraumbilical (tabla-chaleco), acumulándose en el dorso del cuello, hombros, espalda, cara, mitad superior del tronco, región epigástrica y, al envejecer, en todo el abdomen, cuyo grosor contrasta con la delgadez de las piernas. Asimismo, se encuentra poca grasa a nivel de los pectorales, pero parte inferior del cuello y dorso de las manos y de los pies. La distribución masculina del panículo adiposo corresponde a un tipo de mayor diferenciación. En los casos en que la secreción testicular disminuye (varones castrados, eunucoides), la grasa adopta la disposición inferior, que sabemos característica de la mujer normal.

La grasa femenina se acumula preferentemente en la mitad inferior del cuerpo: abdomen, región hipogástrica, caderas, muslos, región retromaleolar y, al envejecer, en la barbilla, en la nuca, en el epigastrio y en las ingles. En las mujeres de raza negra, sobre todo hotentotes y bosquimanas, el depósito de grasa es a menudo enorme en las nalgas (esteatopigia).

En los niños, se sitúa en pubis, caderas, brazos, cara (mofletes), dorso de manos y pies.

Para etiquetar a los sujetos obesos, valoraremos su aspecto externo y datos aportados por el interrogatorio y exámenes de laboratorio. Se insistirá sobre la época y circunstancias de su aparición, rapidez en su desarrollo y hábitos nutricionales.

La obesidad infantil es más frecuente en niños de padres obesos, ya sea por influencia genética directa o debida al régimen dietético familiar.

Es habitual un aumento de peso en la pubertad, creyéndose que no vuelve en partos estériles sin ligadura (embarazo, obesidad materna), cigarrillo, cambio de una profesión activa a otra sedentaria.

En lo que atañe a los hábitos dietéticos, debemos valorar con suma cautela lo que el enfermo pueda ser capaz de recordarnos, pues éste no siempre puede engañarnos. No debemos olvidar que la grasa proviene sólo de los alimentos, la obesidad resulta únicamente de un balance energético positivo.

1. *Obesidad exógena (endógena sin cuerpo aparente).* El sobrepeso es consecuencia de un balance energético positivo. Este balance positivo puede ser debido a un aumento de la ingesta, a una disminución del gasto energético o a ambos factores a la vez. Es importante el número de células adiposas, determinado por factores hereditarios, con una especial atención a la etapa perinatal (hiperplasia hística) y los alimentos ingeridos.

Entre los niños adoptados no se encuentra una correlación entre el peso de éstos y el de sus padres adoptivos, lo que demuestra que la verdadera causa de la obesidad son los hábitos nutricionales, tanto los familiares como los propios.

Aunque es evidente que en muchos obesos consumen cantidades excesivas de alimentos, cada posible disfunción de los centros reguladores del apetito), hay muchos en que el apetito y la ingestión de alimentos son completamente normales o incluso inferiores a lo normal. El que en estos casos el balance energético arroje un saldo positivo es debido a un gasto energético inferior al habitual o normal.

Es sabido que incluso en el reposo existe un gasto mínimo de calorías, debido al simple hecho de existir determinado (alrededor de 200-640 cal/h, según la edad), marcha, para un varón de 70 kg, la natación el gasto calórico oscila entre 300 cal/h y en ejercicios mucho más violentos (competiciones atléticas) se llega a un gasto de 1.200 cal/h.

Más importante aún es el gasto energético consecutivo a una actividad determinada para seguir la competición normas. En los ejercicios que no requieren ningún objeto pesado que no sea el propio, el gasto energético es proporcional. Si el sobrante de peso llega a ser muy importante, la energía gastada en el movimiento es mucho más aprisa todavía. Quiere decir con una misma cantidad de ejercicio

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

no obesa quema más grasa que una no obesa. El breve aumento del apetito despertado por el ejercicio no compensa, ni con mucho, la pérdida de calorías. Así se explica que la gran frecuencia de la obesidad resulte menos de exceso de alimentación que de falta de ejercicio.

2. *Obesidad endocrina.* Se atribuye a trastornos endocrinos. Pueden ser de tipos:

a) *Tipo cushingoide.* Se liga a hiperfunción corticosuprarrenal. La grasa se acumula en cuello, cara, espalda (tipo búfalo). Hace subido de la boca con buena musculatura y caracteres sexuales. Las mujeres son hirsutas, viriloides, en cambio a los niños un aspecto recubren (niños hércules). Propenden a diabetes, gota, osteoporosis, hipertensión arterial y cardiopatías.

b) *Tipo genital.* Frecuente en mujeres multíparas, síndrome de Stein-Leventhal etc., la sobrecarga adiposa predomina en la cintura pélvica y respeta casi siempre la cara, nuca, espaldas y extremidades.

3. *Obesidad hipotalámica*[1]. Es frecuente en los enfermos con afectación de los núcleos hipotalámicos. El síndrome de la obesidad preinfundibular y de la pubertad (en general, benigno y transitorio) son ejemplos conspicuos. En ésta coexisten y ayudan a definirla:

a) *Sintomatología neuroendocrina.* En ocasiones, es fruto del incremento de la hormona cuya glándula se encuentra afectada y que muestra una acción simpaticomimética o en otras ocasiones, vagotónica; pero, al lado de ellos, es indudable que los enfermos que estamos estudiando muestran fenómenos tan evidentes como sudores, sofocaciones, palpitaciones, manifestaciones vegetativas de tipo digestivo, etc.; el dermatograftismo, por ejemplo, es siempre muy intenso. La alteración de los centros de termorregulación diencefálicos motiva el «síndrome de ABLO» o de adiposidad, hasedevismo y disreflexia que describió Marañón.

b) *Síntomas neurológicos y psíquicos.* Presentes en un 20-30 % de los casos. Cefalalgia, generalmente de tipo leve y gravativo, con mayor frecuencia que en forma accesional; trastornos del sueño (con más tendencia a la somnolencia que al insomnio), del apetito (bulimia, anorexia pertinaces) y de la sed (polidipsia).

Adiposidades parciales

Son acúmulos grasos de distribución segmentaria:

1. *Lipomatosis de Madelung.* Lipomatosis simétrica que afecta al cuello, los hombros y la parte superior del dorso. Cuando queda limitada a la región cervical se habla del «collar de Madelung». En ocasiones, la cabeza parece como en clavada en la masa deforme del lipoma.

2. *Lipomatosis congénita*[2]. Es una anomalía formación del tejido adiposo en el que la masa adiposa no está verdaderamente encapsulada, sino infiltrando los tejidos adyacentes. A diferencia de los lipomas, tiene gran tendencia a recidivar (lipomatosis congénita recidivante).

---

[1] Se ha postulado que la obesidad precoz podría ser debida a un defecto primario del centro de la saciedad, que haría que este fuese poco sensible a los estímulos que hacen disminuir el apetito de alimentos, para lo cual podemos exponer un simil clarificador y de fácil comprensión. Si tenemos una cuenta en el Banco Hispano Americano y hemos ingresado más dinero que el que sacamos, podemos seguir sacando dinero (pedir comida) aunque no tengamos saldo, con el único límite de la cantidad que tengamos ingresada en el Banco. Sin embargo, si tenemos una cuenta en el Banco Hispano Americano y sacamos más dinero del que hemos ingresado, el banco no nos dará más dinero (comida) aunque pidamos, porque no tenemos saldo. Pues bien, en el caso de la obesidad precoz, el centro de la saciedad funcionaría como el Banco Hispano Americano, que no da dinero (comida) aunque se pida, porque no hay saldo (hambre).

[2] Las lipomatosis congénitas son anomalías de la distribución del tejido adiposo, que se caracterizan por la presencia de masas adiposas que no están verdaderamente encapsuladas, sino infiltrando los tejidos adyacentes (por ejemplo, en el caso de la lipomatosis congénita recidivante). A diferencia de los lipomas, tienen gran tendencia a recidivar (lipomatosis congénita recidivante).

El lipoma, tumor más frecuente, es benigno, está formado por células adiposas iguales que las adiposas normales, aunque a veces puede ser difícil que en cada localización aparezca mayor o menor cantidad de grasa. Crece lentamente y rechaza el nudo a la palpación. Son celulares

4. *Lipomatosis múltiple.* Es frecuente en mujeres obesas y aun delgadas casi siempre menopáusicas. Preserva la cara, manos y pies, y se localiza, a veces de manera asimétrica, en la cara interna de los muslos y hombros. Los nódulos, grasientos parecen, a la palpación, «ovillos de gusanos». Suelen ser dolorosos y se acompañan de astenia y trastornos psíquicos; hablamos de «enfermedad de Dercum» (adiposis dolorosa).

4. *Lipodistrofia ciliotrópica* (síndrome de Barraquer-Simons). Es un adelgazamiento extraordinario de la mitad superior del cuerpo, especialmente del semblante, que comienza en la infancia y puede acabar por dar al rostro el aspecto de una calavera. En cambio, la mitad inferior del cuerpo conserva el panículo adiposo normal o hasta ofrece aumento de él, formando un contraste grotesco la pobreza de la mitad superior del cuerpo con la cara flaca como la de un espectro. Son raras las formas extremas, pero las leves manifiestas o «frustradas» no dejan de ser frecuentes, en particular en mujeres.

El síndrome de Barraquer-Simons no es, probablemente, más que la exageración extrema de una distribución del panículo adiposo que puede considerarse habitual en algunos tipos de mujer. Suele tratarse de personas acompañadas (normalmente no les falta nutrición) y estigmatizadas vegetativas.

Delgadez

Su estudio tiene, desde el punto de vista diagnóstico endocrino, menos importancia que la obesidad, mientras que en ésta los acúmulos grasosos adoptan una disposición peculiar según la causa que la motiva, la emaciación suele ser uniforme y global, se exceptúa la hiodistrofia cefalotoracica (véase después) en que afecta la mitad superior del cuerpo.

Las *caquexias* corresponden a los adelgazamientos más extenuados. Suele haber apatía mental, anemia hipocroma y edemas maleolares dispróteinémicos.

Consideraremos las siguientes:

1. *Delgadez constitucional.* A veces con carácter familiar. El vulgo los etiqueta de «enjutos o magros». Muchos individuos, si no adquieren el complejo de su madalencia, se sienten perfectamente bien.

Los asténicos presentan hipotensión arterial, manos y pies fríos, propensión a las lipotimias y digestiones laboriosas con flatulencia. Los eréticos (corazón irritable, reacciones rápidas, exceso femenino, etc.) pueden ser adinámicos o pelibagos.

2. *Delgadez hipofisaria.* Se distingue la forma esencial y por hipoporotarismo anterior (enfermedad de Sheehan). Mientras la primera incide en damas jóvenes que viven sepultadas a factores psíquicos y emotivos patológicos (anorexia nerviosa), la segunda es propia de multíparas y ofrece graves defectos hormonales y alteraciones tróficas (caída del vello genital, falta de vello axilar y amenorrea) y psíquicas con astenia adinamia.

3. *Delgadez endocrina.* Hipertiroidismo: las causas externas, sobre todo emotivas, se ahondan en la curva ponderal; diabetes con especial las formas magra y lipoatrófica. Falso suprarrenalismo hipogonadismo ya sea asociado a infantilismo que data de la infancia o adquirido con la madurez sexual, sin estigmas del desarrollo.

EXAMEN DE LA PIEL

La apreciación de las cualidades de la piel, el vestido natural del hombre, tiene gran valor práctico a causa de la relación íntima entre determinados síntomas cutáneos y ciertas afecciones endocrinas.

Hipófisis

En la *acromegalia* se observa la llamada «elefantiasis de los tegumentos». Éstos pierden su transparencia y se espesan, en especial a nivel de las partes distales del cuerpo (labios, orejas, nariz, manos y pies) dando al sujeto un aspecto tosco. A pesar de su grosor, puede ser pinzada y levantada en pliegues, lo que la diferencia de la piel gruesa del mixedematoso. La pigmentación de la piel se altera con frecuencia, ya sea bajo la forma de discromías circunscritas (verdaderas manchas pigmentarias, cloasma, melanosis) o de una manera general, aumentando el paciente un tinte moreno acentuado difícil de diferenciar de «bronceado» que muestran los addisonianos.

En el *síndrome de Cushing*, la piel es seca y de espesor muy reducido. La secreción sebácea está aumentada en algunos sectores, siendo muy frecuentes los brotes de acné. Muy característica, aunque no absolutamente específica, es la aparición de las «estrías vinosas»: se trata de zonas cu-

© Salvat Editores, S.A. Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

tactas de color rojo vinoso y de piel escleratada (por reducción de las fibras elásticas de la dermis) con depósitos cálcicos (a veces de 10 cm de longitud). Las localizaciones principales son los flancos, el abdomen, las nalgas, las caderas, la raíz de los muslos, el tórax, la región axilar, los hombros y las manos. La hiperpigmentación cutánea de estos enfermos es poco frecuente, es de tipo mecánico, grado discreto y más patente en las partes descubiertas, en especial la cara, respetando las mucosas. Tiene valor clínico pues sólo se la observa:

1. Síndrome de Cushing de origen paraneoplásico.
2. El llamado «síndrome de Nelson». Adenoma hipofisario aparecido tras suprarrenalectomía bilateral total a causa del síndrome de Cushing.
3. Casos del síndrome inducidos por tumor de las suprarrenales.

Se atribuía esta pigmentación a una intensa secreción de ACTH o hormona melanótropa (o sustancias afines) por las células tumorales, o de ambas a la vez.

En el *pseudoxantoma elástico*, la piel es fina laxa fácilmente plegable con dobleces de gran retención, que al soltarla se cierran lentamente. Por lo general hipopigmentada (incluso en las zonas normalmente morenas), ofrece un coloración que varía desde la pálida cera de síndrome adipsogenital a la amarilla pálida ictiopermiosa. La falta de pigmento es especialmente manifiesta en las regiones periorbitarias y periorificiales.

El cabello conservado y fino suele cambiar de color (alopromorriquia) y se aclara (de oscuro a castaño; de castaño a rubio, sin llegar casi nunca al blanco). Los labios tienen color granatino, con rágades en las comisuras. Las uñas son frágiles y quebradizas.

Tiroides

En el *hipertiroidismo* los datos más valiosos los suministra el sentido del tacto. La piel aparece fina, suave, aterciopelada, húmeda y caliente (calor húmedo). La comprobación de unas manos frías y secas excluye este diagnóstico. Suda abundantemente, a veces con olor fuerte y desagradable. En un cierto número de casos muestra pigmentaciones anómalas, en especial en el párpado superior, labios, cara, cuello, pezones e incluso una melanosis difusa, simulando la coloración ya citada de la enfermedad de Addison. Se encuentra vitíligo en el 10 % de estos enfermos.

La presencia del prurito fue señalada por Oser (1904), siendo a veces un síntoma precoz que cesa con el tratamiento.

Con cierta frecuencia se encuentran edemas extraordinarios: infiltración paquidérmica de los miembros inferiores o lo que es más expresivo, un edema pretibial, constituido por una placa infiltrada saliente, muy firme, que no se deja depresionar en pliegón, recubierta de una piel brillante y tensa, que toma el aspecto de piel de naranja.

En el *mixedema*, se presenta la llamada «hidropesía mucosa» de Ord, no sólo en la piel y mucosas, sino en los espacios extracelulares de todo el cuerpo, embebidos por un líquido viscoso, mucoide, particularmente rico en proteínas. La piel de color amarillo limón por hipercarotinemia secundaria al mixedema, es de consistencia dura y como distendida, se desliza con facilidad sobre los planos profundos; es frecuente la hiperqueratosis folicular, pilar, sobre todo en la cara anterior de muslo y posterior del brazo (localización más frecuente).

En el *hipotiroidismo infantil* la infiltración mixedematosa de la piel es rara en cambio, son frecuentes el fundedema y la superqueratosis en codos y rodillas (signo de los codos y rodillas sucias de Ter).

Glándulas suprarrenales

La *enfermedad de Addison* puede diagnosticarse por simple inspección, pues la piel adquiere un tono oscuro particular, pardo, más acentuado en las partes descubiertas, sitios de roce, cicatrices y en aquellos lugares que normalmente ya exhiben más pigmento, como la aréola mamaria y pezón, estrías pene, surcos de flexión o extensión de las articulaciones, etc. No es una coloración uniforme, pues sobre un fondo oscuro destacan pinceladas o ráfagas de tonalidad más alta. Respeta en general la planta del pie, palma de la mano, uñas, etc., y afecta las mucosas vaginal, anorrectal y especialmente la bucal, donde adopta una disposición asimétrica.

Debe diferenciarse de las manchas del síndrome de Peutz-Jeghers (pequeñas y simétricas) y raciales.

Al tacto, la piel del addisoniano aparece fría, viscosa (recuerda la de los sujetos con déficit circulatorio periférico) y poco elástica, como la piel sen

Gónadas

En la menstruación gonadal la piel es delgada, satinada, con un color pálido parduzco (color cuarteado) y se dispone en pequeños pliegues por atrofia de la matriz proteica.

Diabetes

Las alteraciones cutáneas de la diabetes son frecuentes:

1. *Xantomatosis.* Producidas por un trastorno general del metabolismo de los lípidos en la región anogenital y externa.

2. *Infecciones cutáneas.* Piodermitis, candidiasis (intertrigo, balanitis, vulvitis), furunculosis, ántrax, micosis de los dedos del pie o del pliegue anogenital. En portadoras menopáusicas es frecuente una mancha roja oscura, lisa, brillante, muy pruriginosa, de contornos precisos, que se extiende desde el borde de la vulva al perineo o para interno del muslo.

3. *Gangrenosa.* De origen arterial, infrecuente, pero grave.

4. *Dermatosis.* Se caracterizan, sobre todo, por la queratolisis apendicular caracterizada por microabscesos del estrato córneo con pérdida de sustancia (pseudo). Más frecuente en mujeres se manifiesta como una dermatosis atrófica escleroderma-forme, localizada simétricamente en la cara anterior de la pierna como una placa oval o poligonal, de límites precisos, color amarillo oscuro, con orificios foliculares, rodeada por telangiectasias y cercada de un halo eritematoso o violáceo.

5. *Acantosis.* Son más frecuentes en las hiperqueratosis secundarias con diabetes graves, aunque se han observado también con niveles de glucemia de hasta 150 mg%, y otras normales de lípidos y colesterol.

6. *Alteraciones de la sensibilidad.* Angiopatías, frecuentes en rubor, es frecuente su asociación a la diabetes, sobre todo en ancianos.

Acantosis nigricans

En algunas endocrinopatías se ha observado su aparición en ocasiones, es congénita o sindrómica de tumores malignos viscerales, sobre todo de estómago, como en el hipogonadismo hipofisario y síndromes de resistencia a insulina.

PILIFICACIÓN

Antes de valorar si una mujer es hirsuta, hay que tener en cuenta una serie de factores raciales, genéticos, constitucionales, psicológicos y sobre todo sexuales.

La falta de pelo corporal en los caucasianos contrasta con la mayor cantidad de vello de la raza blanca. No podemos señalar el grado de vellosidad que se considera normal en una mujer sin diferencias estadísticas incomparables para una misma raza.

En Cuba las varonas suelen tener cierta hipertricosis notable, a nivel de la pubis, sin que ello implique la distribución de tipo hirsutismo. Pero en ningún caso existe falta alguna en la síntesis de andrógenos, sino atribuir a los diversos grados de respuesta del folículo piloso las variantes raciales reconocidas. La falsa hirsutismo constante de la herencia en la forma del pelo (importante en el orden antropológico) lo muestra el que todos se ha dado un repto con cabellos estudiados y relacionados con el pelo crespo.

La albinismo es consanguíneo en el 50% de los casos. La forma completa cursa con ausencia total de pigmentación del cabello, ojos y piel. Los cabellos son totalmente blancos o amarillentos, con mayor frecuencia son de color castaño pálido o rojos; suelen ser finos, brillantes y algo crespos. Son cuidadosos.

En el proceso de depilación a que estamos sometidos el cuerpo en el transcurso de su biogenia (el vello facial o lanugo se desprende en el último mes del crecimiento), los queratos pelos en algunos puntos del cuerpo con una cierta función (los cabellos regulan la temperatura). Los de axilas, las pelos y región genital se comportan como señales para armonizar los movimientos al mismo tiempo que retienen pequeñas cantidades de sustancias olorosas.

Se encuentran pelos en toda la extensión del tegumento externo a excepción de las palmas de las manos, plantas de los pies, cara palmar de los dedos de las manos y cara plantar de los dedos

---

[illegible] pelo [illegible] [illegible] [illegible]

de los pies, los espacios interdigitales y cara dorsal de las terceras falanges de las manos y los pies. Los pezones y la mucosa genital en la mujer y, en el hombre, la cara interna del prepucio y la superficie del glande.

Desarrollo de los pelos

Basándonos únicamente en el desigual desarrollo de los pelos podemos considerar varios grupos:

Cabellos. Son los pelos que se desarrollan en la parte del tegumento craneal que lleva el nombre de cuero cabelludo. Se distribuyen alrededor de un torbellino o vértex, casi a la mitad de la línea que une el pregma a la nuca.

1. *Zona de implantación.* En el varón, presenta en su parte anterior una prolongación central y dos laterales que se dirigen hacia el ángulo esterno de la órbita, sienes y región cigomática, con variaciones en el polo de la barba. Aparecen las entradas andróides temporoparietales. En la nuca, termina de manera imprecisa. En la mujer e hipogonadismo masculino, la línea de la frente es recta y falta la depilación temporoparietal. El pelo, abundante, termina en la región cigomática y en la nuca dibuja una prolongación central, corta y dos laterales con largos cabellos rizados. Los procesos virilizantes en la mujer determinan las entradas andróides temporoparietales, así calvicie que solo respeta las regiones temporoparietales, o ambas. En los niños, la línea de implantación anterior se dirige hacia la frente, y termina con hiperpilosidad en la región cigomática y nuca.

2. *Abundancia.* Influyen factores hereditarios y raciales. El sistema piloso (cabellos y pelos) será tanto más desarrollado cuanto más clara es la coloración de la piel. Una cabellera abundante es frecuente en los hipogenitales (desde Hipócrates se sabe que los eunucos no se vuelven calvos). Acromegalia, etc. La pérdida del cabello se llama alopecia o calvicie, puede ser temporal o permanente, total o en placas (alopecia areata o de Celso) aislada o acompañada de la caída del pelo del resto del organismo (alopecia universal o atricia). La calvicie, a veces de carácter familiar, puede observarse, antes de la senilidad en el hipergonadismo, hipotiroidismo, fallo hipofisario, intoxicación por talio y estado nervioso. La calvicie temporal (difusa o en placas) se ha descrito por el uso de fármacos antineoplásicos, heparina, cumarínicos, diversas hidrazinas de origen intoxicaciones por cloroformo, mercurio, bismuto, radiaciones ionizantes y picaduras de garrapatas cuya saliva contiene sustancias hemolíticas e histolíticas.

3. *Tono.* Guarda relación con factores raciales y hereditarios. Se señalan tres tipos principales:

a) *Leiotrico o cabello liso.* Se corresponde con el tipo rígido, grueso, de los esquimales y mongoles, en el lado, delgado, fino, de los europeos.

b) *Cimotrico o cabello ondulado.* Se observa transitoriamente también en los bucles de los niños europeos (cabellos ondulados hereditarios, por ejemplo, los australianos).

c) *Ulotrico o cabello crespo,* es el que caracteriza entre otros a los sujetos de raza negra.

El cabello aparece fino y sedoso en el hipertiroidismo y eunucoidismo, es rígido y basto en la acromegalia, y laxo, raro, seco y opaco en el hipotiroidismo y mixedema.

4. *Color.* Se distinguen los colores castaño claro, castaño oscuro, gris, negro, rubio y pelirrojo (o eritrismo). Guarda relación con el de la piel, iris y vello. El cabello rubio de los niños se oscurece algo al crecer por la presencia de melanocitos.

El albinismo consiste en el fenómeno inverso, los cabellos blancos, amarillentos o rubio pálido suelen ser finos, brillantes y algo encrespados o ondulados. El albinismo parcial puede observarse en el cuero cabelludo en forma de mechón blanco o de alopecia isoleosis circunscrita). Suele acompañarse, sobre todo en la piel de una o más manchas discrómicas, sin hiperpigmentación periférica, tipo de moteados (distinción con el vitíligo). En el hombre blanco, las manchas si son varias se denominan pintas en la raza negra, destacan muy bien y se les da el nombre de «negros pica».

El eritrismo o rutilismo se observa en sujetos de piel fina y blanca con abundantes pecas en la cara, es el *type celtique* (Vallois), llamado así por Tardieu y por ser el que prefieren para sus creaciones pictóricas Tiziano, Correggio, Botticelli y los demás pintores italianos del Renacimiento. Desaparece con el tiempo, es especial morbilidad para la tuberculosis.

El color del cabello puede ser diferente del de las cejas, barba, axilas y pubis. Ya hemos insistido sobre el valor clínico que algunos autores conceden a esta anomalía cromática pilosa.

El hipertricosismo parcial, el cabello es negro y el resto de la pilosidad rubio o ropa.

El cambio de color del cabello (decoloración) gradual, de negro a castaño claro o rubio, se observa en algunos procesos orgánicos (síndrome de Sheehan, Kwashiorkor) (tanto más si se acompaña con cabellos quebradizos y arginosuccinaciduria, etc.) y por la toma de ciertos fármacos (antipalúdicos, clorpromazina) o manipulación de rayos (radioterapia, carcinoma).

El encanecimiento (canicie, poliosis) se inicia, casi siempre por sienes y nuca, no tarda en alcanzar barba, bigote y resto de la cabeza. Se debe a la paulatina disminución, hasta su completa desaparición, de los melanocitos. Existe una tendencia familiar. También cuentan factores endocrinos, sistemáticos, la excesiva sequedad del pelo y algunas dermatosis orgánicas (anemia perniciosa, lupus sistemático, hipertiroidismo).

Se han descrito casos de canicie repentina en relación con un trauma mental o físico.

Cejas. Pestañas. Barba. Bigote. La pilosidad de las cejas y pestañas ajenas a la presencia de andrógenos nos han obligado en el apartado ocular. El brote de la barba y bigote en el hombre está en relación con la pubertad. Aparece a los 14-15 años con algún retraso con relación a la vellosidad pubiana y precisa cierto nivel plasmático de testosterona. Es poco acusada en ciertas razas (malayos, mongoles) por la respuesta peculiar de su folículo piloso frente a un estímulo androgénico normal.

Los sujetos castrados son imberbes y en lugar de pelo tienen una fina pilosidad.

Todas las alteraciones endocrinas de la mujer se acusan en la barba y bigote. En la menopausia, son frecuentes unos pelos oscuros en los ángulos externos del labio superior y de la barba.

Axilas. Pubis. Aparecen con la pubertad. El pelo púbico, más o menos ensortijado, adopta una distribución distinta en el hombre que en la mujer.

En el hombre, dibuja un triángulo con el vértice en el ombligo. Por debajo alcanza el perineo y márgenes del ano.

En la mujer, recubre la región púbica sin llegar a rebasar los pliegues inguinoabdominales, con un límite superior horizontal. Luego da una forma triangular a la zona pilosa.

En el hipogenitalismo masculino puro (eunucoidismo), el vello adquiere disposición femenina y en el hipogonadismo masculino. En las infecciones crónicas y cirrosis hepática, se despuebla.

El vello axilar falta o escasea en la insuficiencia gonadal, panhipopituitarismo (síndrome de Sheehan) y enfermedad de Addison. Abunda en casos de hipertricosis, en los tumores glandulares toma forma muy manifiesta de nuchón.

Superficie cutánea. Entre las zonas pilosas normales, la piel se encuentra recubierta de pelos de tamaño tan exiguo (vello) o laxo que precisa el auxilio de una lupa para su visión. La excesiva abundancia de pelo en la mujer se llama hipertricosis e hirsutismo si adopta disposición varonil (labio superior, zona de la barba, surco intermamario, regiones areolares, transformación del triángulo púbico en un rombo que alcanza hasta el ombligo, etc.).

La hipertricosis lanuginosa es una distrofia con persistencia del pelaje embrionario. No existe vello en la axila ni pubis, antes recubiertos por el mismo lanugo exagerado que cubre el resto del cuerpo y extremidades (hombres perros, elefantiasis craneofacial).

Con el nombre de «pelo pilomotor» se designa la salida de un haz de pelos, de grosor y longitud llamativos, de un punto localizado del cuerpo. La más habitual es la región sacrococcígea, aunque se han visto en la axila, pezones, espacio interdigital de los dedos de la mano, etc. y cualquiera puede ser su origen congénito o adquirido, ya sea a causa de estímulos mecánicos o infecciosos.

La falta total de pelo se conoce como atricia o alopecia universal. La congénita y hereditaria incluye la agenesia de los folículos pilosos asocia-

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

da a defectos ectodérmicos (dientes, uñas) y frecuente anhidrosis. La terapia adquirida se vuelve después en infecciones graves, intoxicaciones (plomo, cianuro, cáusticos) o traumas térmicos.

Clasificación semiológica de la pilosidad

Podemos clasificar el crecimiento piloso total del cuerpo en tres categorías distintas:

1. *Vellosidad sexual*. Vello axilar, púbico y parte del vello corporal. Su crecimiento es ajeno a la presencia de andrógenos.
2. *Vellosidad androsexual*. Axilar, púbica y parte del vello corporal. Aparece con los niveles plasmáticos de testosterona característicos de la mujer adulta.
3. *Vellosidad masculina*. Barba, bigote, patas y nariz rizos y línea alba que une el vello pubiano con el ombligo. Requiere las cifras plasmáticas de testosterona características del hombre adulto.

El término *hirsutismo* (referencia exclusiva al sexo femenino) implica la presencia de hirsutismo o vellosidad androsexual en las áreas sensibles a los andrógenos: es constante la presencia de alopecia androgenética o androsexual, hay aparición de las reglas, aumento de la masa muscular y redistribución de la grasa corporal, lo que ocasiona el desarrollo de una configuración corporal masculina. Desaparece el pelo en la región frontoparietal junto con un tono de voz profundo y agrandamiento del clítoris. Llaman la atención su gran impulso viral y frecuente hipersexualismo; así pues, recientemente, nos señala el Arcipreste de Hita: «Que no sea vellosa sin barbada». A estos viragos refiérese también el refrán: «A la mujer velluda de lejos se la saluda», pues tienen caracteres virilidades bien distintos de la deliciosa femineidad.

HIRSUTISMOS

Las dos más habituales son la variedad idiopática y el síndrome de Stein-Leventhal (síndrome del ovario poliquístico). Las demás causas son pocas.

1. *Hirsutismo idiopático*. Tiende a presentarse en mujeres jóvenes, alrededor de los 20 años a menudo existe algún otro miembro en la familia. No aparece en gemelos. Los antecedentes sexuales femeninos son esencialmente normales, el desarrollo mamario suele ser bueno y rara vez existen trastornos de la menstruación. Niveles elevados de testosterona plasmática y límite superior normal de 17-cetosteroides en orina de 24 horas. Las contribuciones de los ovarios y de las suprarrenales a la secreción anormal de andrógenos son fáciles de precisar mediante la prueba de supresión con dexametasona (demuestra la secreción hipotalámico-hipofisaria de corticotrofina, que inhibe la secreción de testosterona plasmática y los 17-cetosteroides urinarios en caso de su origen suprarrenal) y con la prueba de la estimulación con gonadotrofina coriónica, que aumenta la eliminación de los 17-cetosteroides en orina de 24 h y tasa de testosterona plasmática por estimular directamente los ovarios.
2. *Hirsutismo asociado al síndrome de Stein-Leventhal*. Hirsutismo en el 95 % de los casos. La configuración corporal y el desarrollo de las mamas permanecen femeninos y es causa frecuente de verdadero virilismo. Frecuente amenorrea (50 %) e infertilidad (75 %). Los ovarios afectados, quísticos, contienen una elevada concentración de esteroides androgenos. En especial androstenediona, y sólo pequeñas cantidades de estrogenos. Parece que las suprarrenales también contribuyen a elevar la cifra de esteroides andrógenos. Elevada concentración de testosterona plasmática. La excreción de 17-cetosteroides en orina de 24 h está ligeramente elevada en una tercera parte de los casos, donde pocas veces es superior a 30 mg/24 h.
3. *Hirsutismo secundario a hiperplasia suprarrenal congénita, tumores suprarrenales y síndrome de Cushing*. En la hiperplasia suprarrenal congénita la eliminación de 17-cetosteroides urinarios en las 24 h está considerablemente aumentada; la prueba con supresión de dexametasona reduce las cifras de eliminación. Los adenomas pueden secretar sólo andrógenos, mientras los carcinomas secretan también estrógenos e hidrocortisona. El virilismo va asociado a obesidad y a incremento o pérdida del pelo en las regiones frontales y sienes. Algunas veces puede ser palpable el tumor. La excreción urinaria de 17-cetosteroides suele ser muy elevada y poco influida por la dexametasona y gonadotrofina coriónica.
4. *Hirsutismo secundario a causas varias*. Debe sospecharse si se presenta hirsutismo o virilismo en un período breve. Los tumores responsables comprenden arrenoblastomas, tumores de célu-

las granulosas, tumores de células hiliares y tumores de células de Sertoli-Leydig en los ovarios. En la mayoría de los tumores ováricos la testosterona plasmática está elevada. La excepción de los tumores de células tecales está elevada no responde a la dexametasona y no se acompaña con la desaparición

5. Otras causas raras

a) *Fármacos.* Anabólicos esteroideos, antibióticos, ciertos agentes progestacionales, principalmente los derivados de la 19-nortestosterona con moderada androgenicidad contenidos en muchas hormonales para tratar algunos trastornos menstruales y ginecológicos.

b) *Quistes ováricos.* Teratomas, carcinoma, coriocarcinoma, corticosteromas.

Semiología etiológica del hirsutismo

La fundamental para aplicar el tratamiento correcto

1. *Edad de comienzo.* El hirsutismo idiopático y el síndrome de Stein-Leventhal comienzan por lo general en la segunda década. Un síndrome rápidamente progresivo en una mujer de alrededor de 40 años, sugiere un tumor ovárico secretante. Se insiste sobre la ingestión de anabolizantes esteroideos y steroides androgénicos para un hirsutismo idiopático y hiperandrogenismo.

2. *Historia menstrual.* En el hirsutismo idiopático los períodos menstruales son típicamente normales mientras que en el síndrome de Stein-Leventhal la menarquía puede ser tardía la oligomenorrea y luego la amenorrea son habituales. En los tumores ováricos y suprarrenales, la amenorrea acompaña a la función normal.

3. *Función ovárica general.* La obesidad tiene poco valor diagnóstico, no así la de virilismo que excluye el hirsutismo idiopático o el síndrome de Stein-Leventhal.

4. *Examen ginecológico.* Descarta o confirma la presencia de una tumoración ovárica o suprarrenal. A veces, basta la simple palpación manual. Como medios auxiliares se emplean la laparoscopia operatoria, la biopsia del ovario, ecografía realiza el tamaño del ovario y tales aquellas especializadas, como arteriografía por catetorización percutánea en la arteria femoral (puede demostrar la circulación anormal en el tumor), etc.

5. *Investigaciones bioquímicas.*

a) *Testosterona total.* Está muy elevada en el hirsutismo primario y síndrome de Stein-Leventhal. Elevación moderada en los tumores ováricos, niveles muy elevados sugieren un tumor suprarrenal. Las pruebas diferenciales orientadas a frenar el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (dexametasona) o estimular las suprarrenales (administración de ACTH) ayudan a diagnóstico diferencial de los tumores suprarrenales. Los niveles plasmáticos antes y después del tratamiento prueban cuál es la patología suprarrenal y cuál la ovárica.

b) *Progesterona basal.* Sirve para diferenciar la hiperplasia suprarrenal congénita.

c) *Cortisol plasmático.* Elevado en el síndrome de Cushing. Hay un aumento de la excreción urinaria de cortisol libre y de los esteroides 17-cetogénicos.

d) *Gonadotrofinas plasmáticas.* Aceptada en todos los casos. Las cifras más bajas son posibles en los normales están en el hirsutismo adiposo y síndrome de Stein-Leventhal.

EXPLORACIÓN REGIONAL

Cabeza

El estudio de la piel cabelluda y cara, así como el cuero cabelludo que integran la cabeza y los de piel con el resto del organismo tiene gran valor en semiología clínica.

La [illegible] es [illegible] [illegible] [illegible]

Las deformaciones craneales resultan de dos condiciones distintas, de la afectación primaria de sus huesos con precoz o tardía osificación de las suturas o de una anormalidad cerebral (hidrocéfalo, megacéfalo, microencéfalo) la cual influye, a su vez, sobre el ulterior desarrollo del cráneo.

Deformaciones craneales

Las principales deformaciones craneales se corresponden a un estado morboso previo del encéfalo o de sus cubiertas son:

1. *Microcefalia.* Notable pequeñez de la caja craneal. En el varón, se estima cuando el perímetro cefálico es inferior a 55 cm y en la mujer si es menor de 52 cm. El cráneo suele estar deformado, a veces, se acompaña de oxicefalia o turricefalia (vértice de la cabeza puntiagudo). La talla es pequeña con frecuente retraso mental. En el síndrome de Seckel la cabeza semeja la de un pájaro por el contraste de una gran nariz, ojos y dientes de dimensiones normales con el reducido ramaje cefálico. Su grado extremo constituye la nanocefalia.

2. *Macrocefalia.* El crecimiento craneano es armónico (volumen craneano y macizo facial grandes). Puede observarse en sujetos normales o con cierto retraso mental.

En la displasia fibrosa, se acompaña de la superostosis de los maxilares y tórax (cifoescoliosis).

3. *Hidrocefalia.* Motiva un crecimiento craneano de tipo disarmónico (gran volumen cefálico y pequeño macizo facial). En las congénitas y postnatales, se separan las suturas craneales, abultan las fontanelas y resaltan las venas de los repliegues frontales. En los casos menos pronunciados, la dilatación de la cabeza es discreta, observándose sólo en la frente (frente olímpica). Y una notable separación de los huesos del cráneo, que resulta del desequilibrio entre la producción y resorción del líquido cefalorraquídeo.

4. *Anencefalia.* Mejor sería denominarla disencefalia, ya que la ausencia del encéfalo no es total, consiste en una anomalía del desarrollo del sistema nervioso central que reduce el contenido de la cavidad craneal a la protuberancia y bulbo raquídeo.

5. *Acrania.* La hemidisencefalia se acompaña de una acrania y en el lugar que ocuparía la bóveda ósea se instala una vesícula exencefálica recubierta de piel, que puede ser normal o inclusive cubierta de pelo o hallarse adelgazada y atrófica de color rojizo al transparentar las formaciones angiomatosas subyacentes.

La cara es anormal: la boca grande y a ambos lados de la nariz abultadas, unos globos oculares subcutáneos del macizo facial al asentarse en unas cavidades orbitarias rudimentarias. La cabeza, unida al tronco por un cuello muy corto, asemeja con más la apariencia a una seta de estos monstruos, cuya fecha, por la ausencia de la bóveda craneal y la exoftalmia, ha sido comparada a la de los batracios, de tratarse de una cronocompañía cuya frecuencia varía geográficamente.

Deformaciones por sinostosis

Varían extraordinariamente. Las deformaciones craneales de origen óseo provienen, según los casos, de una afección general del tejido óseo (raquitismo, sífilis, endocrinopatías, etc.), o de la obliteración prematura (sinostosis) de una o varias suturas. Virchow ha recalcado el hecho de que cuando una sutura se obliteran precozmente antes del nacimiento o en la primera infancia, los dos huesos que la forman no se desarrollan más en los bordes soldados, resultando, naturalmente, en este punto, una suspensión de desarrollo de la caja craneal. Por otra parte, al encontrarse la masa encefálica detenida en su expansión a nivel de la sinostosis, dirige sus esfuerzos a otros sitios, a todas aquellas regiones que han conservado libres sus suturas, determinando en ellas abultamientos, llamados «de compensación». Todas estas sinostosis precoces producen, pues, dos deformaciones: una directa, que nace en el punto mismo en que se encuentra la sutura obliterada y otra indirecta o secundaria, que se produce en regiones más o menos lejanas. El conflicto entre el desarrollo del encéfalo y el cráneo prematuramente suturado puede motivar fenómenos nerviosos de índole compresiva. Señalaremos los principales:

[illegible] hospital y registro [illegible] del temporal. Las suturas [illegible] de la bóveda craneal [illegible] [illegible] [illegible]

1. *Escafocefalia*. Sinostosis de la sutura sagital. La bóveda del cráneo, a la vez muy estrecha y muy alargada, parece un barco con la quilla hacia arriba. A veces, existe exoftalmia, estrabismo y neuritis óptica.

2. *Oxicefalia* (cráneo en torre o campanario tornaboda). El cráneo ha crecido excesivamente en altura a consecuencia de haberse soldado prematuramente las suturas coronaria y sagital. Da la impresión de un cráneo que ha sido comprimido lateralmente entre dos planchas. La nariz tiende, por lo general, a alargarse verticalmente. El maxilar superior está incurvado hacia delante. La exoftalmia, señalada con cierta constancia en la retinitis hemolítica, estrabismos y poliuria se acompaña a veces de exoftalmia, disminución de la agudeza visual (compresión del nervio óptico), ptosis palpebral, sordomudez y anomalías congénitas como la sindactilia (acrocefalosindactilia de Apert). En el gargolismo (síndrome de Hurler) coexisten acrocefalia, facciones toscas con depresión manifiesta del dorso de la nariz, opacidad corneal, déficit mental y, además, manos en forma de pala y retardo hepatoesplenomegalia.

3. *Plagiocefalia*. El cráneo está más o menos aplanado de arriba abajo; su origen está en la sinostosis lateral del frontal y de los parietales.

4. *Trigonocefalia*. El cráneo visto desde arriba se parece a un triángulo, cuyo vértice corresponde al metopion; es debida a la sinostosis congénita de la sutura metópica o mediofrontal.

5. *Plagiocefalia o cráneo oblicuo oval*. Es asimétrico por la prominencia de la región frontal de un lado y la occipital del lado opuesto. La longitud máxima del cráneo no es anteroposterior en la línea media, sino oblicua de un lado al otro, es decir, diagonal. Se debe a obliteración prematura de las suturas coronal o lambdoidea.

6. *Cráneo escafoide*. Así llamado porque, visto desde arriba, recuerda la forma de un bote. La parte excavada (la que representa el asiento) comprende el lado de la sutura coronal que se ha soldado de modo prematuro; el lado opuesto está más o menos abombado.

7. *Cráneo bulboso*. Los huesos parietales se encuentran fuertemente abombados. La bóveda craneana aparece formando un surco en dirección sagital, y el esqueleto de la cara, comparado con el del cráneo, parece haber sufrido una detención en su desarrollo.

8. *Cráneo en hojuela de Agua*. En la osteogénesis imperfecta tardía. Debido a su fragilidad los huesos de la bóveda, que aparecen como apergaminados, se hunden en la base como si el paciente llevara un casco, marcándose un relieve circunferencial a modo de reborde. Como consecuencia de ello, las orejas desplazadas ofrecen una disposición especial en asa, con la mitad superior agachada, casi transversal. El cráneo es notablemente braquicefálico. A veces, se acompaña de fragilidad ósea, sordera y esclerótidas azules (síndrome de Eddowes-Van der Hoeve).

9. *Cráneo craneotabes*. Por osificación insuficiente de la cubierta craneal, la cabeza está aplanada en la región occipital, y prominente en la frontal y parietal, el conjunto toma forma cuadrada.

10. *Hipertelorismo*. Aumento patológico de la distancia interorbitaria. Se debe a un retraso en el desarrollo fetal ya que las órbitas tienen, en el feto, tendencia a estar lateralizadas.

Cuello

El relieve de la laringe en la piel, en forma de pirámide, en el hombre adulto se conoce como nuez o nuez de Adán. Destaca más en los hipersténicos delgados.

Bocio

Es el aumento del tamaño del tiroides. Si éste es pequeño y difuso, otorga al cuello una forma redondeada por desaparición del relieve esternocleidomastoideo y de los canales prequeloides (cuello tiroideo). Los muy grandes producen una deformación ampliamente llamativa.

La palpación de la tumoración, nodular y precisa sus características, como consistencia, plana, elasticidad, dura, uniforme o irregular, movilidad (si se mueve y en qué sentido) o está adherida a los estructuras vecinas, si sigue los

---

La palpación del tiroides puede realizarse de varias formas. Una de ellas consiste en colocar los dedos índices de ambas manos sobre el cartílago tiroides y deslizarlos hacia abajo sobre el istmo. Después se pide al paciente que degluta y se palpa el tiroides, que se desplaza hacia arriba. Otra forma consiste en colocar los dedos índices de ambas manos sobre el istmo y pedir al paciente que degluta. Los pólos superiores de los lóbulos tiroideos pueden palparse en algunos individuos delgados, pero no en los normales. Para explorar el pólo inferior del lóbulo izquierdo, el explorador se coloca detrás del paciente y con la mano izquierda desplaza la tráquea hacia la derecha, mientras que con la mano derecha palpa el lóbulo izquierdo. Para explorar el lóbulo derecho, el explorador se coloca delante del paciente y con la mano derecha desplaza la tráquea hacia la derecha, mientras que con la mano izquierda palpa el lóbulo derecho. El tiroides normal no debe ser palpable. Para explorar el tiroides también puede utilizarse el método de Lahey. El explorador se coloca detrás del paciente y con la mano izquierda desplaza la tráquea hacia la derecha, mientras que con la mano derecha palpa el lóbulo izquierdo. Para explorar el lóbulo derecho, el explorador se coloca delante del paciente y con la mano derecha desplaza la tráquea hacia la derecha, mientras que con la mano izquierda palpa el lóbulo derecho. El tiroides normal no debe ser palpable.

→

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

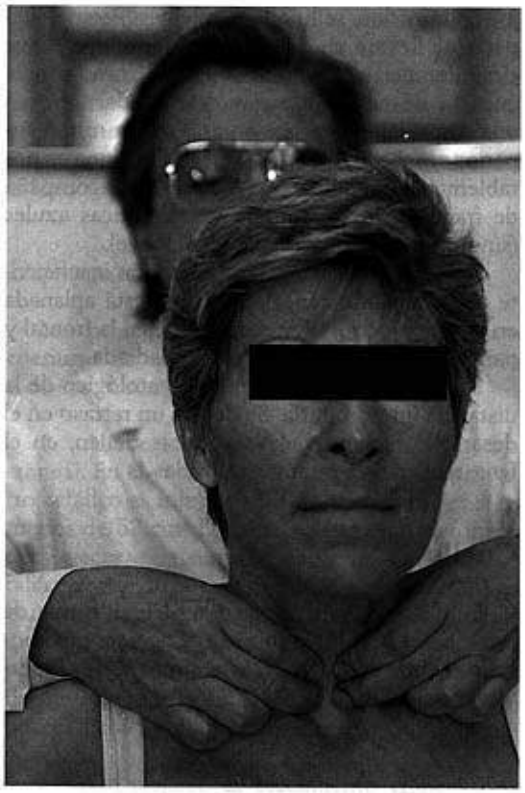


Fig. 9-3. Palpación del tiroides por vía posterior.

movimientos de la laringe durante la deglución), sensibilidad, etc.:

1. *Bocio basedowiano y simple eutiroideo.* Son elásticos y blandos al tacto, con la diferencia de la posible hiperestesia de la piel (signo de Lian), dermografismo (signo de Marañón) y apreciables por palpación, índice de su gran vascularización, en el primero.

2. *Bocio nodular.* Se caracteriza, como indica su nombre, por la existencia de uno o varios nódulos. Cuando son grandes, suelen estar encapsulados. Los nódulos corresponden, en realidad, a zonas de tejido tiroideo afectas por el proceso de hiperplasia (involución).

3. *Bocio intratorácico o retrosternal* (a causa de su situación profunda a la entrada del tórax). Dificulta la circulación venosa de retorno, lo cual se traduce por la ingurgitación más o menos acentuada de las venas yugulares. Esta permanente dificultad aumenta si hacemos que el enfermo eche la cabeza hacia atrás al mismo tiempo que eleva ambos brazos; con esta maniobra, se produce un estrechamiento del orificio superior del tórax, en el que se encuentra atravesada la masa de bocio, con lo que aumentan los signos de compresión, la cara se congestiona, las venas del cuello se ingurgitan, la respiración se dificulta, y la voz y la tos se vuelven roncas y opacas. En los individuos jóvenes, puede lograrse el mismo efecto con la simple compresión del mango esternal. El valor de esta maniobra estriba en que falta de manera constante en los demás tumores mediastínicos.

4. *Tiroiditis agudas y supuradas* (inflamación de una glándula tiroides hasta entonces intacta) *y estrumitis subaguda* (inflamación de una glándula previamente agrandada y bociosa). Motivan una tumefacción glandular más o menos densa pero siempre dolorosa al tacto y espontáneamente hacia nuca y oídos.

5. *Cáncer y tiroiditis o estrumitis crónica fibrosa.* Motivan una hipertrofia progresiva y asimétrica de la glándula. Ambas (sobre todo en la última) adquieren gran dureza y adhieren a las estructuras vecinas. En la estrumitis crónica fibrosa, no se infartan los ganglios cervicales, cosa que sucede precozmente en el cáncer; con notable frecuencia, la metástasis ganglionar es mayor que la lesión tiroidea inicial.

Es aconsejable palpar cada lóbulo del tiroides por separado, colocando al enfermo de frente, levantando el mentón; así son impelidos hacia delante la faringe, la tráquea y el tiroides; se gira la barba ligeramente hacia el lado a examinar, con el fin de relajar el músculo esternocleidomastoideo; se rodea el cuello con ambas manos, colocando los pulgares anteriormente y los demás dedos detrás. Al examinar el lóbulo derecho, se coloca el pulgar derecho comprimiendo la parte inferolateral del cartílago tiroides y se aparta la tráquea hacia la derecha del paciente, tanto como lo permita la comodidad de éste; luego, con los dedos de la mano izquierda se comprime profundamente detrás del esternocleidomastoideo y del lóbulo tiroides derecho; entonces se coloca el pulgar izquierdo sobre la superficie anterior de la glándula y del músculo; de esta forma, se sitúa el lóbulo entre el pulgar y los dedos de la mano izquierda. En estas condiciones, se hace tragar saliva al sujeto o que tosa. El tiroides es notado cuando sube y baja, y ello permite darse cuenta de sus condiciones físicas. Para experimentar el lóbulo izquierdo, se procede de manera inversa.

Pterygium colli

Con este nombre, se designa la presencia de un pliegue cutáneo que desde la inserción de las orejas desciende hacia los hombros con un aspecto alado del borde externo del cuello. La causa que da lugar a estas bridas congénitas no es conocida. Integra el «síndrome de Turner».

Tórax

Al examinar el tórax en busca de signos que puedan orientar hacia un proceso endocrino, hay que fijarse en primer lugar en su configuración externa, en el contorno de la mama y en el aspecto de las mamas. Anteriormente, en particular, el aparato respiratorio y el corazón.

Recordemos que la glándula tiroides es el único órgano endocrino que puede situarse en el interior del tórax. En ocasiones, el bocio intratorácico (bocio hipertiroideo descendido) presenta un crecimiento progresivo de la vena yugular interna provocando dilatación de las venas superficiales del cuello que se hacen más llamativas al elevar los brazos por encima de la cabeza.

En el cáncer del tiroides, existen adenopatías cervicales a veces muy voluminosas como primera manifestación.

En la acromegalia llama la atención el gran desarrollo torácico con el tórax *en tonel*, el aumento de los diámetros y la separación pronunciada de las costillas.

Al considerar la mama, desde el hecho de la ocasional ginecomastia (hipoandrogenismo) en el varón obeso, también de amplio desarrollo en la gigantomastia verdadera de aparición en la pubertad, acompañada de hipogonadismo masculino prepuberal, en ocasiones de tamaño excesivo.

La hipertrofia mamaria es posible en mujeres normales de razas con carácter familiar y su aumento (macromastia) puede obedecer a factores genéticos.

La galactorrea (secreción mamaria no fisiológica) se observa en el tumor hipofisario secretor de prolactina (prolactinoma), en la acromegalia, en el hipotiroidismo y en la ingesta de múltiples fármacos (metoclopramida, antidepresivos tricíclicos y derivados, antiepilépticos, estrógenos y la opiáceos, en el síndrome de Sheehan (trastornos hipofisarios-adenohipofisarios).

La exploración de los bronquios y pulmones puede revelar lesiones tuberculosas, infiltrados micóticos (histoplasmosis, coccidioidomicosis).

El corazón y el aparato circulatorio en conjunto se dejan influir por las alteraciones del funcionamiento de las glándulas de secreción interna, pero éstas, como elemento motivo de cardiopatía, no tienen gran importancia en clínica si se exceptúa el hipertiroidismo.

En la cardiopatía hipertiroidea objetivamente evidente durante la taquicardia casi siempre existe un soplo sistólico en el ápex, que puede ser de origen funcional o por insuficiencia mitral secundaria a dilatación auricular. El ECG indica casi siempre taquicardia sinusal con frecuencias altas, voltaje de T aplanada o negativa y depresión de ST. También se pueden registrar extrasístoles de diversos orígenes. El pulso es saltón, habiendo una gran presión diferencial a consecuencia de la elevada presión sistólica y descenso de la diastólica. Los síntomas subjetivos más frecuentes son palpitaciones, pérdida de peso y disnea. En grados avanzados aparecen complicaciones como la fibrilación auricular, dilatación cardíaca y fallo progresivo irreversible.

En la cardiopatía hipertiroidea, sobre la derecha y a veces sobre el esternón, puede ser percibido por el paciente. El pulso es normal o lleno con presión diferencial pequeña por disminución de la presión diastólica. El ECG evidencia pequeño voltaje de QRS y la T invertida o difásica. En la radiografía del tórax aparece agrandamiento cardíaco global y aneurisma aórtico derecho con pedículo vascular ancho. Poca utilidad de los movimientos sistólicos de los bordes cardíacos.

En la cardiopatía addisoniana hay corazón pequeño con anomalías electrocardiográficas de disminución del voltaje, prolongación del PR y QT y alteraciones de la repolarización. Taquicardia. Hipotensión (en individuos previamente normotensos, se habla de cifras inferiores a 90 mm Hg o reducción de la diferencial). Tendencia al colapso.

En el síndrome de Conn (hiperaldosteronismo primario) y en el síndrome de Cushing (hipercorticismo glucocorticoide) existen hipertensión sistodiastólica con hipertrofia cardíaca.

En el feocromocitoma (tumor productor de catecolaminas) existe hipertensión arterial. Se señalan dos formas: la persistente (cifras superiores a 170/110 mm Hg) y la paroxística provocada por descargas súbitas de catecolaminas. El ascenso tensional se acompaña de cefalalgia, opresión precordial, sudoración, ansiedad, temblor, dolores abdominales y vahídos. Suelen durar 10-15 min y repetirse con frecuencia de intensidad variable.

En el panhipopituitarismo, el pulso es lento y poco lleno, los tonos cardíacos apagados y el corazón se advierte pequeño a los rayos X.

En la acromegalia existe un gran aumento de tamaño de las vísceras, incluyendo el corazón, no existen anomalías constantes en electrocardiografías.

En el hipoparatiroidismo, la hipocalcemia explica la prolongación del espacio QT (sístole eléc-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rítica) y el aplanamiento de la onda T, en el stupor grave. La base inicial del complejo ventricular (QRS) es baja y la onda T, muy elevada.

En el hiperparatiroidismo primario, los signos cardiovasculares consisten en palpitaciones y eretismo con acortamiento del intervalo QT.

Abdomen

Valoraremos, a nivel cutáneo, la distribución y abundancia de la grasa, del vello pubiano, la presencia de estrías (embarazo, síndrome de Cushing, obesidad), pigmentaciones (línea blanca y cicatrices operatorias en la enfermedad de Addison y embarazo) y la situación del ombligo (baja y elevada, principalmente en el síndrome de Down, etc.).

Debe señalarse que algunos casos etiquetados como distrofia adiposa genital (síndrome de Babinski-Fröhlich) no son más que muchachos sanos obesos prepuberales con los testículos «enterrados» en la grasa hipogástrica.

La palpación del hígado y bazo aumentados es posible en la acromegalia y gigantismo acromegaloide infantil (síndrome de Berardinelli). Rara vez consiguen palparse las suprarrenales en caso de leucotomocotomía (la manipulación puede inducir un súbito aumento tensional por liberación brusca de catecolaminas). Los ovarios se estiman con la palpación combinada vagino-rectal o abdominal.

Molestias abdominales más o menos intensas y severas han sido señaladas en diversos procesos endocrinos. Adquieren singular relieve las molestias por hipotensión suprarrenal aguda y en el hiperparatiroidismo primario: en el primer caso, hay vómitos, diarreas, dolores abdominales y cólicos que pueden confundirse con un abdomen agudo quirúrgico; en el segundo, la hipercalcemia motiva úlceras duodenales (12 %) y metástasis cerebrales (57 %), siendo los cálculos radiopacos y constituidos por oxalato o fosfato cálcico a los que se añade extremadamente pertinaz.

Extremidades

Valoraremos su longitud y robustez, ramas de manos y pies, y anomalías ungueales.

En el hipogonadismo masculino (y menos en la época prepuberal) los sujetos experimentan un pronunciado crecimiento estatural, adquiriendo proporciones eunucoides, con predominio de la talla sobre la sentada y de las extremidades sobre el tronco. La distancia pubis-piso rebasa largamente la del vértex-pubis.

En la pubertad precoz (3 años) veces más frecuente en niñas que en niños) y constitucional (isosexual) las extremidades cortas y robustas contrastan con la altura normal del tronco; estos sujetos parecen más altos sentados que de pie.

En la acromegalia y gigantismo hipofisario facromegalia en los jóvenes o precoz), el excesivo crecimiento se observa en las extremidades pero no en el tronco, los huesos son largos, anchos y sólidos.

En el síndrome de Marfan, se repara de manera llamativa la longitud de sus extremidades, las manos son alargadas, con los dedos afilados y ligeramente flexionados (aracnodactilia).

Manos y pies

En la acromegalia, aumentan de tamaño y adquieren un aspecto tosco por el crecimiento de los huesos (con proliferación periostal) y de las partes blandas. Las uñas son grandes, gruesas y recubiertas parcialmente de cutícula. Estos pacientes necesitan guantes y zapatos cada vez mayores.

En la distrofia adiposogenital (síndrome de Babinski-Fröhlich) y enanismo hipofisario, la mano es pequeña, a veces con una especial ménfigia del dedo meñique.

En la enfermedad de Addison, la coloración anormal de la mano, en especial a nivel de los nudillos y de las líneas que surcan su cara palmar, contrasta con el tinte blanco mate de las uñas su lecho ungueal y mucosas, remeda el de la mano de un enfermo con isquemia circulatoria grave. Las uñas son a veces estriadas y excepcionalmente pigmentadas.

En el hipotiroidismo, iniciado en período temprano, la mano es pequeña con los dedos cortos y gruesos. La piel es gruesa, escamosa, hirsuta, de color amarillo y surcos marcados. Las uñas crecen con lentitud y son quebradizas, con ranuras longitudinales y surcos transversales. Contrasta con la mano hipertiroidea fina, suave, caliente y a veces sudorosa.

La mano hipogenital es fría, húmeda, acianótica, con distrofia ungueal. Al cogerla, da la extraña sensación que se cogiéramos un sapo.

En el hipertiroidismo, llaman la atención los dedos anormalmente engrosados tanto en la parte correspondiente a la base, como a la vista y

raro como algo suculento y compacto de piel fina y morbida.

En la acromegalia y en el gigantismo, pueden observarse unas pequeñas cuadradas características todas consecuencia de la misma angiopatía: índice y medio por una parte, anular y meñique, por otra; divergencia de las falangetas (mano en tridente).

En el síndrome de Down, los dedos de la mano son cortos (braquistasmia) y el meñique suele estar desviado por una formación de la segunda falange. Los surcos de la palma de la mano y las líneas papilares presentan una disposición característica.

En las otras ayudas de la tríada hipocalcémica, la hiperexcitabilidad de los nervios (por la hipocalcemia) motiva los clásicos «espasmos carpopedales». El acceso se caracteriza por el espasmo tónico de las extremidades, que siempre son afectadas de modo simétrico y cuya musculatura ofrece una dureza como leñosa. Primero, suelen interesarse los brazos, más tarde las piernas, contrayéndose sobre todo los músculos flexores. Las manos adoptan una actitud muy típica, como al escribir (garra de comadrón: «Trousseau») o en forma de cono, las muñecas están en flexión, los codos ligeramente doblados, los brazos, a veces adosados al tronco, los pies en posición varo-equina, con los dedos en flexión. Los músculos acaban por participar del espasmo casi todos los músculos de fibra estriada. La presión ejercida sobre un tronco nervioso (como el cubital) o la ligadura del brazo, determina una contracción tetánica de los músculos correspondientes (signo de Trousseau). Este signo se puede provocar también interrumpiendo la circulación del brazo con el manguito de esfigmomanómetro durante 3 min.

En las mujeres climatéricas, es frecuente la artrosis de rodilla (gonartrosis) suelen ser obesas y con manifiesta predilección por los oficios en que tienen que pasar la mayor parte del día de pie (empleadas de comercio, cocineras, etc.). La artropatía es simétrica, con gran participación ósea, lo que le confiere un aspecto peculiar la presencia de abundantes pelotones de grasa (perceptible a la presión) a nivel de la «pata de ganso», rozando la rótula (en forma ha sido comparada a un hoja de trébol) y hueco poplíteo.

EXAMEN NEUROPSIQUIÁTRICO

En los mixedemas de la glándula tiroides, se altera el reflejo del tendón de Aquiles, el psiquismo es

[illegible] con un tono vital alto; se es indiscutiblemente una gran excitabilidad psíquica que, no tarda en pasar a ser reemplazada en un período creado de pasar; el contraste es evidente con los enfermos con fallo hipofisario global, adinamia, hipotensión, [illegible] y propensión a crisis depresivas.

En la diabetes, es frecuente la «cara conocida» [illegible] psicosis.

En el hipercorticismo glucocorticoide (síndrome de Cushing), hay atrofia y gran debilidad muscular, pueden ir cuclillas, no pueden subir las piernas y ponerse de pie por falta de fuerza cuadricipital (miopatía corticoidea).

En la encefalopatía hipocalcémica crónica pueden aparecer síntomas sugestivos de tumor cerebral (edema con edema papilar).

El estado confusional es posible en el postoperatorio paratiroideo, hipofisario supratentorial agudo, la postencefalítico (corea, hemibalismo, hipotonía), coma, diabetes y estados hiperosmolares agudos.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Oculto bajo el techo de las glándulas de secreción interna responsables del síndrome endocrino y las alteraciones esqueléticas o viscerales sistemáticas.

Glándula pineal (epífisis)

Se localiza en el techo del III ventrículo, debajo del cuerpo calloso y encima de tubérculos cuadrigéminos anteriores.

La calcificación de la epífisis es un fenómeno fisiológico de involución que comienza a partir de los siete años, entre los 10 y los 20 años, está calcificada en el 15 % de las personas sanas de los 20 a los 60 años, en el 79 % y después de los 60 años, su frecuencia es del 80 % con un reparto aproximadamente igual en ambos sexos. El aspecto radiográfico de estas calcificaciones no suele ser uniforme; es frecuente la forma redondeada incompleta debida a pequeñas calcificaciones múltiples reunidas en una zona de un diámetro de 5-6 mm. Rara vez tienen una forma exactamente redondeada.

En la radiografía craneal de frente (la mejor incidencia es la de Worms-Boetton, en que aparece la epífisis en el centro de la prominencia occipital interna) la glándula pineal se sitúa exactamente en la línea media, toda desviación lateral es patológica, hacia el lado sano en los

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

procesos expansivos posteriores (tumores temporooccipitales; hematomas intracerebrales espontáneos; hematomas extradurales, subdurales y contusiones cerebrales).

Los tumores temporales y frontales desplazan la epífisis hacia atrás; los occipitales, hacia delante; los frontales parasagitales y los parietales, hacia abajo; y los infratentoriales, hacia arriba.

Una glándula pineal calcificada antes de los seis años es difícil que no sea un pinealoma.

Hipófisis

Se aloja en la «silla turca» cuyos diámetros anteroposterior (12-15 mm) y vertical (9-12 mm como máximo) se agrandan en caso de tumor; si éste es maligno, se acompaña de la destrucción y borramiento de la apófisis clinoides (fig. 9-4).

En la acromegalia, llama la atención la robustez de los huesos del macizo facial y tórax. Discreta cifosis dorsal; los cuerpos vertebrales se ensanchan hacia delante por aposición ósea y los meniscos intervertebrales muestran crecimiento cartilaginoso osteofitario.

En la enfermedad de Cushing, hay osteoporosis vertebral (vértebras caliciformes) y costal, con propensión a fracturas espontáneas.

En el enanismo hipofisario (fallo en la producción de GH, estimulante de los cartílagos de conjunción), el esqueleto es grácil y proporcionado, con retraso en los puntos de osificación.

Tiroides

1. *Radiografía del tórax.* Los bocios intratorácicos motivan una sombra retrosternal alta, a veces con calcificaciones; debe diferenciase de la motivada por un tumor del mediastino o un timoma.

Fig. 9-4. Radiografía craneal de perfil. Silla turca normal.

2. *Gammagrafía tiroidea.* Es útil para obtener información sobre la forma y situación de la glándula, así como para constatar la existencia de posibles anomalías del parénquima que, habitualmente, se traducen como imágenes frías. En los sujetos normales, se obtiene una imagen que recuerda las alas desplegadas de la mariposa, que son los lóbulos, y que presentan una distribución uniforme de radiactividad. Dichos lóbulos se encuentran, generalmente, separados por una pequeña área fría o hipoactiva que corresponde al istmo (fig. 9-5).

Muy esquemáticamente, puede decirse que los patrones morfológicos más frecuentes son:

a) Localización anatómica del tiroides. Por medio de la gammagrafía, se detectan bocios ectópicos (prolongación endotorácica, sublingual) o aberrantes (habitualmente en mediastino superior).

b) Captación difusa uniforme. Respeta la forma glandular, que puede corresponder a un bocio simple, una tiroiditis de cualquier tipo, una enfermedad de Graves-Basedow o un tiroides normal.

c) Nódulo solitario caliente. Puede acompañarse de captación normal del resto de la glándula o de inhibición de ésta. En este caso, se trata de un nódulo autónomo cuya autonomía se pone de manifiesto porque la administración de T_3 no lo borra, mientras que la administración de TSH exógena hace aparecer el resto glandular que estaba inhibido. Se puede hacer gammagráficamente el diagnóstico de nódulo autónomo, pero no de tóxico, ya que esto depende de la cantidad de hormona periférica que el nódulo fabrique.

d) Nódulo solitario frío. Puede tratarse de un quiste coloide, un adenoma, un carcinoma primitivo o metastásico o una hemorragia intratiroidea. Con la gammagrafía, no es posible la obtención de más datos.

El 2-12 % de los nódulos fríos, son carcinomas. No se aconseja practicar una estimulación con TSH en los nódulos fríos, ya que aunque de esta forma gammagráficamente se conviertan en captantes, pueden seguir tratándose de carcinomas, y porque, por otra parte, cuando el nódulo frío es pequeño, el resto del tejido tiroideo que lo envuelve, al aumentar su captación por efecto de la TSH, puede disimularlo en la gammagrafía.

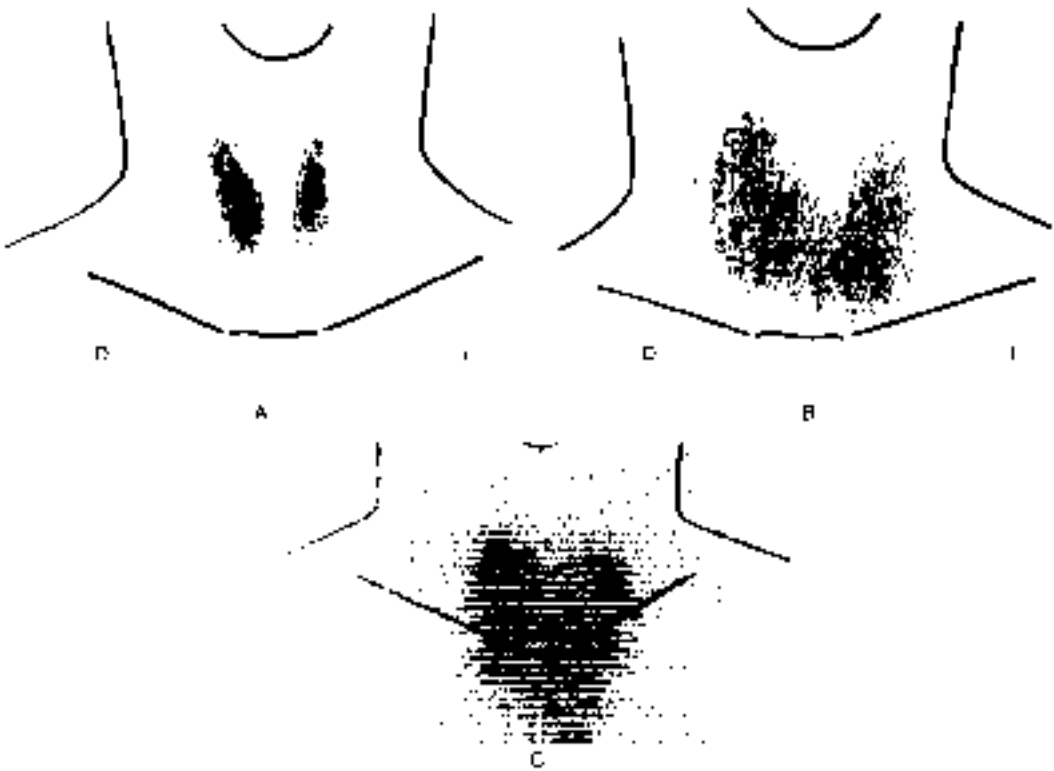


Fig. 9-5. Gammagrafía tiroidea. A) Tiroides normal. B) Bocio multinodular. C) Bocio endotorácico.

– *Bocios nodulares.* Los bocios nodulares son los más frecuentes. Se trata de un bocio multinodular en que también puede presentarse un estado hipertiroideo o la posible degeneración neoplásica de alguno de estos nódulos. En ciertos casos, un nódulo autónomo puede aparecer frío porque a la hora de practicar la gammagrafía ya se ha vaciado debido a su actividad productiva. También es posible, aunque muy poco frecuente, que un carcinoma aparezca como un nódulo captante.

– *Bocio endotorácico.* Tiroides hipertrofiada y distorsionada a la osteoporosis radiológica con fragilidad ósea. Las fracturas espontáneas o por traumatismos mínimos afectan preferentemente al húmero subcapital.

– En el mixedema hay una infiltración de la dermis con edema intersticial y penetración con estrechamiento del espacio muscular y relleno de masas de grasa; en los cartílagos, desaparición del tejido osteoide del periostio y proceso de reblandecimiento que es causa de deformidades.

– *Ectopia.* La situación superficial de gammagrafía tiroides facilita su estudio topográfico.

El nódulo normal da la visión de una esfera de corte transversal. Debajo de la piel se aprecian los dos lóbulos tiroideos, perfectamente individualizados en los rasgos que los rodean. Corresponde la imagen a los diámetros transversos y anteroposterior de dichos lóbulos en el plano transversal.

En el bocio hipertiroideo, la hipertrofia de los lóbulos aparece claramente expresada por el aumento de su diámetro transversal, reografía frente la imagen es uniforme.

La mayor utilidad de la reografía radica en el diagnóstico diferencial de los nódulos fríos. Los ultrasonidos pueden constituir un eficaz método complementario de exploración tiroidea, gracias a modelos de las imágenes, la simplicidad de la técnica y su inocuidad.

Paratiroides

En la tetania o crisis infantil se registra ampliación de la silla de los molares. Más adelante la

© EDICIONES DIAZ DE SANTOS, S.A. Prohibida la reproducción sin autorización

calcificación de los núcleos grises de la base cerebral (síndrome de Fahr) no es rara y llega a ser visible en forma de sombras simétricas en la base craneal de una radiografía anteroposterior.

En el hiperparatiroidismo primario se encuentran alteraciones óseas en el 97 % de los casos. Se trata de litiasis (los cálculos son radiopacos y están constituidos por oxalato o fosfato cálcico) o nefrocalcinosis. Las lesiones óseas (30 %) pueden aparecer en ausencia de lesiones radiológicas visibles. La forma extrema constituye la llamada «enfermedad ósea de von Recklinghausen» o «osteítis fibrosa quística».

Las alteraciones discretas del cuerno son mucho más frecuentes y la mejor forma de descubrirlas es sobre placas radiográficas anteroposteriores de las manos.

Las radiografías centrales, a fin de observar la desaparición de la lámina dura, son menos sensibles a los cambios precoces del hiperparatiroidismo y las de cráneo son especialmente valiosas en los casos de hiperparatiroidismo familiar, no sólo para revelar la desmineralización granular, sino para poner de manifiesto un tumor hipofisario asintomático.

Timo

Cuando aumenta de tamaño, aparece en el mediastino medio y anterior como una opacidad aplicada sobre los vasos de la base y se perfila contra el esternón. No es rara su situación más baja, incluso supradiafragmática. Se trata de una masa de volumen variable, polilobulada, de densidad débil y homogénea y límites precisos.

El timo agrandado debe diferenciarse de las sombras del pedículo vascular, adenopatías hiliares, bocio intratorácico y tumores mediastínicos. Puede ser útil para completar la sospecha diagnóstica la TAC.

Glándulas suprarrenales

No son visibles, en condiciones normales, dada su pequeñez y situación anatómica.

La radiografía simple de abdomen sólo es útil en caso de lesiones tuberculosas calcificadas (las sombras, a la altura de T12-L1, tienen forma triangular) o por aumento considerable de la glándula.

La pielografía muestra las deformaciones y desviaciones del riñón sin aportar ningún dato seguro.

Más valiosos son la arteriografía (muy útil en el feocromocitoma, muy rico en vasos, y menos en las adenomas e hiperplasias que no colorean; subcentes varios deformados) y la venografía, con la que la glándula suprarrenal izquierda normal muestra una imagen constante, una o dos venas centrales de curso axial. En el lado derecho, se observan, principalmente, dos modalidades del curso: o existe una vena central o un tronco central corto que se bifurca en dos ramas. En la hiperplasia suprarrenal, las glándulas son grandes y ovales, las venas se hallan separadas y ligeramente dilatadas. Cuando existe un tumor, las ramas muestran un curso sinuoso, separándose a nivel de tumor; las venas capsulares están dilatadas.

La gammagrafía es un método útil pero actualmente de valor diagnóstico limitado.

La TAC da una información valiosísima de las lesiones suprarrenales.

EXPLORACIÓN FUNCIONAL

Hipófisis

Su exploración funcional es compleja dado el gran número de hormonas secretadas por esta glándula.

1. *GH* (somatotropina). Para su exploración existen diversos métodos; con el radioinmunológico la concentración plasmática normal no excede de 5 ng/ml.

A pesar de la gran cantidad de pruebas que se han descrito para el estudio de la hipófisis, completamente por distintos procedimientos, sólo algunas son realmente útiles y fiables. Una anomalía endocrinológica puede ser debida a una lesión hipofisaria o bien a una alteración de otra glándula endocrina, o incluso a una enfermedad del hipotálamo (fig. 4-5).

La endocrinología está dando a los médicos herramientas poderosísimas para el diagnóstico y pronóstico, por ejemplo, de los cánceres hormonodependientes. A la luz de esta nueva información, los síntomas de los diversos tipos de tumores pueden ser divididos en dos grandes grupos: los que son debidos a la producción de hormonas y los que son debidos a la presencia de la masa tumoral. Los síntomas del primer grupo son, en general, más precoces y específicos que los del segundo grupo.

La endocrinología y la patología se encuentran en íntima relación en todo lo referente a enfermedades de la hipófisis. Es también de vital importancia el conocimiento de la anatomía patológica de la región selar y del hipotálamo, estando dedicados a ellos varios capítulos de este libro. Aquí, sólo haremos un breve resumen de las cuestiones esenciales que se deben tener en cuenta en el diagnóstico, pero para una información más completa se remite al lector a los capítulos correspondientes (figs. 4-6).

→

La hipoglucemia producida por insulina (0,1 UI/kg de peso corporal o la mitad de esta dosis en pacientes con antecedentes de hipoglucemia o tendencia a ella) es el estímulo más adecuado para aumentar la secreción de GH. Se practica una determinación basal, y a los 30, 60, 90 y 120 min después de la administración de insulina. En sujetos normales, la concentración plasmática de GH aumenta y excede los 5 ng/ml, si la respuesta es inferior a 7 ng/ml es que existe un déficit de la secreción de GH.

En pacientes con gigantismo o acromegalia el estudio de la secreción de GH es necesario. En los acromegálicos se encuentran valores altos, entre 10-20 ng/ml en casos leves, y de más de 100 ng/ml en casos graves; asimismo, se hallan cifras elevadas de IGF-I. La administración de glucosa oral (45 g/m² de superficie corporal) no frena la secreción de GH. Se practica una determinación basal y a los 30, 90, 90, 120, 150 y 180 min después de administrar la glucosa.

La edad ósea y la edad talla, es decir, la talla óptima para cada edad y sexo, también dependen, en parte, de la actividad de la GH.

2. *Tirotropina o hormona tirotropa* (TSH). Se determina el nivel circulante de tiroxina (T$_4$).

La determinación puede hacerse en condiciones basales, y es también útil determinar la reserva hipofisaria de TSH mediante estimulación con TRH. La concentración plasmática de TSH aumenta tras la administración intravenosa de TRH siempre, si la capacidad de reserva hipofisaria de TSH es adecuada.

3. *Hormona adrenocorticotropa* (ACTH). Se explora en clínica de manera indirecta, a través de la glándula periférica dependiente de ella, o sea, proporcionando a examinar el estado funcional de la corteza suprarrenal en su función glucocorticoidea.

La concentración plasmática y urinaria de ACTH y sus variaciones en el curso de diversas pruebas dinámicas (prueba de Thorn y parecidas) nos informan acerca de la actividad corticosuprarrenal.

En la concentración plasmática de ACTH existe un ritmo circadiano. Los niveles más altos de ACTH y cortisol se registran entre las 7-9 h de la mañana y los mínimos entre las 21-12 h de la noche, momento en que la tasa de cortisol nunca sobrepasa los 10 ng/100 ml. Esta ausencia de variaciones rítmicas es llamativa, pero no exclusiva, del adenoma basófilo hipofisario e hiperfunción suprarrenal.

Combinando diversas pruebas dinámicas, cabe obtener una información muy útil sobre el estado de los distintos órganos que intervienen en la secreción de ACTH y cortisol:

a) *Prueba de la hipoglucemia insulínica*. La respuesta a la hipoglucemia inducida por la insulina probablemente constituye la prueba más sensible para el estudio de la función del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal.

El estrés que supone la hipoglucemia actúa sobre el SNC, a través del cual se produce un estímulo de la actividad secretora del hipotálamo, que, a su vez, dará lugar a un aumento de la liberación de la ACTH.

La prueba se realiza obteniendo una muestra de sangre para la determinación basal de la glucemia y del cortisol. Luego se administra la insulina en una sola inyección intravenosa en una dosis de 0,1 UI/kg de peso (menos en las insuficiencias hipofisarias), a continuación se extraen muestras de sangre cada 30 min durante 2 h. Para que la prueba tenga validez, la caída máxima de la glucemia ha de ser inferior a 40 mg/dl.

En los sujetos sanos, este hecho se acompaña de una evidente elevación del cortisol plasmático (máxima respuesta a los 60-90 min), siendo la media del incremento sobre sus cifras basales unos 15 µg/dl.

En el síndrome de Cushing no suele haber respuesta a la hipoglucemia, y si la hay será porque se trata de casos muy incipientes. Esta prueba tiene especial interés en los pacientes que, siendo portadores de un cuadro depresivo grave, presentan trastornos de la función corticosuprarrenal;

Las hormonas hipofisarias son: hormona adrenocorticotropa (ACTH), hormona del crecimiento (GH), hormona estimulante de la tiroides (TSH), hormona estimulante de los melanocitos (MSH), hormona luteinizante (LH), hormona estimulante de los folículos (FSH), prolactina (PRL), oxitocina y vasopresina.

1. ACTH: hormona polipeptídica, producida por células basófilas de la adenohipófisis, que estimula la síntesis y liberación de cortisol.

2. TRH: hormona tripeptídica, producida por células hipotalámicas, que estimula la síntesis y liberación de TSH.

3. GnRH: hormona polipeptídica, producida por células hipotalámicas, que estimula la síntesis y liberación de LH y FSH.

4. GHRH: hormona polipeptídica, producida por células hipotalámicas, que estimula la síntesis y liberación de GH.

5. GHIH: hormona polipeptídica, producida por células hipotalámicas, que inhibe la síntesis y liberación de GH.

6. PIH: hormona polipeptídica, producida por células hipotalámicas, que inhibe la síntesis y liberación de PRL.

7. Dopamina: catecolamina que actúa como neurotransmisor en el sistema nervioso central y como hormona en la regulación de otras células.

8. MSH: hormona polipeptídica, producida por células basófilas de la adenohipófisis, que estimula la síntesis y liberación de melanina.

9. Oxitocina y vasopresina: hormonas polipeptídicas, producidas por células hipotalámicas, que son transportadas hasta la neurohipófisis, donde son almacenadas hasta su liberación.

Los números entre paréntesis indican el orden de aparición de las hormonas en el texto.

© EDICIONES DIAZ DE SANTOS. Fotocopiar sin autorización es un delito.

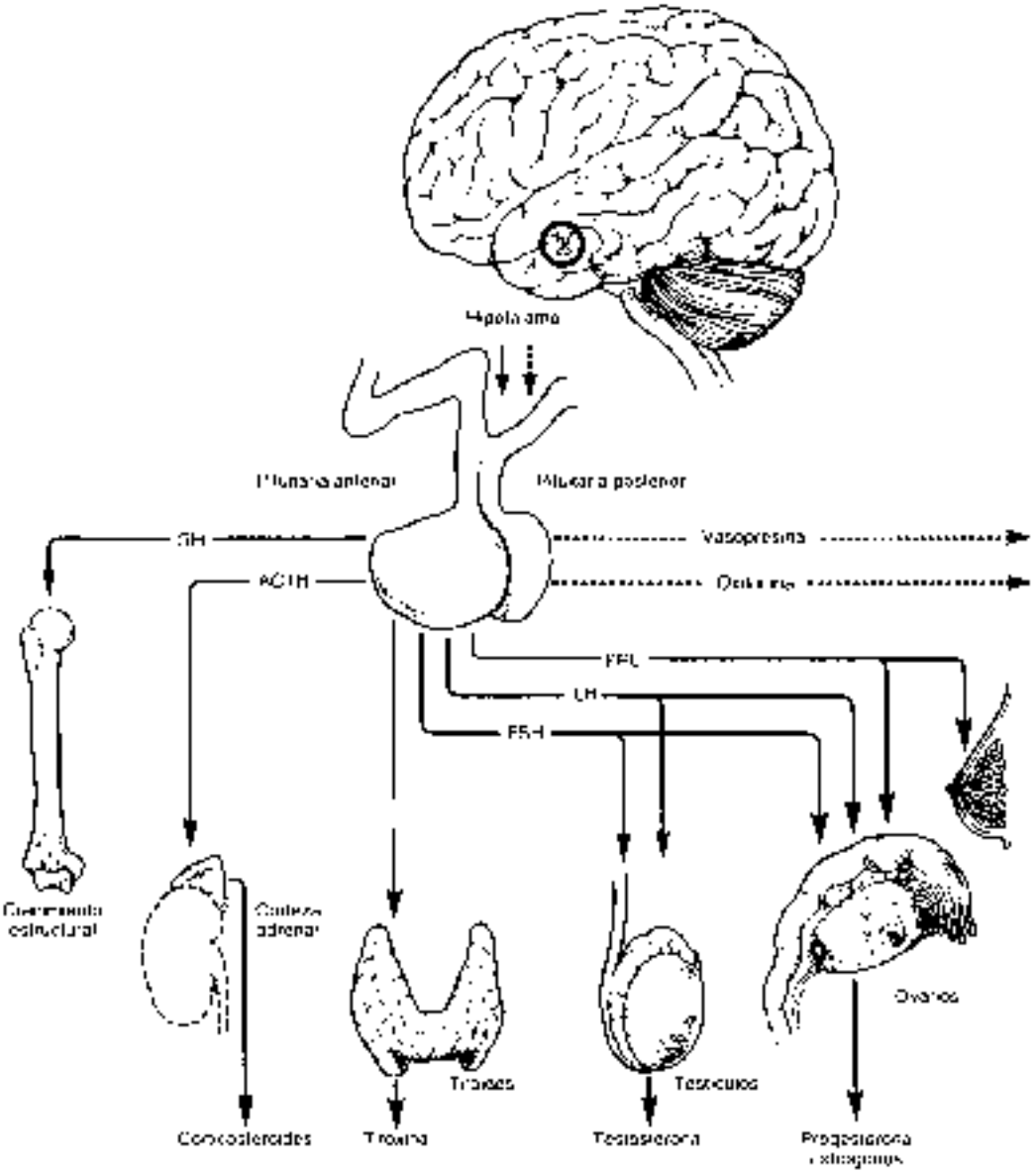


Fig. 9-6. [illegible] hipotálamo con la zona de [illegible] tiroides, testículos y ovarios.

[illegible] hallazgo de alteraciones en el ritmo circadiano del cortisol y la ausencia de supresión frente a la dexametasona, sin embargo se comportan de una manera normal en sus respuestas a la hipoglucemia insulínica.

[illegible] La administración de CRH provoca en sujetos sanos una elevación de la ACTH y del cortisol. En los pacientes con tumores productores de ACTH existe hiperrespuesta, mientras que no hay modificaciones en los tumores ectópicos secretantes de ACTH.

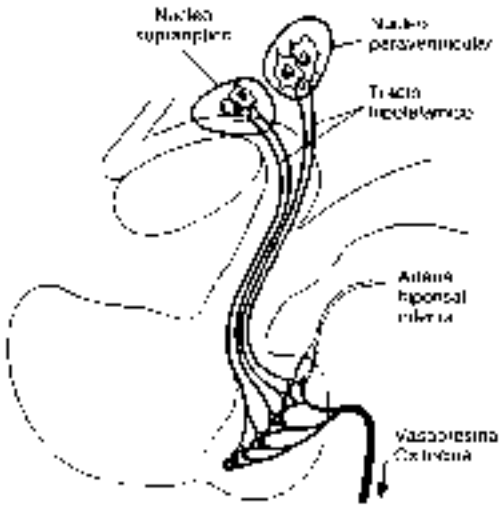


Fig. 9-7. Conexiones nerviosas entre el hipotálamo y la hipófisis posterior. Los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo envían fibras nerviosas a través del tracto hipotalámico hasta la hipófisis posterior.

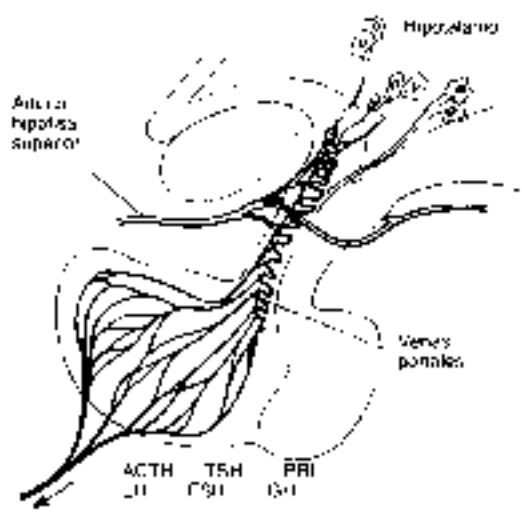


Fig. 9-8. La comunicación vascular entre el hipotálamo y la hipófisis anterior. Las células hipofisarias son estimuladas por factores liberadores hipotalámicos que llegan a través del sistema porta.

En los tumores adenomatosos productores de corticotropina, la secreción de ACTH es estimulable.

Los test de CRH pueden practicarse después de frenación con dexametasona, lo que aumenta la especificidad diagnóstica.

c) *Dosificación de senos petrosos.* La determinación de ACTH en condiciones basales o tras estímulo con CRH en muestras obtenidas directamente de ambos senos petrosos (que recogen el drenaje de la hipófisis) y una muestra simultánea en sangre periférica, permiten determinar la existencia de un adenoma hipofisario productor de ACTH y su localización en la hipófisis cuando no es visible por métodos de imagen.

d) *Prueba de la hipoglucemia.* Este estímulo específico estresante tiene una estructura muy parecida al factor liberador de corticotropina (CRF). Provoca, como ese, la secreción adenohipofisaria de ACTH por un mecanismo directo o como agente estresante vía hipotalámica. Se efectúa esta prueba entre las 9-10 h de la mañana, normalmente, tomando la aguja intravenosa y una vez transcurridos con lo menos 45 min de un estado fisiológico con la administración a la velocidad de 0,5 U por kg durante 2 h. La concentración plasmática de 17-hidroxicorticoides experimenta en los individuos normales un incremento de unos 14 μg/dl. La valoración no se aplicará en presencia de disfunción hipofisaria o suprarrenal.

e) *Prueba de la ACTH.* Estima la reactividad de la corteza suprarrenal.

La combinación de las exploraciones practicadas arroja unos resultados que son útiles para el diagnóstico diferencial y topográfico de lesiones hipofisosuprarrenales.

4. *Gonadotrofinas plasmáticas y hormonas sexuales.* Se exploran a través de su concentración plasmática. Una manera de saber si el organismo sigue manteniendo la secretaa gonadotrofina es administrando 100 mg de clomifeno durante 5 días. Si estimula su cifra en la orina 7 días antes, durante la administración de la droga y 7 días más (14 en total). El clomifeno es un antiestrógeno que anula la ocupación de los receptores hipotalámicos provocando una secreción de gonadotrofinas, o que tendría una acción estimulante sobre otros centros hipotalámicos. Para saber que se conserva el almacenamiento y síntesis del factor hipotalámico que estimula la secreción de gonadotrofinas (Cap. 30), la determinación de LH y FSH antes y después de la administración endovenosa de GnRH (100-200 μg), constituye actualmente el mejor test funcional para valorar la integridad de los mecanismos hipofisarios de liberación de gonadotrofinas.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

5. *Polidipsia*. Cuando existe en los síndromes de Forbes-Albright y Chiari-Frommel y en el 10 % de acromegálicos. Una prueba de reserva hipofisaria de prolactina se basa en el hecho de que la TRH estimula la secreción de prolactina en sujetos normales. En pacientes con hipopituitarismo, la respuesta es nula o escasa. Esta prueba es útil para descubrir un déficit aislado de prolactina en pacientes con *síndrome posparto*.

6. *Vasopresina o hormona antidiurética* (ADH). Su dosificación sanguínea es difícil, realizándose por radioinmunoensayo.

> *Las pruebas que a continuación describimos evalúan el defecto de la orina diluida que es característico de las formas nefrógenas y de la psicogénica o polidipsia primaria.*

a) Test de Miller o prueba de la sobrecarga. Tras sedación hídrica y alcanzar una meseta de osmolaridad urinaria, se inyectan por vía subcutánea 5 u de vasopresina por metro cuadrado de superficie corporal (4 u para adultos de 70 kg y 1,70 de talla), la densidad urinaria en el individuo normal y en el afecto de diabetes insípida genuina rebasa los 1.020 unidades que en la forma nefrógena no se logra tal aumento.

Una vez descartado el fallo renal crónico (aclaración renal) hay que diferenciar la diabetes insípida hipofisaria de la poliuria o polidipsia nefrógena. En realidad, se explora el sistema hipotálamo-hipofisario en su función neurohormonal, la cual conserva su integridad absoluta en la polidipsia y está afecta en la diabetes insípida.

b) Pruebas de orígenes de sodio sérico hipertónico. Se procede a la determinación simultánea de la osmolaridad plasmática y AVP plasmática.

c) Solución salina al 3 %. Se aplica en aquellos casos de sospecha de síndromes asociados al exceso de vasopresina.

7. *Oxitocina*. Excita las contracciones uterinas, acelera el parto y contiene todo a la musculatura uterina (el riesgo de retracción estimula la peristalsis intestinal, vesicular y pielocaliceal).

Epífisis o glándula pineal

Es un órgano pequeño, de unos 20 cg de peso, en forma de ovoide, situado en el techo del III ventrículo, delante de los tubérculos cuadrigéminos. Parece funcionar como un reloj biológico regulador de la actividad genitosexual. Los estímulos luminosos son convertidos en secreción hormonal. Las hormonas secretadas por esta glándula son la melatonina (Lerner, 1958) y la adrenoglomerulotrofina (Carrel, 1962).

La síntesis de la *melatonina* se inicia en el 5-hidroxitriptofano, el cual, mediante una descarboxilación, pasa a serotonina, a partir de ésta, y por una N-acetilación, se forma N-acetil-serotonina, sobre la que actúa la hidroxiindol-O-metil-transferasa (HIOMT) (Wurtman, 1965), formándose melatonina.

La melatonina es un inhibidor puberal que retrasa el desarrollo sexual fisiológico. Los tumores pineales asociados a pubertad precoz son teratomas o tumores congénitos que, comprimiendo las células pineales, dificultarían la secreción fisiológica de melatonina.

El nombre de melatonina procede de su capacidad blanqueadora de la piel de las ranas, propiedad que no ejerce en los mamíferos.

La *adrenoglomerulotrofina* estimula la porción glomerulosa del córtex suprarrenal y, con ello, la secreción de mineralocorticoides.

Tiroides [1]

Su exploración se encuentra facilitada por su peculiar manera de comportarse con el yodo. Cuando este es introducido en el organismo, la glándula lo atrapa selectivamente y lo retira de la circulación sanguínea. Las pérdidas diarias y, por tanto, el requerimiento de yodo son de 15-25 µg, siendo el contenido yódico en una dieta normal de unos 150 µg de esta sustancia.

Pruebas de función tiroidea

A continuación, vamos a revisar las pruebas más usadas para el estudio de la función tiroidea.

1. *Métodos físicos.* Integrados por el estudio del metabolismo basal y el electrocardiograma apuleo, han pasado de forma definitiva a simple recuerdo histórico.

2. *Métodos químicos.* La determinación del yodo total, PBI y BEI, no son de utilidad práctica en la normalidad.

3. *Pruebas isotópicas.* Las técnicas isotópicas se han convertido en un medio insustituible en la exploración tiroidea, bien por su utilidad in vivo basándose en el radioinmunoanálisis o por poder practicar estudios dinámicos o morfológicos.

a) *Pruebas isotópicas in vivo.* El método isotópico determina realmente la cantidad de T_4 y T_3 radiactiva presente en el plasma. Sus valores normales dependen del método empleado. El que se utiliza más frecuentemente (Murphy-Pattee) oscila entre 5-15 µg/dl. Los valores de T_4 y T_3 totales dependen, en gran parte, de la concentración de proteína transportadora (TBG), por lo que la determinación de T_3 libre da una indicación más exacta de la función tiroidea.

La actual determinación de TSH con métodos ultrasensibles permite diferenciar los valores normales de los valores bajos por inhibición, debidos a hipertiroidismo primario. Su relación permite detectar precozmente el hipotiroidismo primario en casos aún subclínicos.

b. Pruebas dinámicas.

Test del perclorato. En ciertos tipos de bocio disembriogenético, la alteración reside en la organización del yodo a nivel glandular (tipo II, de Stanbury) y en consecuencia el hipotiroidismo que acompaña a estos bocios es debido a una incapacidad para sintetizar suficiente hormona. En estos casos la avidez en vedo por la glándula es normal o incluso aumentada, y sin embargo los niveles de hormona periférica son bajos. En estos pacientes la administración de 1 g de perclorato hace descender los valores de captación de I^{131}. También es posible que el test sea positivo en algunas tiroiditis y en algunos hipertiroidismos tratados con tionamidas.

Test de TRH-TSH. La determinación de TSH plasmática antes y después de la administración de 200-400 µg de TRH permite estudiar la capacidad hipofisaria para su secreción y asimismo distinguir entre los hipotiroidismos primarios (TSH basal elevada e hiperrespuesta a TRH) de los secundarios a afectación hipofisaria (ausencia de respuesta). En el hipertiroidismo de cualquier etiología (primario o secundario) estará inhibida la respuesta del TSH al TRH, a causa del efecto frenador de las hormonas tiroideas sobre la hipófisis (mecanismo de retroacción negativa).

Paratiroides [2]

La secreción de la hormona paratiroidea (parathormona, PTH [Collip]) guarda relación con el nivel de la fracción iónica del calcio sérico. Cuando

---

[1] Los autores consideran que este apartado debería ser revisado por un especialista en endocrinología, ya que no incluye algunas técnicas de gran importancia en la exploración tiroidea, como la determinación de anticuerpos antitiroideos, la gammagrafía tiroidea, la punción aspiración con aguja fina (PAAF) y la ecografía tiroidea.

[2] Los autores consideran que este apartado debería ser revisado por un especialista en endocrinología, ya que no incluye algunas técnicas de gran importancia en la exploración de la glándula paratiroides, como la determinación de PTH intacta, la gammagrafía con sestamibi, la ecografía cervical y la punción aspiración con aguja fina (PAAF).

[3] La hipercalcemia es un hipercalcemiante por excelencia. Su determinación debe ser imprescindible en todo estudio de la hipertensión arterial, ya que puede ser la única manifestación de una hiperparatiroidismo primario.

des disminuye la calciuria (hipo), aumenta la secreción de parathormona y disminuye (junto con la hipocalcitonina) la reabsorción ósea.

Acción de la PTH

La parathormona actúa a nivel de tres tejidos:

1. *Riñón.* A este nivel provoca una pérdida de bicarbonato aumentada, su reabsorción en el túbulo proximal y favorece además su excreción en el túbulo distal a consecuencia de ello aumenta la fosfaturia y disminuye la fosfatemia, elevando secundariamente la calciuria.

2. *Hueso.* Provoca el proceso de resorción ósea, al estimular la actividad osteoclástica.

3. *Tubo digestivo.* Favorece la absorción de calcio.

La PTH ejerce su acción sobre el riñón por mecanismos que comprenden un incremento de la síntesis y liberación de AMP cíclico por el túbulo renal, la determinación en condiciones estandarizadas del AMP cíclico urinario constituye, aunque en forma indirecta, un buen índice de la acción de la PTH sobre el riñón.

Pruebas de laboratorio

Son determinantes para el estudio de los paratiroides.

1. *Calcemia.* La normal es de 10 mg/dl y la hipercalcemia iniciada 5,30 mg/dl. Esta última es la que cuenta. Por debajo de 8 mg/dl aparece tetania espontánea sin que disminuya la calcemia normal y por encima de 12-13 mg/dl, el síndrome hipercalcémico.

En el hiperparatiroidismo primario, la calcemia oscila generalmente entre 11-13 mg/dl y va acompañada de hipercalciuria. En individuos normales, se obtienen cifras de 125 mg (= 50 mg/dl).

2. *Fosfatemia.* Disminuye en la hiperfunción paratiroidea (por debajo de 2,8 mg) en el 65 % de los casos y se acompaña de hipofosfaturia. La prueba reviste gran valor cuando existe sobre todo en sospechas con una hipercalcemia.

3. *Parathormona.* La elevación de PTH intacta en sangre en pacientes con hipercalcemia estable es diagnóstico de HPP.

4. *Pruebas por estímulo.* Hay que decir que los valores inferiores a la cuantificación radioinmunológica por Nussbaum (PTH) no cuentan.

Páncreas endocrino

El estudio del estado funcional del páncreas endocrino (función glucógena y glucorreguladora) se limita, en la práctica a las determinaciones de la glucemia basal y a las pruebas de tolerancia a la glucosa y a la insulina, que evalúan de manera indirecta y complementaria del péptido C en condiciones basales o tras estímulo con glucagón intravenoso.

Suprarrenales

Las pruebas de exploración dinámica corticosuprarrenal constituyen uno de los elementos de primer orden en el diagnóstico de las afecciones de esta glándula. Las determinaciones de esteroides de procedencia suprarrenal o sus metabolitos realizadas en condiciones basales y de una manera aislada, solo aportarán una idea estática sobre la actividad glandular. Y nada más alejado de la realidad que la determinación constante aplicada a la fisiología de la corteza suprarrenales.

En las glándulas suprarrenales, cabe distinguir la corteza (de origen mesodérmico) de la médula (de origen ectodérmico) que pertenece al sistema simpático. En la primera se produce la síntesis de hormonas esteroideas, imprescindibles para la vida, y en la médula, la secreción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina).

Atendiendo a su acción, los esteroides secretados por la corteza suprarrenal se dividen semiológicamente en tres grandes grupos:

1. *Glucocorticoides.* Intervienen, sobre todo, en la conversión de las proteínas endógenas en hidratos de carbono y en fomentar el depósito de glucógeno en el hígado. El principal es el cortisol cuya secreción se ve estimulada por la ACTH.

a) *Eliminación urinaria de cortisol libre (sin conjugar).* Mide la fracción libre y biológicamente activa de este corticosteroide. El resto, unas dos terceras partes unido a proteínas es inactivo. Cifras normales (variables según métodos): 10-100 µg/24 h.

b. 17-desoxicorticoides. Son metabolitos esteroideos, y no un componente fisiológico de la corteza. El varón elimina por la orina 3-6 mg/24 h y la mujer 2-5 mg/24 h. El plasma contiene, en condiciones basales y por la mañana, unos 10 µg/dl (entre 5-20 µg, según las diversas técnicas), cifra que desciende en un 50 %, aproximadamente, cuando se procede a su determinación a última hora de la tarde. Se observan altas en el hipercortisolismo y elevadas, con desaparición del ritmo circadiano, en el síndrome de Cushing suprarrenal.

c. Tetrahidro-11-desoxicortisol (pregnanetriol). Es el metabolito del 11-desoxicortisol, inmediato precursor del cortisol. Normalmente se elimina por la orina 20-200 µg/24 h. Aumenta en los procesos corticosuprarrenales malignos y, a veces, en el síndrome adrenogenital.

d. 17-cetoesteroides. Proceden de las hormonas androgénicas suprarrenales (2/3) y de los testículos. En la mujer, proceden (como es obvio) exclusivamente de las suprarrenales. El adulto normal elimina 10-20 mg/24 h y la mujer, 6-15 mg/24 h. Antes de los 10 años y después de los 80, la eliminación urinaria diaria es inferior a 10 mg/24 h.

La eliminación de 17-cetoesteroides aumenta en los tumores suprarrenales virilizantes, síndrome de Cushing y pubertad precoz. Disminuye en la enfermedad de Addison, síndrome de Simmonds-Sheehan, distrofia adiposogenital, insuficiencia testicular, etc.

2. *Mineralocorticoides.* Regulan el metabolismo mineral, al favorecer la retención de sodio y la eliminación de potasio, a nivel del túbulo renal distal. El principal es la aldosterona, pero también cuenta la desoxicorticosterona o DOCA. Su secreción es, en gran parte, independiente de la ACTH. Los estímulos más importantes son la angiotensina y la hipopotasemia.

a. Aldosterona. Se elimina por la orina en forma libre (0,01-0,1 mg/24 h) o en forma de tetrahidroaldosterona (15-17 mg/24 h) y de 3-oxoderivado de aldosterona, el único que puede disminuir cuando se habla de aldosteronuria, siendo su concentración media de 8 (3-20 mg/24 h.

b. Actividad mineralocorticoide. Suele ser de 30 en el individuo normal y desciende hasta 20 en el addisoniano. Más exacta pero engorrosa de realizar, parece la determinación de la cinética excreción en salva, que corrige el sodio aumentado y el potasio disminuido, al revés del suero. En el síndrome de Conn (o hiperaldosteronismo primario) existe actividad sódico-retentiva.

3. *Hormonas sexuales.* Ciertas unidades de progesterona, testosterona y estrógenos toman parte en el crecimiento, pubertad del vello y mantenimiento de la libido en la mujer.

Las hormonas de la médula suprarrenal engloban bajo la determinación de catecolaminas son la adrenalina (80 %) y noradrenalina (20 %). El producto final de su catabolismo es el ácido vanilmandélico (AVM). Su cifra en orina es de 1.000-7.000 mg/24 h.

Prueba de estimulación retardada del córtex suprarrenal

La *prueba de Thorn* permite precisar de manera objetiva la estimulación del córtex suprarrenal mediante la respuesta del cortisol plasmático a la administración parenteral con 250 µg de ACTH.

Pruebas de supresión retardada del córtex suprarrenal

La administración de glucocorticoides en cifras suprafisiológicas en los sujetos normales frena la secreción hipofisaria de ACTH, por su efecto inhibidor sobre la producción de CRH en el hipotálamo. Este fenómeno se traduce por un notable descenso de la secreción endógena de cortisol.

En la práctica, el corticosteroide generalmente utilizado en la exploración de este mecanismo de control es la dexametasona, la ventaja de cuya acción en las pequeñas dosis en que se emplea posee una notable potencia supresora de la liberación de ACTH y sus metabolitos no interfieren con las determinaciones plasmáticas o urinarias de los esteroides.

Se puede realizar mediante la administración de 2 mg (frenación doral) o 8 mg (frenación fuerte) diarios de dexametasona durante 2 días y la determinación sucesiva del cortisol en plasma.

El desenlace puede realizarse administrando oral 1 mg de dexametasona a las 23 h y extrayendo sangre para cortisol a la mañana siguiente entre las 8-9 h.

En la práctica, el cortisol será siempre inferior a 5 µg/dl en los sujetos normales y en los obesos, mientras que será superior a 12 µg/dl en el síndrome de Cushing. Si aparecen resultados intermedios, deben ser estudiados con más detención. En

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

la práctica es una prueba muy útil para descartar una hiperfunción suprarrenal en los tumores que con tanto abordan en las consultas de endocrinología.

Pruebas de estimulación y supresión reactiva de la médula suprarrenal

La hiperfunción de la médula suprarrenal es debida prácticamente siempre, al tumor del sistema cromafín conocido como «feocromocitoma», presente en el 0,5 % de los pacientes que consultan por el problema de la hipertensión arterial sistémica. En general es suficiente la determinación de las catecolaminas o de sus metabolitos, en especial el ácido vanilmandélico, en orina de 24 h, para establecer el diagnóstico. En casos negativos o dudosos, cabe recurrir a pruebas farmacológicas. Son de dos tipos:

1. *De provocación.* La descarga de catecolaminas motiva un ascenso tensional súbito. Pueden motivar un accidente vascular cerebral o un edema agudo de pulmón, como severa complicación.

2. *Inhibidoras.* Con ellas se regula la hipertensión preexistente o reduce el ascenso hipertensivo. Pueden ir seguidas de estados de hipotensión prolongada y peligrosa (con infartos cerebrales y miocárdicos).

Al no estar exentas de riesgo, se emplea en muy contadas ocasiones.

Gónadas

Del estudio de las funciones endocrinas del testículo y ovario se ocupa el capítulo sobre genital masculino y femenino.

10

Neurología

■ INTERROGATORIO

FILIACIÓN Y ANTECEDENTES INDIVIDUALES

Grupo étnico. Es un factor que cuenta al explicar la desigual distribución de algunas enfermedades nerviosas en las diferentes partes del mundo. Los nativos de Guam (la mayor de las islas Marianas en el Pacífico, a 15° de latitud Norte y 145° de longitud Este) están relacionados con los habitantes de Malasia, Filipinas y Polinesia; en estos individuos, es alta la incidencia de esclerosis lateral amiotrófica (las primeras descripciones datan de 1900); esta enfermedad y el síndrome parkinsonismo-demencia (una variante de la misma enfermedad) son causa de muerte de un 20 % de los guameños de más de 20 años. Matsumoto concluye que esta afección es mucho más frecuente en filipinos que entre japoneses y los pertenecientes a la raza blanca.

La esclerosis múltiple ocurre con mayor frecuencia en personas de ascendencia anglosajona o nórdica; aunque una porción de este efecto se explica por un factor ambiental relacionado con la latitud, el análisis estadístico indica que también hay un aspecto étnico. Los indígenas de las Azores padecen la enfermedad de Joseph-, consistente en una degeneración familiar atáxica que ocurre con muy poca frecuencia en el resto del mundo. Entre los judíos del tipo Ash-Kenazi, hay una gran cantidad de enfermedades genéticas que ocurren con gran frecuencia, destacando: las distonías y las encefalopatías infantiles, incluyendo la enfermedad de Tay-Sachs.

Debido a una mayor predisposición a la diseminación sistémica de tuberculosis o coccidioidomicosis entre los negros y los filipinos, estos grupos étnicos tienen, con mayor frecuencia, meningitis y otras complicaciones nerviosas debidas a estas infecciones. Los individuos de raza negra también demuestran una frecuencia más elevada de sarcoidosis.

Aunque los infartos cerebrales son frecuentes en todos los países, hay cierta variabilidad étnica en la frecuencia y características de las afecciones cerebrovasculares. Por ejemplo, los japoneses gozan de una frecuencia muy baja de ateroscleriosis de la bifurcación de la carótida primitiva, pero en cambio tienen más aterosclerosis de la arteria cerebral media; además padecen de una oclusión crónica de los vasos del polígono de Willis (que se llama *moya moya*) y que se ve muy raramente en otros grupos étnicos. Los varones de raza negra tienen una mayor predisposición a hipertensión arterial (en las Américas pero no en África), y ésta les predispone a hemorragias intracerebrales; también aumenta su tendencia a otros tipos de accidentes cerebrovasculares, incluso a los infartos lacunares y ateroscleróticos. Entre los habitantes de América Latina hay variación en la frecuencia de ateroesclerosis debida a su predisposición a diabetes mellitus, tanto como a otros factores todavía poco conocidos.

Lugar de residencia. El tipo de distribución geográfica nos da una estrecha relación entre la frecuencia de esclerosis múltiple y la latitud, proporcionando un sólido argumento en favor de un factor ambiental no conocido. En general, en las áreas templadas de la Tierra, los índices de esclerosis múltiples son más elevados que en las áreas próximas al ecuador; en el Reino Unido y norte de Europa alcanzan 50/100 000 habitantes y en África del Sur sólo a 1/ por igual número de

© EDICIONES R.A. Prohibida su reproducción parcial o total (Ley 11.723)

habitantes. La incidencia es muy baja en Taiwan en relación con EE.UU. y en Israel, comparada con la del norte de Europa. Un análisis de Kurtzke sobre la mortalidad por esclerosis múltiple en EE.UU. en función del lugar de nacimiento y el de la defunción, reveló que la mortalidad por 100.000 habitantes fue máxima en los estados del Norte y mínima entre los que nacieron y murieron en el Sur.

La lista de enfermedades neurológicas tropicales es larga, la frecuencia de la meningitis cerebroespinal epidémica adquiere caracteres llamativos en una franja de África de unos 4.200 km de longitud y de unos 600 km de anchura (superficie de 10 millones km²) y que está situada entre los 5-15° de latitud Norte y que se conoce con el nombre de «franja meningítica» (Lwoyssonne); es una zona de transición entre la selva tropical y el desierto y se caracteriza por una estación seca, larga y calurosa comprendiendo una gran parte del norte de Nigeria, el Níger, Alto Volta, el Chad y el Sudán. En el África Oriental existe una zona equivalente que comprende los territorios de Ruanda y Burundi, parte sudeste y norte de Uganda, norte de Tanzania y Kenia occidental, bautizada con el nombre de «curva meningítica». Esta curva es heterogénea desde el punto de vista de sus caracteres físicos, densidad de población, clima y movimientos migratorios. Las epidemias dejan su huella en forma de numerosos casos de sordera, ceguera y parálisis.

La poliomielitis continua siendo un problema esporádico en los países tropicales. El virus poliomielítico está muy extendido en estas comunidades; a pesar de la existencia de una campaña mundial para erradicar el virus, se aconseja la vacunación de todas las personas que visiten esos países, independientemente de la edad. Suele afectar a los niños de menor edad, por lo que se aplica el antiguo término de «parálisis infantil», en efecto, el 90% de los casos agudos corresponden a niños menores de 5 años. Esta distribución recuerda a la de los países del norte de Europa a principios del siglo XX. Esto se debe a que, por las condiciones higiénicas, el primer contacto con el virus se realiza a edades tempranas: a los 2 años de edad, el 100% de los niños presentan anticuerpos por lo menos a uno de los poliovirus.

La cisticercosis es la enfermedad parasitaria cerebral más común del mundo, y es frecuente en muchos países de habla hispana. La paraplejia tropical se encuentra en varios países de Asia. La coccidioidomicosis es más frecuente en climas secos, como el Valle de San Joaquín en California (cfr. cap. 11).

Edad. En la infancia y edad escolar, inciden con mayor frecuencia los procesos sépticos, virosis (poliomielitis, encefalitis aguda o subaguda [ésta con antecedentes de haber padecido sarampión], etc.) o bacterianas (meningitis cerebroespinal epidémica, etc.) y se manifiestan muchas de las enfermedades heredodegenerativas de tipo familiar (pseudoesclerosis, idiocia amaurótica infantil o enfermedad de Tay-Sachs [cfr. cap. 5], esclerosis tuberosa de Bourneville-Pringle, etc.).

Los adolescentes padecen frecuentemente la gran enfermedad desmielinizante: esclerosis múltiple.

Los adultos demuestran mayor predisposición a esclerosis múltiples, enfermedades cerebrales y tumores de los hemisferios cerebrales y sus anexos; privan las enfermedades por sobrecargas (esclerosis múltiple, encefalomielitis alérgica, etc.), la esclerosis lateral amiotrófica (la cúspide de distribución por edades está situada entre 50-60 años). Las encefalitis subagudas esporádicas, parainfecciosas y los tumores cerebrovasculares.

La dinámica de los fenómenos vitales (anabolismo) va menguando entre los 20-25 años. La disminución de la fuerza y del tono de la musculatura de las piernas se hacen más frecuentes la existencia de atrofias musculares en parte debidas a la inactividad o procesos articulares y vasculares; aparece hipercinesia en forma de ligero temblor de reposo en las manos sin apenas temblor en las piernas o en la cabeza. La hipercinesia típica de la senectud (faltan especialmente los reflejos aquíleos y los aquíleos se acompaña de disminución de la sensibilidad superficial). En las alteraciones de la coordinación y de la marcha se considerarán los procesos articulares, óseos o musculares (pies) concomitantes.

Desde el punto de vista psicopatológico, los síntomas más comunes son la disminución de la capacidad de reacción, debilidad de concentración y percepción y cambios en el carácter.

La polimorbilidad del anciano hace que los hallazgos clínicos sean de muy variada índole y que no sean muy precisas las fronteras entre lo normal y lo patológico, sin embargo, conviene tener en cuenta, dentro de una medicina preventiva y profiláctica, las variantes patológicas y su diverso valor en los exámenes clínicos de los enfermos seniles.

Sexo. La esclerosis múltiple, los meningiomas y las migrañas afectan más al sexo femenino. El embarazo puede aumentar o disminuir las migrañas, y reduce la probabilidad de crisis de esclerosis en placas. Esto no ocurre en la esclero-

sis lateral amiotrófica, neuropatías paraneoplásicas y amiloidosis, etc. La intoxicación predispone a crisis epilépticas y hemorragias.

Entre los varones, hay más neurofibromatosis y todas las enfermedades de herencia recesiva ligadas al sexo se ven casi exclusivamente en el sexo masculino.

Profesión habitual. Tiene gran importancia. El trabajo puede influir en las enfermedades neurológicas. Los traumatismos repetidos (laboratorios) pueden provocar el síndrome del túnel carpiano o varias otras compresiones de los nervios periféricos. Una gran variedad de sustancias industriales pueden provocar polineuropatías. El magnesio y el disulfuro de carbón pueden provocar un cuadro clínico parecido al parkinsonismo. Los alcanes, pinturas de paredes o coches, y pesticidas predisponen a las neuritis y a lesiones por la manipulación de manganeso, típicamente la neuritis saturnina unilateral o bilateral, la ataxia cerebelosa, la sordera por el tetracloruro de carbono, etcétera (polineuritis de los perfiles), en el trabajo en las cámaras neumáticas (peligro de descompresión brusca), encefalopatía de caldereros muy rodeados en cómo el empleo de martillos neumáticos (vibraciones repetidas), etc., son ejemplos de lesiones en raras veces graves del sistema nervioso central, periférico, o ambos.

Hábitos de vida. Son bien conocidas las alteraciones neurológicas provocadas por el abuso del alcohol. Los cuadros más recurridos son la polineuritis alcohólica, síndrome de Korsakow, polineuropatía con un cuadro clínico sensitivomotor, degeneración cerebelosa, miopatía, epilepsia, neuropatía cerebral, encefalopatía hepática y degeneración del cuerpo calloso de Marchiafava-Bignami.

Raramente el uso de tabaco puede provocar una ambliopía, pero frecuentemente predispone a arteriosclerosis.

La carencia alimentaria de varios elementos provoca cuadros neurológicos, entre los que destacan los provocados por carencia de vitaminas, niacina y B$_{12}$.

Desafortunadamente, hoy día los hábitos de vida más peligrosos son los que predisponen al síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La infección primaria llega precozmente al sistema nervioso central y una gran variedad de infecciones secundarias, neoplasias y enfermedades autoinmunológicas se manifiestan frecuentemente con síntomas neurológicos. En el paciente con historia de abuso de narcóticos parenterales, de promiscuidad sexual de tipo homo o heterosexual o de haber recibido transfusión de sangre no analizada para retrovirus, hay que considerar cualquier síntoma neurológico como posible advertencia de SIDA.

Alimentación. La alimentación carencial desempeña un papel emplitudes.

El régimen unilateral a base de almorranas o frijoles secos, consumidas también como purés o alcarraces, determina un síndrome paraplejia espástica progresiva irreversible en alcoholismo o enfermedades mentales o de estómago se trata la mayoría de casos de varones. Se ha visto en campos de concentración en España, se observó un brote muy importante (200 casos) durante los años 1939-1945.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Cada día son más numerosas las condiciones genéticas que afectan al sistema nervioso. Las llamadas enfermedades neurodegenerativas del sistema nervioso, de tipo familiar, se caracterizan por una alteración de carácter progresivo que termina con grave incapacidad funcional o la muerte. El término «degenerativo» aunque clásicamente se asocia con «desconocido», en realidad, la ignorancia sobre la verdadera causa de muchas de ellas, o bien se refiere a un complejo mecanismo metabólico. Se las encuadra, con algunas excepciones en el capítulo de las metabolopatías.

La herencia más típica de los caracteres esenciales es la papiloma en un 80 % de los casos existe una herencia homóloga directa. Según expresión de Hutton el «gen» recibe su sello al nacer. La transmisión más frecuente es de madre a hija, al revés de después la de padre a hijo.

La paraplejia espástica familiar o degenerativa con retraso de la pierna asociadas han sido descritas por Eje Ir.

Señalaremos también la corea de Huntington, varias neuropatías familiares, ataxia de Friedreich y otras ataxias hereditarias, atrofia olivopontocerebelosa, las facciomatosis y las distrofias musculares. Hay varios procesos que tienen un componente familiar, aunque además de la predisposición genética influyen otros factores entre estos proce-

© MASSON S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

sos se incluyen la demencia del tipo Alzheimer, varios tipos de epilepsia, el retraso mental y la dislexia.

También es útil la historia familiar de afecciones no neurológicas, como aterosclerosis, enfermedades cardíacas, diabetes e hipertensión, porque influyen en el riesgo del paciente de padecer accidentes isquémicos cerebrales.

En la evaluación del niño, los antecedentes familiares también son importantes en cuanto al desarrollo psicomotor, incluida la edad de empezar a caminar, la edad de empezar a hablar y defectos familiares de aprendizaje.

COMIENZO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Entre las diversas ramas de la medicina, la neurología es quizás la más dependiente del conocimiento de la anatomía. Con unos recuerdos sencillos de la anatomía del sistema nervioso central y periférico se pueden integrar los datos del interrogatorio y la exploración clínica para formular un *diagnóstico anatómico*. Posteriormente, teniendo en cuenta el curso evolutivo de la enfermedad, junto con otros síntomas y signos no neurológicos, y con los resultados de exámenes radiológicos, neurofisiológicos y analíticos, se puede formular un *diagnóstico etiológico*. La base inicial es una anamnesis cuidadosa. La descripción analítica de los síntomas, su forma de comienzo y su evolución son capitales para el diagnóstico neurológico.

Los trastornos neurológicos provocan frecuentemente síntomas ajenos a la experiencia habitual del enfermo. Por eso, el que padece una enfermedad neurológica puede encontrar mucha dificultad en explicar sus síntomas usando, a veces, palabras ambiguas o en un sentido muy distinto al del terreno médico. Es preciso aclarar lo que quiere decir el paciente. «Mareo», «debilidad» y «entumecido» son unas de las muchas palabras que pueden expresar varios significados. Mareo puede significar el vértigo de un trastorno vestibular o las sensaciones muy distintas asociadas con síncopes o hiperventilación.

Muchos enfermos no distinguen entre debilidad y la descoordinación procedente de lesiones de cerebelo o de las motoneuronas superiores, que pueden ocurrir independientemente de la paresia. Se usa el término «entumecido» para describir parestesias, disminución de la sensibilidad, o a veces para manifestar el significado de paresia. Descoordinación es una combinación de síntomas. También se entienden la pérdida de la vista y la del conocimiento, la pérdida de visión de un ojo y la hemianopsia, la visión doble (diplopía) y la vista afectada por el vértigo (oscilopsia). El médico debe aclarar todos los aspectos de la enfermedad actual, sin imponer sus propias ideas acerca de lo que siente el enfermo.

También son importantes los detalles de la calidad de los síntomas, la evolución de la enfermedad, factores que pueden aumentar o disminuir la sintomatología y síntomas asociados no neurológicos. Por ejemplo, una hemiplejía acompañada de fiebre puede significar secundarismo o un absceso cerebral, la misma hemiplejía sin fiebre, más probablemente es el resultado de un accidente vascular o un tumor.

Muchas enfermedades del sistema nervioso central afectan a los procesos cognitivos del enfermo. Si se nota durante el interrogatorio que el enfermo padece confusión u otros trastornos de las funciones intelectuales, o que tiene crisis que incluyen una pérdida o cambio de conocimiento, hay que suplementar la anamnesis con un interrogatorio a los familiares o a otros testigos.

El comienzo brusco de un cuadro clínico de hemiplejía (ACV) o cefalea con pérdida de la conciencia, orienta hacia un insulto cerebrovascular cerebral de tipo hemorragia o embolia, en cambio, la pérdida sintomatológica de comienzo más lento y progresivo es más frecuente en la trombosis. La evolución conduce hacia un restablecimiento gradual completo o más frecuentemente deficitario.

La sucesión ordenada de los síntomas y signos puede orientar el diagnóstico. Por ejemplo,

---

El siguiente texto ganó el 1er premio en el concurso de artículos organizado por el Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra. La doctora [illegible] es licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Navarra. Ha realizado [illegible] en el Hospital Universitario de Navarra y en el Hospital Universitario de Getafe. Actualmente [illegible] en el Hospital Universitario de Navarra.

Muchas enfermedades [illegible] de la enfermedad actual, [illegible] diagnóstico. [illegible] diagnóstico. [illegible] diagnóstico.

los síntomas del área epiléptica indican el origen y avance de las descargas epilépticas y aclaran la evolución, permitiendo el síntoma inicial localizar el foco epiléptico.

El comienzo lento y progresivo, con la aparición de un síndrome de hipertensión endocraneana también evolutivo, es común en los tumores cerebrales. En ocasiones, orienta la sucesión ordenada de los síntomas y signos el diagnóstico diferencial de las formaciones tumorales aparecidas en el ángulo pontocerebeloso (neurinoma del nervio acústico, neurinoma del nervio trigémino-glosofaríngeo, meningiomas) y sólo es posible aclarando los momentos en que aparecieron los trastornos auditivos, las lesiones del trigémino, las alteraciones del equilibrio, las perturbaciones de los músculos oculares, los trastornos faciales y los demás signos y síntomas eventuales. Los procesos degenerativos de difícil familiar o adquiridos siguen un curso parejo.

En la arteriosclerosis cerebral, el curso evolutivo dibuja una línea quebrada ascendente por los repetidos accidentes vasculares, que a la larga conducen a la desintegración senil.

La esclerosis múltiple puede cursar a brotes (80 % de los casos) o seguir un curso progresivo desde el comienzo. En el primer caso, las fases agudas, con síntomas y signos característicos, pueden dejar pequeños síntomas de duración variable o dar paso a una forma progresiva.

Una paraplejía flácida, con arreflexia profunda e hipotonía, después de descartar una mielopatía compresiva, podrá hacer pensar en la enfermedad de Heine-Medin si es indolora, y en una polineuritis o polirradiculoneuritis en caso contrario. En la primera la instalación no es absolutamente aguda, pero sí muy rápida, y el máximo de trastornos suele alcanzarse en el plazo de pocos días, después de lo cual (de no sobrevenir la muerte) comienza el restablecimiento, casi siempre incompleto.

En la demencia senil, el diagnóstico diferencial entre procesos vasculares (demencia de infartos múltiples) y procesos degenerativos como la enfermedad de Alzheimer, la de Pick, etc., reside en el progreso de los síntomas clínicos. La demencia vascular es el resultado de varias crisis isquémicas, con un curso marcado por épocas de mejoría o estabilización, interrumpido por varios deterioros súbitos que pueden ser muy obvios clínicamente o a veces más sutiles. En cambio, los procesos degenerativos siguen un curso progresivo, no interrumpido por deterioros o mejorías importantes. Esta diferencia es clave para el diagnóstico y forma parte integral del índice Hachinski, que se usa en las investigaciones clínicas de las demencias.

SIGNOS Y SÍNTOMAS FUNDAMENTALES EN LA ANAMNESIS NEUROLÓGICA

Dolor

En la mayoría de los casos, es el trastorno que impele al paciente a buscar ayuda, a pesar de que otros síntomas puedan ser mucho más importantes en opinión del médico. Se etiqueta con cuidado su fecha de comienzo (y posibles motivos), topografía, naturaleza, duración y circunstancias que lo alivian o aumentan.

De acuerdo con estos criterios, podemos distinguir:

1. *Dolor rápido*. Es el percibido de inmediato, como máximo un medio segundo después de la estimulación de los receptores, generalmente superficiales. Es bien localizado y conducido por fibras mielinizadas tipo A delta.

2. *Dolor retardado*. Se percibe después del dolor rápido, es difusamente difícil y por lo general no se localiza con tanta precisión. Es conducido por fibras amielínicas tipo C.

Ambos tipos de dolor, rápido y retardado, constituyen la «doble respuesta de Lewis».

3. *Dolor superficial*. Se percibe en la superficie del cuerpo y se localiza con precisión. Se describe, en general, como «quemazón» o «escozor» de origen dérmico.

4. *Dolor profundo*. Es apreciado como situado profundamente de modo difuso, tridimensionalmente y con sensación de «peso». Los receptores son «corpúsculos de Pacini» en vísceras, músculos y huesos. Está bien localizado.

5. *Dolor referido*. Es un dolor profundo procedente a distancia del órgano estimulado, en los dermatomas correspondientes a su inervación segmentaria. Los márgenes del dolor no están bien delimitados, probablemente por la pobreza de los receptores viscerales. La fisiopatogenia se debe a la convergencia neuronal a nivel del asta posterior medular o del tálamo de vías aferentes cutáneas y profundas de un mismo segmento, como afirman Gordon y Cuze. A la palpación profunda, el dolor referido puede acompañarse

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de algias con retracción muscular, hiperestesia y de trastornos viscerales. Según las condiciones psicológicas de los individuos posttraumáticos, el dolor puede retenderse o antes de manifestarse síntomas independientes de la inervación cerebral. Esta hemorragia constituye la famosa «referencia alternante» consecutiva a una liberación del influjo descendente sobre el asta medular con pérdida de su punto de entrecruzamiento por desmantelamiento de sustancias neuroquímicas de las interneuronas del asta posterior, facilitándose así la entrada de impulsos de otros niveles generalmente contenidos.

6. *Dolor radicular.* Es superficial y profundo, consecutivo a la irritación de una raíz posterior o de un nervio sensitivo, desencadenada por compresión o estiramiento. Como es lógico, sigue el trayecto de las estructuras nerviosas comprometidas.

7. *Parestesias.* Son sensaciones espontáneas comparables a un hormigueo producidas sin ninguna estimulación externa.

Merzbacher y Nathan dividen en tres tipos, según su calidad, las sensaciones alternantes de frío y calor, punzadas y «quemaduras».

Se acepta que las parestesias son el resultado de la actividad de las fibras gruesas Aβ beta cuyos impulsos también por el componente interno de la raíz posterior por el cordón posterior medular. Esta da así media en el tronco encefálico lateral espinotalámico, el tálamo y llega a la corteza cerebral somatosensorial ya que se encuentran en el bulbo. Se localizan en una zona determinada de un nervio, raíz, plexo o hemicuerpo sin áreas. Sus causas pueden ser múltiples, ya sea por alteración directa sobre las fibras gruesas o indirectamente por mecanismos isquémicos o metabólicos tóxicos.

8. *Disestesias.* Son sensaciones anormales de calidad desagradable, es decir, un estímulo determinado provoca una sensación distinta a la que le corresponde, una perversión de la sensación. La calidad más común es comparada al «paso de una corriente eléctrica», estando su umbral doloroso elevado o incluso desaparece el dolor rápido. Este trastorno aparece en las lesiones de los nervios periféricos en heridas que suelen dejar una cicatriz seca pálida y fría. Estos trastornos ocurren al lesionarse preferentemente las fibras gruesas Aβ conservándose las de conducción lenta y amielínicas.

9. *Dolor neurítico (neuralgia).* Es agudo y penetrante con un tono algido con exacerbaciones desencadenadas por actos motores intencionados

que dan la palpación del nervio muy sensible. Es sabido que particularmente sensible es la presión en ciertos puntos en que el tronco es comprimido sobre un plano óseo (ejemplo típico de Valleix) o su elongación la algia se superpone al trayecto periférico del nervio. La percusión con el martillo de reflejos de un nervio que se está regenerando provoca un hormigueo doloroso que se extiende en sentido periférico (signo de la percusión de Hoffmann-Tinel).

Merecen especial mención las causalgias (Weir Mitchell). Se refiere al «dolor ardiente» tras la lesión de los nervios periféricos. Más frecuentemente se reconoce por la naturaleza del dolor, el defecto de nutrición epidérmica asociado, su preferencia por las extremidades superiores y el efecto de factores físicos y emocionales que lo incrementan. Se alivia completa y permanentemente mediante ganglionectomía.

El término «disestesia» (Seddon) se emplea para indicar a la persistencia crónica la espontaneidad y el dolor espontáneo (pero no lancinante) tras lesión neural con sección asociada. Es bastante común. El dolor no es de naturaleza urente, no va necesariamente asociado a cambios cutáneos tróficos, no resulta alterado por factores físicos externos y suele localizarse preferentemente en las extremidades inferiores. Puede atribuirse a una lesión en el sistema nervioso central o periférico y raramente queda aliviada por la ganglionectomía simpática. Sin embargo, pueden deberse con la interrupción de las vías dolorosas de la médula espinal. Es muy típico el dolor fantasma de los miembros amputados (pseudoinmovilización en el síndrome talámico y en el asta de algunas otras epilepsias locales de origen cortical plenamente comprobado).

10. *Dolor plexual (plexalgia).* Se irradia y derrama a la totalidad del miembro. La algia se produce habitualmente por palpación local del plexo región supra y subclavicular para el plexo braquial; región abdominal, retroperitoneal y sacra para el plexo lumbosacro, etc.

11. *Dolor funicular (funalgia).* Se asemeja a la radicular. Se diferencia de ella por ser endógeno, causa contractura paravertebral y aumenta en las maniobras que movilizan el tronco vertebral (flexión, extensión y palpación).

12. *Dolor troncular (troncalgia).* Es consecutivo a la lesión troncular. Es de tipo constante y se irradia a lo largo de las zonas cutáneas correspondientes. A menudo es bifásico. Al principio el aumento súbito de la tensión del tronco afec-

Fig. 10-1. Maniobra de De Seze y Godlewski. En la corrección del signo de Lasègue en las coxalgias. A) Posición del sujeto. B) Descenso de la cintura escapular con una mano apoyada con fuerza sobre el tercio distal del muslo. C) Después, con la otra mano se abduce un poco del miembro hasta la horizontal. D) Luego se rota el brazo (campo inferior) hacia fuera (rotación externa). E) Realizada por una elevación del antebrazo hasta la vertical. F) Extensión progresiva del codo hasta que el antebrazo recorra un ángulo de 180° (campo superior) (tomado de Lasègue).

intracraneal) como al hacer realizar esfuerzos (signo de Dejerine), defecar y el estiramiento de la raíz correspondiente (maniobra de De Seze y Goldflewski) (fig. 10-1) para las radiculoraquialgias y los de Lasègue y Bragard-Gowers (fig. 10-2) para la neuralgia ciática. La irritación de las raíces medulares (o cordones posteriores) en la tabes dorsal motiva algias en la parte inferior del tronco y extremidades inferiores de gran valor diagnóstico; las llamadas «fulguraciones», son como si una chispa eléctrica recorriera todo el miembro desde la parte proximal a la distal, desde la nalga al pie. Desaparecen y vuelven a aparecer durante horas o días. Los dolores lancinantes se presentan sin prodromos, su intensidad puede alcanzar grados muy altos, siendo presa los pacientes de la desesperación e incapaces de toda actividad, por lo general se presentan en series seguidas de un intervalo libre de horas o de días. Los dolores terebrantes son intermitentes, a sacudidas, como si con un taladro se perforara el hueso.

13. *Dolor medular.* La afectación de los cordones posteriores (mielosis funicular) motiva la aparición de disestesias, en especial en la parte distal de las extremidades inferiores. La presencia de placas a nivel cervical en la esclerosis múltiple origina el famoso «signo de Lhermitte» con aparición de dolores fulgurantes (como por una corriente faradica) en el tronco y extremidades superiores (y aun inferiores) al flexionar la cabeza.

14. *Dolor talámico.* Integra el síndrome de este nombre. La desaparición entre la intensidad de la causa desencadenante y el dolor provocado es evidente (hiperestesia [Head]; hiperpatia [Bedder]). Ataques de dolor intolerable se ven en algunas ocasiones como el aura de un ataque epiléptico focal de origen cortical indudable.

15. *Dolor proyectado.* No corresponde anatómicamente a la distribución del sistema nervioso central o periférico; en ocasiones es experimentado en un hemicuerpo cuyos troncos son sensibles a la palpación.

16. *Indiferencia congénita o insensibilidad al dolor.* Es posible en pacientes que tienen reflejos normales e inervación cutánea normal, que no tienen anormalidades mentales, que perciben correctamente y que no tienen siringomielia ni disfunción autónoma. La autopsia no revela lesión estructural alguna en los sistemas nerviosos centrales. Tienen una verdadera asimbolia del dolor o analgognosia. Jewesbury usaba el término asimbolia-dolor para describir insensibilidad activa al dolor y revisó los casos de la bibliografía que sugerían específicamente que la participación de la circunvolución supramarginal del hemisferio dominante no de todo punto necesaria para que ocurra dicha anomalía.

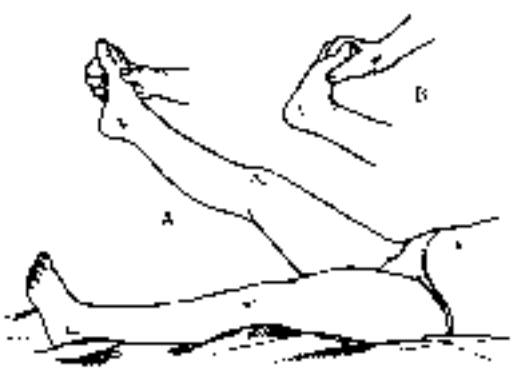


Fig. 10-2. A) Signo de Lasègue. B) Signo de Bragard Gowers. Sus signos corresponden a coxalgias.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Circuito de los impulsos dolorosos

Los impulsos nerviosos para que adquieran una valoración, un recuerdo, una experiencia, en fin, para que definan una conciencia psicológica es preciso que sigan un largo camino desde los receptores periféricos. En primer lugar, deben originarse en las terminaciones libres del plexo superficial de la piel, muy finas y ramificadas, dando una sola neurona múltiples ramificaciones periféricas encargadas de inervar varios milímetros de piel. Estos receptores descargan con estímulos de diversa naturaleza: altas temperaturas, frío, presiones intensas, favorecido por la existencia de sustancias algógenas como la bradicinina, serotonina y prostaglandinas E_1 y E_2. Una vez originados, los impulsos dolorosos son conducidos por las fibras A delta y C de nervio periférico sensitivo hacia el asta posterior de la médula. Las primeras tienen un grosor de 2-5 µ, son mielinizadas y conducen a una velocidad de 15-45 m/s. Son responsables del componente breve, inmediato y localizado del dolor y son muy sensibles a las lesiones isquemiantes. Las fibras C son amielínicas, con un grosor de 2-0,5 µ y de lenta conducción, oscilando su velocidad de 0,5-2 m/seg, motivan el dolor más lento, sordo y mal localizado. Son las primeras que se bloquean con la procaína. A nivel de la raíz dorsal, todas las fibras están mezcladas pero a su entrada en la médula, después de dejar el cuerpo neuronal alojado en el ganglio raquídeo, se forma un haz externo por donde circulan las fibras antes citadas conductoras del dolor, y otro interno conteniendo las fibras encargadas de otras sensualidades. Por lo expuesto, puede deducirse que la primera neurona está encargada de originar y conducir los impulsos dolorosos hacia la médula (mecánica, térmica, químicas), sin embargo, Hoffman admite una función de control a cargo de las fibras más gruesas A delta sobre las C, en el sentido de inhibir parte de su excitabilidad. Dicho en otros términos, la sensibilidad dolorosa rápida y precisa matiza a la lenta y difusa.

Las fibras pequeñas penetran en la médula por el fascículo dorsolateral de Lissauer y se bifurcan en una rama ascendente y otra descendente; de estas ramas emergen colaterales que, después de introducirse en la sustancia gris del asta posterior, entran en contacto con las neuronas de la primera lámina de Rexed o marginales exteroceptivas, creándose un impulso ascendente que asegura su camino si las condiciones locales son favorables; otro remanente de fibras delgadas se dirigen a la sustancia gelatinosa de Rolando para sinapsar en la segunda y tercera láminas de Rexed con las células de esta región; estas células, al ser estimuladas, producen un efecto inhibidor sobre las células marginales. A consecuencia de las sinapsis, que a nivel del asta dorsal establecen las fibras finas procedentes de la región externa de la raíz dorsal C y A delta, se deduce que en el impulso aferente resultante predominarán los efectos de excitación de las células marginales sobre el efecto de inhibición de las intercalares ubicadas en la sustancia gelatinosa de Rolando. A este mecanismo se le denomina «circuito nociceptivo de Kerr». El componente fibrilar interno formado por fibras gruesas acaba en las láminas cuarta y quinta de Rexed mediante colaterales que se dirigen a la sustancia gelatinosa para relacionarse con las dendritas de las neuronas de relevo de las láminas cuarta, quinta y sexta de Rexed y con las dendritas de las células de la sustancia gelatinosa, partiendo de estas últimas células impulsos inhibidores destinados a las células marginales. Este circuito, denominado «no nociceptivo de Kerr», es más potente en su función reguladora o filtrativa de los impulsos que seguirán su camino por la médula que el «nociceptivo de Kerr». Probablemente, la sustancia P actúa como transmisor a nivel de las células marginales y de las neuronas en la sustancia de Rolando. Melzack y Wall, mediante estimulaciones de las fibras gruesas y finas de las raíces posteriores del gato descerebrado, observaron un control presináptico tanto de impulsos inhibidores como facilitadores de las fibras dolorosas y no dolorosas que permite determinar la actividad de las deutoneuronas del asta posterior. Esta teoría del control de la «puerta de entrada», se fundamenta en el hecho de que fibras periféricas de distintos grosores se proyectan al mismo tiempo sobre neuronas de axón corto en la quinta lámina de Rexed y sobre la deutoneurona o neurona encargada de la transmisión ascendente sensitiva por la médula, de tal manera que habría una doble convergencia en donde las neuronas de axón corto actuarían inhibiendo la deutoneurona, las de fibras gruesas activarían las neuronas inhibidoras de axón corto en tanto que las finas ejercerían sobre éstas una acción inhibidora, resultando una inhibición equivalente a una activación de la deutoneurona. Como puede apreciarse, el mérito de la «puerta de entrada» de Melzak y Wall y de los «circuitos de Kerr» es seleccionar los impulsos dolorosos a través de la médula en su camino hacia la corteza cerebral procedentes, a su vez, de los receptores

fibras. Pero, además, no sólo existen estos sistemas de control, sino que se han descrito fibras centrífugas o descendentes procedentes de la corteza como las de Habarch y Fox, con impulsos inhibidores o activadores, que desempeñan un papel importante en el control del dolor en la sugestión mediante impulsos inhibidores sobre la «puerta de entrada» a nivel del asta posterior de la médula o facilitándolos en los individuos de fondo emotivo.

Se está estudiando el papel de las sustancias opiáceas en la sustancia gelatinosa de Rolando. Se cree que en la región periventricular y periacueductal, existen receptores opiáceos cuyas neuronas responsables de los mismos mandan fibras descendentes hacia los núcleos del rafe, excitando a neuronas serotoninérgicas, las cuales modulan las interneuronas encefalinérgicas de esta posterior de la médula.

Los impulsos filtrados por el control de entrada medular prosiguen su marcha por la médula y tronco cerebral a través de sistemas de fibras más o menos sistematizados.

El haz espinotalámico, el paleospinotalámico y el lemniscal son paucisinápticos. El primero después de cruzarse en la médula, llega al tálamo directamente mientras que los dos restantes sinapsan con los núcleos de proyección de ambos tálamos, están constituidos por fibras mielínicas. Los sistemas de fibras espinoreticular, reticuloparamediano, espinoreticular y reticular aferente son multisinápticos, integrados en fibras delgadas amielínicas y ocupan ambos lados de la médula y tronco cerebral, terminando en los núcleos reticulares del tálamo, pero antes envían colaterales a la formación reticular del tronco cerebral, y a través del circuito de Adey al lóbulo límbico. Por lo tanto existe una dualidad entre haces de conducción rápida por no sufrir retrasos sinápticos y por ser mielinizados y de ubicación precisa y otros por razones inversas de conducción lenta y difusa. El predominio de unos u otros del control de la puerta de entrada medular normalmente domina la conducción de fibras gruesas.

En los núcleos ventroposteriores del tálamo, terminan los haces paucisinápticos y comienza la tercera neurona con destino a la corteza parietal en la circunvolución parietal ascendente, mientras que los haces multisinápticos de fibras finas tienen el relevo talámico en los núcleos reticulares intralaminares para dirigirse a las áreas asociativas secundarias de ambos lados, en el borde opercular del surco silviano. Puede también apreciarse en el tálamo y corteza, como ocurre en el nervio periférico y en la médula, la presencia de un contingente de fibras pequeñas, amielínicas y de otro constituido por fibras más gruesas con una demostrada lealidad funcional. Cuando se trastorna comporta la aparición del dolor si existe un incremento de impulsos que escapan por la puerta de entrada, pero en el caso de alterarse la proporción de los contingentes de haces de fibras en favor de las finas, entonces aparecen no sólo trastornos de intensidad (hipoalgesia, hiperalgesia del dolor, sino de cualidad (disestesias causalgia) y si el bombardeo de impulsos llegados a la formación reticulada del tronco es muy intenso se produce una sobrevaloración del dolor con reactividad emotiva (hiperpatía); todo ello explicado por la llegada de impulsos al sistema límbico por una parte, y por la influencia reticular sobre los núcleos del rafe y de estos sobre el asta anterior de la médula disminuyendo a las encefalinas. En general, las lesiones de distintas etiologías actúan alterando, en primer lugar, las fibras gruesas, ello conlleva la entrada no controlada de impulsos por la médula, preferentemente por fibras de pequeño calibre.

En consecuencia, existen trastornos cuantitativos y cualitativos de la sensibilidad dolorosa. La analgesia, hipoalgesia e hiperalgesia constituyen el primer grupo, la analgesia se presenta en los casos de destrucción global de las fibras A delta y C, la hipoalgesia cuando existe una disminución parcial pero estimulada de ambas fibras y la hiperalgesia cuando los impulsos están incrementados, probablemente por facilitación de las interneuronas encefalinérgicas. En cuanto a los trastornos cualitativos, destacan la disestesia o sensación anormal aparecida ante una estimulación y causalgia o disestesia percibida con sensación de fuego, ambos síntomas tienen lugar por lesiones parciales, en las que predominan las fibras A delta. Tanto los trastornos cuantitativos como cualitativos se presentan por afectación de los sistemas de conducción en los impulsos dolorosos a cualquier altura, desde el nervio hasta la corteza cerebral. Así, una lesión parcial del nervio mediano con predominio de sufrimiento de las fibras A delta, comporta una causalgia, ya que los impulsos que conducían a «puerta de entrada» son los conducidos por las fibras más gruesas, preferentemente alteradas en este tipo de lesiones. En estas circunstancias, los impulsos llegan a la médula por las fibras C, y al llegar al tronco cerebral por colaterales se dirigen al hipotálamo y formación límbica apareciendo la clásica hiperpe-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en el síndrome talámico de Dejerine-Roussy cursa con causalgia consecutiva a la destrucción del núcleo posterolateral ventral por donde transcurren las fibras sensitivas mientras que se conservan los núcleos talámicos anteriores y reticulares, por donde pasan las fibras motoras.

Convulsiones

Son crisis de contracciones musculares más o menos generalizadas que se producen de manera violenta e independientemente de la voluntad. Ellas y los movimientos involuntarios se describen con detalle más adelante.

Parálisis. Paresia

Parálisis es la pérdida de la motilidad voluntaria; la paresia es la disminución de la fuerza con conservación de la motilidad. Existe un cierto número de parálisis ligadas a crisis miopáticas en relación con trastornos del potasio, por ser de corta duración y reversibles, se llaman «parálisis periódicas o episódicas».

Las *miopatías periódicas* con alteración del potasio más conocidas son las siguientes:

1. *Parálisis periódica familiar hipopotasémica de Gamstorp-Westphal* (hereditaria en el 80 % de los casos). Con tendencia doble en varones, se inicia en la segunda década de la vida y disminuye en frecuencia en la edad senil. La parálisis se inicia de manera lenta y es simétrica. Se respetan los músculos de la cara, faringe y laringe. Su duración oscila entre varias horas y unos pocos días. En el acmé de la parálisis, desaparecen los reflejos profundos e incluso los cutáneos. La musculatura ocular es la más afectada. Durante la crisis, el potasio penetra en el interior de las células en el plasma, desciende hasta 2-2,5 mEq/l.

2. *Adinamia episódica familiar hiperpotasémica de Gamstorp*. Los accesos paralíticos se inician en la primera década de la vida, y consisten en parálisis flácida o paresia, que surgen espontáneamente o a veces después de un intenso esfuerzo muscular y en el reposo de actividad (p. ej., tras estudio muy intenso, a las 20 min). Aparecen las parálisis en la parte baja de la espalda, muslos y pantorrillas, y a veces también en manos y brazos. La duración es corta, entre 30-40 min, y rara vez se alarga a las dos horas (por tanto, son episodios mucho más cortos que los de la parálisis familiar hipopotasémica), y van seguidos de envaramiento y algias musculares paroxísticas, y signo de Chvostek positivo.

Duran poco más cuanto más intenso y duradero fue el ejercicio para desaparecer en el término de unas horas o días, si nada más empezar a necesario volver a hacer ejercicio, que incluso yugula e impide la aparición de la parálisis. Durante el ataque, el potasio del suero está elevado.

3. *Parálisis periódica familiar e adinamia episódica hereditaria hipopotasémica de Gamstorp*. Es familiar y aparece en la primera década de la vida. Las parálisis, como en la adinamia episódica familiar recién descrita, aparecen en el reposo que sigue a la actividad física tolerada, pero las diferencias con aquélla son detectables: las parálisis aparecen mucho después de haber cesado el ejercicio, en la noche y después de un período grande de inactividad (o después de estar mucho tiempo sentados) y duran mucho más tiempo: días o incluso semanas. Se precipitan con la ingestión de alcohol, potasio, reposo, frío y humedad. Los intervalos entre los accesos son de uno a varios meses. Las parálisis son extensas, afectan a gran número de músculos con cuadriplejía e incluso afectación de los esfínteres y con el hecho interesante que la sepsia de las otras que en algunos casos hay alteraciones de la sensibilidad (termoanalgesia). En el plasma, las cifras de potasio son normales.

Estas parálisis pueden asociarse a otros trastornos del metabolismo, como se ve en el aldosteronismo e insuficiencia renal, o con diuresis excesiva y poliuria. Asimismo, deben de diferenciarse de la parálisis de aparición aguda con afectación de toda la musculatura del organismo, de duración escasa y precedida por las características del síncope en donde existe pérdida completa de la conciencia junto con manifestaciones vegetativas y de otros procesos como la epilepsia acinética.

Trastornos de la visión

La agudeza visual puede estar disminuida (amblyopia) o abolida (amaurosis), a consecuencia, principalmente, de atrofias ópticas primarias o secundarias a edema de papila. Los escotomas, hemianopsias o cuadrantopsias orientan hacia procesos vasculares o tumorales de los lóbulos temporal y occipital.

Trastornos de los esfínteres

Son propios de las neuropatías centrales. El síndrome de la cola de caballo es la única parálisis periférica que los presenta.

En el caso de lesión de las vías descendentes, procedentes de la corteza frontal o rolándica paracentral situadas en un plano anterior al surco calloso en los cortes laterales y ubicadas al tercer segmento sacro con la finalidad de controlar el reflejo miccional, pueden aparecer tres tipos de vejigas neurógenas:

1. *Vejiga de shock*. Se corresponde con la abolición del reflejo de la micción por interrupción brusca de las proyecciones descendentes. En estas condiciones, el paciente orina por rebosamiento cuando la tensión vesical supera la resistencia opuesta por los esfínteres.

2. *Vejiga automática o refleja*. Aparece a continuación de la vejiga por shock al recuperarse el reflejo miccional, pero en cambio no existe control del mismo ya que las fibras descendentes calosas permanecen alteradas. Al distender el músculo detrusor de la vejiga hasta 400 ml de orina, se provoca el reflejo urinario sin el paciente tener control voluntario.

3. *Vejiga autógena o refleja*. Se observa en aquellos pacientes con lesiones parciales bilaterales de las proyecciones descendentes, caracterizándose por la necesidad imperiosa de orinar de inmediato, es decir existe control aunque muy restringido del reflejo. Es frecuente en procesos como la esclerosis múltiple que afectan parcialmente a las fibras supraespinales.

Si la lesión se sitúa en el cono medular sacro o en la cola de caballo, se produce una vejiga autónoma o denervada en donde se pierde tanto el control voluntario como el reflejo, apareciendo frecuentes infecciones. Si la presión del contenido de la vejiga es superior a la resistencia ofrecida por los esfínteres, tiene lugar un acto miccional pero casi siempre queda residuo vesical. Al alterarse el reflejo se pierde la motilidad simpática vesical y de los esfínteres estriados, la micción aparecerá a la presión del detrusor y de los esfínteres musculares.

Trastornos de la conciencia y conducta

Recordaremos su presencia en el corte frontal de los lóbulos frontales vistos en forma de mariposa. Lesiones aisladas con tendencia a los rituales y obsesiones dan un síndrome depresivo [illegible] hilidad secundaria, epilepsia, parálisis general progresiva, [illegible] cerebral senil, etc. En ocasiones el trastorno es paranoide, como en el síndrome postcomisural. Hipogloscemia y en los automatismos epilépticos, en los cuales el sujeto realiza el desarrollo del cuerpo, pero es incapaz de incorporar nuevos conocimientos y realiza actos conductuales perfectamente normales.

Cefalea. Cefalalgias

Desde Areteo de Capadocia se distingue entre cefalalgia (dolor de cabeza) [illegible] progresivo, y cefaleas moderadas, más o menos persistentes, en forma de pesadez, tensión, tortor o simple sensación de presencia). Son de [illegible] con frecuencia.

Las cefaleas pueden ser orgánicas, funcionales, [illegible] y constitucionales.

[illegible]

1. [illegible]
2. [illegible]
3. [illegible]

[illegible]

[illegible]

[

Cefaleas orgánicas

Secundarias, habitualmente, a un aumento del volumen cerebral y de la presión del líquido cefalorraquídeo, por presencia de un tumor o procesos inflamatorios. Hay que tener en cuenta, en contra de una opinión muy extendida, que precisamente en el estadio precoz de los tumores cerebrales las cefaleas no aparecen con especial frecuencia. Incluso es posible que en gliomas y meningiomas extensos vayan precedidas de síncopas, vértigos y convulsiones. No podemos decir lo mismo del quiste coloide del III ventrículo (se localiza a lo largo de las vías de drenaje de los ventrículos), del ependinoma (tumor de la fosa posterior) y del hematoma subdural (en que aquellas son severas desde el comienzo). Otras cefaleas están condicionadas por enfermedades de los vasos de la cabeza, así, ateroesclerosis cerebral (en raras veces asociada a hipertensión), endangeitis obliterante, trombosis venosas; cuentan también las especialmente sobras e intensas cefaleas a consecuencia de hemorragias procedentes de arterias malformadas (aneurisma, angioma).

Las motivadas por la punción lumbar son inocuas y desaparecen del todo al cabo de unas horas o días. Estas cefaleas suelen aumentar con el decúbito horizontal (segunda noche de la noche).

En el caso de existir coloide del III ventrículo, es posible su exacerbación súbita con el cambio de posición de la cabeza al incorporarse de la cama.

Cefaleas funcionales

Se trata de la reacción de los cerebros sanos frente a estímulos de la más diversa índole. Esta reacción transcurre a través del sistema nervioso vegetativo y llega a las arterias de la cabeza de forma que, en general, se habla también de cefaleas vasculares.

Cuadros clínicos fundamentales. Cefalea y personalidad del sujeto

1. *Migraña.* La fisiopatología de la migraña ha sido estudiada por Anthony y Lance. Estos autores consideran que la explican por varios fenómenos englobados en dos fases. En la primera existe un incremento de los ácidos grasos, en especial del linoleico, el cual facilita la agregación de plaquetas en las paredes de los vasos, así como la liberación de serotonina. El aumento de serotonina en el plasma es motivo de vasoconstricción de los vasos arteriales craneales llevando consigo una isquemia cerebral y, en consecuencia, el aura del acceso migrañoso, variando su tipo clínico según donde tenga lugar la disminución del flujo sanguíneo. En la segunda fase, se comprueba disminución de la serotonina plasmática e incremento de la prostaglandina E_2, comprometiendo una posible vasodilatación arterial craneal y una elevación de quininas junto a una disminución de endorfinas, sustancias que disminuyen el umbral doloroso de las paredes de los vasos. Como se comprende, los vasos broncopulmonares del plasma y de las paredes de vasos serían los responsables del dolor aparecido después del aura.

Sintetizando, puede afirmarse que la vasoconstricción explica la sintomatología inicial focal visual de la migraña, mientras que la posible vasodilatación motivaría el dolor ante la distensión de las paredes arteriales en donde residen los receptores libres del dolor, receptores previamente disminuidos de su umbral doloroso.

Se distinguen tres grupos de migraña: la común o atípica, la clásica o típica y la vertebrobasilar.

a) Migraña común o atípica. Es la más frecuente de las formas crónicas, sobre todo en mujeres, aparece en la infancia o en los adultos jóvenes. Los ca-

Según Wolff, la migraña es un trastorno vascular de la cabeza que se caracteriza por un dolor pulsátil, unilateral, que se acompaña de síntomas gastrointestinales y que se desencadena por factores emocionales, ambientales y alimentarios. Se trata de una cefalea vascular con un componente inflamatorio. En la migraña hay dilatación de las arterias craneales y aumento de la permeabilidad de la pared de los vasos. El dolor aparece en la fase de edema o ante la pared de los vasos ya dilatada. Los factores desencadenantes

Este tipo de cefalea, de origen desconocido, se caracteriza por la aparición de episodios recurrentes de dolor de cabeza. Suele ser unilateral, pulsátil, de intensidad moderada o severa, que empeora con la actividad física habitual y se asocia a náuseas o vómitos y a fotofobia y fonofobia. Los episodios duran de 4 a 72 horas. Entre un 15 y un 20% de los pacientes experimentan un aura antes o durante el episodio de dolor de cabeza. Los síntomas del aura suelen ser visuales, pero también pueden ser sensitivos o motores. Algunos pacientes tienen síntomas del aura sin dolor de cabeza.

bajas atmosféricas, alcohol, sueño insuficiente, luz intensa, ruidos y estado de tensión nerviosa son causas precipitantes. Se inicia sin aura o más raramente su localización preferida es la fronto-temporal, con máxima expresión en ambas sienes, aunque es frecuente su generalización. El dolor llega a su máxima intensidad a los diez minutos, es de carácter pulsátil o constrictivo, se acompaña de manifestaciones digestivas, como náuseas e incluso vómitos, o vegetativas, como palidez, sudación fría. Asimismo, el individuo permanece irritado, molestándole los ruidos y la luz, motivándose por este motivo a una habitación oscura y tranquila. Por término medio, la crisis dolorosa se prolonga de unas horas a dos días. Aparece a intervalos irregulares de semanas a meses, con tendencia a decrecer con los años o en los embarazos. Al principio, el dolor obedece a la sugestión y es profiláctico el propranolol o el metisergida.

b. Migraña clásica o típica. Se precipita por los mismos desencadenantes que la común pero existe además como chocolate y queso, que corrigen tiramina, contribuyen a su aparición. Aparece por primera vez en los adultos jóvenes, en general con aura o prodromos: entre los últimos destacan trastornos del humor, irritabilidad. La sintomatología aural o inicial del proceso es variable, dependiendo de la zona cortical cerebral isquémica, pero predomina la visual. El inicio de la cefalea puede tener lugar a cualquier hora del día, sin embargo, después de levantarse en el momento de mayor incidencia. Frecuentemente, el 90 % de los pacientes perciben destellos de luz (fotopsia) o bien imágenes coloreadas a una ciudad fortificada vista desde una altura (fortificación espectral o teicopsia) en el 10 % de los casos, persistiendo unos minutos. También se refieren hemianopsia o defectos escotomatosos que pueden acompañarse de alucinaciones visuales. Es frecuente que la hemianopsia se inicie con la pérdida del campo visual, desplazándose en unos pocos minutos hacia el interior o a veces a la inversa, empezando por la visión central para trasladarse hacia la periferia. Los parestesias son otro fenómeno aural, localizándose en general, primero en la mano extendiéndose posteriormente por el brazo y luego por el labio y hemilengua homolateral: es una distribución cuerpoaural. La afasia y diplopía forman parte aunque con menor frecuencia de la sintomatología inicial. La hemiplejía acostumbra a ser hemicorporal y el carácter del dolor es variable, predominando en la sien, se acompaña aunque con menor intensidad de manifestaciones digestivas; con referencia a la común existe palidez y facilidad. El paciente se comporta la gran mayoría coloca paños de agua fría porque dichas maniobras le alivian las molestias. La cefalea es de menor duración que en la migraña común persistiendo de 1 a 3 h por término medio, se presenta a temporadas de duración muy variable. Como en la migraña común, obedece a la organización en el inicio de la crisis y el metisergida previene o ciproheptadina como profiláctico.

c. Migraña oftalmopléjica. Es un subtipo de migraña clásica descrito por Bickerstaff, que cursa con sintomatología perteneciente al tronco cerebral, cerebelo y lóbulos occipitales.

2. *Aura mantenida.* Las crisis migrañosas pueden extenderse una a otra hasta el punto de dar lugar a un verdadero estado de mal migrañoso. Suelen espaciarse con la edad. En la mujer, cabe señalar la frecuencia de la migraña catamenial, la desaparición habitual de las crisis durante el embarazo y la lactancia y, sobre todo, en la menopausia.

3. *Migraña acompañada.* Están, sobre todo, precedidas por una serie de fenómenos neurológicos impresionantes y, afortunadamente siempre transitorios y totalmente regresivos. La crisis comienza generalmente por trastornos visuales, como una migraña oftálmica típica. Después cuando regresan éstos, sobrevienen otros síntomas neurológicos localizados en un hemicuerpo (del tipo cortical hemianestesia), esencialmente, trastornos sensitivos, causados habitualmente por parestesias de topografía cuerpoaural que regresan en unos 20 min. También a menudo, trastornos del lenguaje que pueden afectar a todos los aspectos de la afasia, expresiva o sensorial, trastornos de la lectura, etc. Más raramente, trastornos motores. El examen puede entonces objetivar trastornos neurológicos objetivos, como trastornos sensitivos objetivos de tipo cortical (estereognosia) y ataxia de los reflejos.

Pero el conjunto de estos trastornos, cuya evolución cronológica rápida es un catalogarlo más que una estricta sucesión, se hace siempre hacia la regresión completa en 30-45 min. Nunca persisten trastornos subjetivos o objetivos durante el período intercrítico.

Cuando aparece la hemicránea, generalmente del lado opuesto han desaparecido habitualmente los fenómenos de acompañamiento. A menudo, es de duración más corta que en las migrañas ordinarias, pero es muy valiosa para el diagnós-

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

no basta para asegurar al neurólogo, sobre todo cuando llega al caso de pseudocefaleas migrañosas clásicas (Nicole).

4. *Hemicránea paroxística y migraña oftalmopléjica.* En la primera, la palabra «hemicránea» sigue y no precede a la cefalea, regresando con lentitud. Suele recidivar. Con frecuencia se encuentra un antecedente de lesión craneocerebral posterior.

La migraña oftalmopléjica es la mencionada, también. Hemiplejía fugaz y recidivante que deja a veces secuelas diversas acompañada de cefaleas unilaterales.

5. *Cefalea en racimos* (cluster headache; *céphalée en grappes*; *Erbsche Migräne*; *cefalea histamínica*). Predomina en hombres jóvenes y adultos, y se caracteriza por ser constantemente unilateral, de inicio brusco, aparece a la misma hora en cualquier momento del día pero más a menudo por la noche, a las 2 h de acostarse o con la madrugada. Se ubica alrededor de la órbita o en su profundidad, aunque se extiende por zonas supraorbitarias o incluso temporal. El dolor es de cualidad taladrante, punzante y lancinante, intenso y profundo, de 1 h aproximada de duración y sobre todo recurrente a la misma hora durante una temporada. En ocasiones se repiten varias crisis en un sólo día. Se acompaña de lagrimeo, epífora, inyección conjuntival, miosis y de un síndrome de Claude Bernard Horner. La nieve y el alcohol pueden actuar como desencadenantes, pero habitualmente se presenta de forma espontánea.

Se han descrito variantes, como la neuralgia migraniforme crónica (Elkborn) en donde no existen intervalos de tolerancia o se prolongan las crisis hasta más de cuatro meses o la hemicránea paroxística crónica de Sjaastad y Dale, más recientemente en niños.

Obedece a la organización metamérica anfotiscarianas precisamente taladrante y salvaje de Irin.

> *Las formas entre la migraña común y clásica y la cefalea en racimos no deben ser consideradas separadas, pues en un mismo paciente pueden haber sucedido las dos variedades de cefalea.*

6. *Cefalea en casco.* El dolor se presenta en la parte posterior de la cabeza y región cervical. A veces se irradia a la cara o a la lengua (zona del trigémino). Puede tener carácter constrictivo, como cuando se lleva una cinta atada por todo alrededor de la cabeza, intermitente por punzadas o en dolor sordo. Se encuentra una mayor tensión en los músculos de la nuca (con limitación de la movilidad de raquis cervical y temporales y maseteros). Algunas zonas del cuello y pericráneo son muy sensibles a la presión.

Cefaleas psicógenas

En este tipo de cefaleas no se puede demostrar un movimiento del dolor ni en los vasos craneales, ni en las meninges, ni tampoco en la musculatura de la cabeza. Si se analizan con precisión los dolores, lo que se expresa con claridad son más bien «sin-sensaciones», que se notan de manifiesto, como una sensación de inestabilidad y tensión psíquica. A falta de una denominación adecuada del estado, hablamos, sencillamente, de dolores. En otros casos, la cefalea representa un trastorno del carácter general, en el lenguaje de los psicoanalistas, un síntoma de conversión.

No raras veces, las cefaleas pueden constituir el primer síntoma de una depresión o acompañar a esta durante largo tiempo. Es posible que en la depresión predomine tanto la cefalea que la primera depresión pase inadvertida. Hablamos entonces de una depresión larvada.

Cefaleas constitucionales

Persisten durante años sin que exista una psicosis, una neurosis ni siquiera una enfermedad física. Aparecen, casi siempre, en el marco de una hipersensibilidad general al dolor.

Trastornos de la risa[1]

Han sido valorados desde Descartes (1668), quien estudió las crisis de risa forzada, convul-

---

[1] Una sonrisa o la risa normal y sana son una manifestación de bienestar físico y psíquico, de placer y de alegría. Pero también pueden ser una expresión de dolor, de angustia o de miedo, como en el caso de la risa sardónica, que es una mueca de espanto.

[2] Un bostezo, cuando es aislado, no tiene ningún significado patológico.

[3] Un hipo ocasional no tiene importancia, pero cuando se repite durante días o semanas, puede ser un síntoma de una enfermedad grave.

Trastornos del sueño

La patología del sueño puede dividirse en dos grandes capítulos: los trastornos por exceso o la parasomnias y los trastornos por defecto o insomnios. Dentro de estos se agrupan las parasomnias y algunos autores incluyen el sueño [illegible] pavores nocturnos, agitación motora durante el sueño, etc.]

Hipersomnias

Etimológicamente significa aumento de sueño. El mal supone un matiz cuantitativo de acentuación de algo que es normal, pero no hay que olvidar que los distintos tipos de hipersomnias que se presentan en la clínica diferencian también del sueño normal cualitativamente en efecto, las hipersomnias pueden considerarse como procesos de transición o situaciones intermedias entre el sueño normal y el coma. La irreversibilidad de este último o menos que no intervenga la terapéutica contrasta con la hipersomnia siempre reversible. Se consideran patológicas aquellas siestas que excedan de 30 minutos en adultos, de las 12 horas en el niño, excepto en caso de gran tensión o una falta de sueño no prolongada.

Por otra parte, el sueño, en sus formas de duración excesiva, puede presentarse a destiempo, fuera de sus horarios habituales de inicio y a la cantidad suficiente.

Las [illegible] siguientes:

1. *Hipersomnia*: Episodios de [illegible] (o de [illegible]) de sueño [illegible] Usualmente se [illegible] la [illegible] de [illegible] 2-3 años y [illegible] hasta la [illegible] reversible y fatal.

El síndrome de Kleine-Levine consiste en episodios de hipersomnia tres o cuatro veces al año con una [illegible] de algunos días a varias semanas. Predomina en los adolescentes y se acompaña de la [illegible], alteraciones de la conducta, negativismo, [illegible], alteraciones de la memoria y [illegible]. Se ha propuesto para

explicar estos desórdenes una causa psicogenética pero sin demasiada base.

2. *Lesiones de encéfalo.* Vasculares (reblandecimiento, hemorragias o embolias) en las proximidades del III ventrículo o del acueducto de Silvio. Tumores hipotalámicos.

3. *Endocrinopatías.* Hipotiroidismo, enfermedad de Addison.

4. *Olivos.* Bronquitis crónicas con síndrome de Pickwick y cor pulmonale crónico.

5. *Cardiopatías congénitas.* Influyen la alteración de la dinámica cardíaca y el intercambio gaseoso.

6. *Narcolepsia.* Supone una crisis de sueño irresistible o un estado que semeja el sueño. Va precedido de una sensación intensa de fatiga y, con frecuencia, se puede resistir durante algún tiempo, pero rara vez se evita, habitualmente, dura unos pocos minutos, a veces sólo unos segundos y excepcionalmente, si no es molestado, el enfermo puede seguir durmiendo más tiempo. En general, se le despierta fácilmente y se despierta en seguida. La frecuencia de los ataques es variable, pero, en general, suponen constante en cada enfermo, y pueden presentarse 2-3 crisis diarias o incluso una cada pocos minutos. No se trata de un trastorno epiléptico, pues el electroencefalograma es normal. Parece depender de un fallo del sistema retencial: activador de la vigilancia. La narcolepsia asociada o alternada con cataplejía integra el «síndrome de Gélineau».

Insomnio

Consiste en la disminución involuntaria de las horas de sueño. Es frecuente en sujetos adultos con vida agitada y responsabilidad. Existen personas normales cuya necesidad de dormir es escasa.

Se distinguen tres clases de insomnio:

1. *Preferencional.* En el que el sujeto concilia el sueño con dificultad, pero una vez dormido no despierta en el resto de la noche.

2. *Sueño entrecortado.* Ligero, poco reparador, con pesadillas, sobresaltos, despertando varias veces.

3. *Psicofisiológico.* Despertar precoz.

Etiológicamente se han definido dos tipos de insomnio:

1. *Primario.* En donde el sueño nocturno es interrumpido por períodos prolongados en personas sin estigmas de procesos orgánicos o funcionales.

2. *Secundario.* Consecutivo a estados de ansiedad, inquietud, trastornos psicológicos o ligado a causas orgánicas, como úlcera gástrica, carcinomas, síndrome de las piernas inquietas o al síndrome del «martillo» a nivel del túnel carpiano. También es frecuente observar en personas sanas la aparición de sacudidas en flexión o extensión de unos 20 s de duración.

Parasomnias

Son los trastornos menores del sueño. Roger las clasifica de la siguiente manera:

1. *Orgánicos:*
   a) *Terrores nocturnos.* Se presentan, en general, en niños coincidiendo con la tercera o cuarta fase de sueño. El niño se despierta bruscamente chillando y asustado con taquipnea y taquicardia, permaneciendo 1-2 min en este estado. A la mañana siguiente no recuerda nada de lo sucedido.
   b) *Sonambulismo.* También se observa más a menudo en niños y se asocia con frecuencia a terrores nocturnos y enuresis. Permanece sentado

2. *Orgánicos:* Epilepsia, polucciones, etc.

3. *Psíquicos.*

La narcolepsia es una afección poco frecuente, pero presenta, por la peculiaridad de sus síntomas y del tratamiento recientemente descubierto para dos de ellos, un gran interés. El nivel de vigilia o permanencia despierto, aunque a veces se eleva en determinadas circunstancias, tiende a perder la continuidad. La vigilia es, en general, un estado de atención y de conocimiento del mundo exterior. El paciente narcoléptico, en cambio, tiende a dormirse en cualquier momento, en el transcurso de una conversación, en el trabajo, en la mesa, etc. Lo más frecuente es que duerma unos segundos o minutos, pero puede llegar a dormir media hora o más, aunque lo normal es que duerma unos 10 min. La pérdida de tono puede ser tan intensa que el paciente se caiga al suelo. Estos ataques se desencadenan siempre por emociones positivas que se viven como intensas, por ejemplo, risa, alegría, etc. La cataplejía puede presentarse con un cuadro de debilidad muscular, que puede llegar a la parálisis, con el mismo ritmo del ataque del sueño. Lo típico es asociar el sueño con la cataplejía, pero también se pueden presentar por separado. Lo típico es que el sueño sea completamente claro, sin ensoñaciones, aunque esto no puede ser así siempre. Lo típico es que el despertar habitual sea brusco y sin sensación de sueño, aunque también puede ser lento y progresivo.

en la cama o en su borde y, ocasionalmente, se levanta y realiza actos familiares siendo capaz en sus paseos de no tropezar con los obstáculos, a lo sumo todo el episodio dura unos 5 min. En ocasiones, realiza siempre los mismos actos; son los «automatismos nocturnos».

Síndromes apneicos del sueño

De tiempo se conoce la existencia de apneas prolongadas durante el sueño, incluso de 2 min de duración, normalmente durante el REM hay períodos de apnea de unos 10 s de duración. Se considera que las apneas prolongadas obedecen a un mecanismo central en lesiones como los infartos de tronco cerebral, traumatismo de la charnela occipitovertebral, intervenciones quirúrgicas cervicales altas, otras veces su origen es primario o desconocido, y las más frecuentes son secundarias a procesos obstructivos de las vías respiratorias, como la hipertrofia amigdalar, mixedema, micrognatia, etc. Durante esta fase se observa hipoxia, hipercapnia, incremento de la presión arterial pulmonar y arterial, comportando más tarde taquicardia, cianosis, hábito de asfixia con el tiempo, hipertensión pulmonar, arritmia e insuficiencia cardíaca.

■ INSPECCIÓN

ACTITUD

El examen de la actitud o postura, que espontáneamente adoptan los enfermos del sistema nervioso, suministra datos valiosos para el diagnóstico.

MENINGITIS

La actitud del paciente es característica, pues a causa de la contractura de determinados grupos musculares (músculos de la nuca, del raquis, flexores de los miembros, de la pared abdominal) el enfermo tiende a flexionar sus extremidades y extender y encorvar la cabeza hacia atrás. Como, por otra parte, y a fin de prevenir los contactos dolorosos de la cama con las regiones pubianas e isquiáticas hipersensibles, se coloca en decúbito lateral, el enfermo adopta la actitud clásica apelotonada o en *gatillo de fusil*. Con ella, el enfermo evita la luz que le molesta (fotofobia) pues a cara suele mirar al lado contrario de donde está situada la ventana, y además amortigua el ruido, por hallarse un oído profundamente aturdido en la almohada.

En ocasiones (± 30 %), se observa la contractura de los músculos del cuello, por lo que éste toma la forma de un arco de concavidad posterior (*opistótonos*). Con cierta frecuencia (20-40 %), las meningitis meningocócicas o neumocócicas presentan lesiones purpúricas, a veces de aparición precoz.

HEMORRAGIA CEREBRAL

En caso de coma profundo, el enfermo yace en cama en actitud flácida y laxa, con algunos movimientos reflejos en el brazo o pierna del lado sano. La cara es asimétrica, la respiración es ruidosa y ritmo periódico (ahogar el tipo de Cheyne-Stokes). Al compás de cada respiración se pasivamente levantada la mejilla del lado afecto que parece como si soplase (de ahí que el enfermo «suma en pipa o lanza resplandor»).

La *desviación conjugada* de la cabeza y ojos el sujeto mantiene la cabeza y los globos oculares, o involuntariamente estos últimos, dirigidos hacia un lado: es frecuente y se rige por la ley de Prévost. «El sujeto mira hacia el lado en que radica la lesión encefálica», o sea que si la hemiplejía es derecha dirige la cabeza y la mirada hacia la izquierda, y al revés, en caso contrario. Este fenómeno se debe a la lesión de los centros cefálogiros y no a déficit motor, en vez de parálisis existe irritación de estos centros, se puede dar el hecho contrario, o sea dirigir la mirada hacia el lado afecto (hemiplejía motriz) o con hacia la parte sana (hemiplejía).

En la hemiplejía por lesión capsular en fase de espasticidad, la actitud y la marcha son tan típicas que permiten, de por sí, el diagnóstico. Resulta del hipertono de los aductores y rotadores del hombro, flexores del antebrazo y pronadores de la muñeca en la extremidad superior, y de los aductores del muslo, extensores de la pierna y flexores plantares en la inferior. El brazo aparece pegado al cuerpo, el antebrazo flexionado en ángulo recto sobre el brazo, los dedos, muy flexionados en la mano, el pulgar, aplastado por los otros dedos y la mano, en pronación. La extremidad inferior aparece alargada por la extensión del pie en el tobillo, y de la pierna en la articulación de la rodilla. Este conjunto corresponde a la llamada actitud de Wernicke-Mann.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

DIPLEJÍA CEREBRAL ESPASMÓDICA INFANTIL (ENFERMEDAD DE LITTLE)

A causa de la parálisis espasmódica de todos los miembros, existente desde el nacimiento, los infantes presentan contracción en aducción y rotación interna de los músculos flexión moderado de las rodillas y aducción acusada o valgo pronunciado de los pies

PARAPLEJÍAS ESPÁSTICAS

La contractura sucede a la hipotonía inicial. Las extremidades inferiores pueden mantenerse en extensión, con aumento de los reflejos tendinosos patológicos y clonus constante (*paraplejía de Babinski*), o en flexión permanente acusada a causa de la gran exageración de los reflejos tendinosos profundos y aumento notable de los reflejos de defensa o automatismo medular (*paraplejía en flexión o paraplejía de Babinski*).

Además de paraplejías de origen espinal, existen otras de patología cerebral. Valgan únicamente como ejemplos dignos de mención las siguientes: En un primer tiempo aparece una rigidez de tipo parkinsoniano, luego, bien acompañada una actitud en flexión, y finalmente establecida con una contractura permanente en flexión de predominio proximal (pelvicrural), en ocasiones acompañada de alteraciones psíquicas (demencia). La lesión responsable se asentaba en la región comisural de ambos hemisferios por encima del cuerpo calloso y hasta se llamó *Apoplejía cerebral* a esta forma de parálisis en flexión pero con lesiones a nivel de la cápsula interna, que interrumpían las vías piramidales de los núcleos paracentrales.

ENCEFALITIS EPIDÉMICA

En su forma letárgica, conduce a un estado parecido al sueño comatoso, del cual pueden despertar los enfermos en todo momento; reaccionan a las preguntas y órdenes elementales, expresan sus necesidades, etc., pero inmediatamente después vuelven a quedar abrumados. Los bostezos son muy

tro extremidades. Lo que da un aspecto semiológico particularmente típico. Los brazos están aducidos a los costados y los dedos doblados por las articulaciones metacarpofalángicas con los pulgares bajo los demás y en contacto íntimo con ellos, frecuentemente contra el índice como en la acción de sostener monedas, desmigar, hilar lana o remendar pólderas. En el miembro inferior el temblor se manifiesta bajo la forma de movimientos de pedaleo. La rigidez de los músculos antagonistas de estos pacientes es extrema. Lo que hace a veces que pasen largos períodos en una misma actitud, al extremo de que los objetos que se ponen en su mano caen con pasividad y expresión de indiferencia sin hacer el enfermo la más mínima tentativa para sostenerlos. Esto ha de relacionarse con la falta de actividad al comienzo del movimiento. En cambio los enfermos que padecen el *síndrome de acinesia de Gilles de la Tourette* (parkinsonismo progresivo) también presentan rigidez e hipomimia, pero con el cuello extendido y los ojos levantados, lo que crea una expresión de sorpresa fija y constante. En comparación con el mismo parkinsonismo, el enfermo con parálisis supranuclear progresiva tiene muy poco temblor, pero más desequilibrio del tronco, subrigidez cérvico-braquial y menos trastornos psíquicos.

HIPERCINESIAS ESPASMÓDICAS

Los *calambres* locales, y muy a menudo durante el sueño nocturno, de los músculos de miembros (flexión, extensión o rotación), cuello (tortícolis), ojos (espasmos tónicos en elevación [oculogiria], convergencia [estrabismo convergente], rotación [nistagmo rotatorio]), mandíbula (trismo), lengua (lengua bífida), etc., todos ellos considerados como espasmos de retracción distónica en actitud, distasia, contractura, etc.

El *tortícolis espasmódico* es el síndrome más frecuente. Consiste en la contracción tónica de la cabeza en varias variedades hacia una posición viciosa, para volver bruscamente durante unos segundos a retomarla, sobre la misma postura normal, para separarse de nuevo el cuello con mayor o menor intensidad; el paciente sostiene la mano en la mejilla o mandíbula para amortiguar la distonía. Es el gesto de «antagonista» de Andrés Thomas, que desaparece con el sueño para aparecer con la actividad muscular y perjudica del paciente, en forma permanente o por accesos, al igual que ocurre en las hipercinesias espasmódicas del tronco.

Este síntoma, funcional en el sentido de aparecer durante el funcionamiento muscular y psíquico, difiere de la rigidez extrapiramidal de otro orden, normalmente originada por malformaciones o fusiones de las vértebras cervicales, inserción anormal de los músculos del cuello, etc., que son torticolis fijos sin el carácter de espasmo muscular discontinuo que caracteriza el torticolis extrapiramidal.

Los músculos afectados son principalmente el esplenio y esternocleidomastoideo, pero lo suelen igualmente el resto de los músculos del cuello que normalmente intervienen en la rotación de la cabeza. No se trata, pues, del espasmo aislado de unos cuantos músculos del cuello, sino de una actividad biológica de la cabeza, espasmódica e involuntaria, sobre la que intervienen todos los músculos que normalmente la realizan, no solamente los inervados por el espinal.

ACTITUD CEREBELOSA

Lesión lateral de la cabeza sobre el lado afecto y rotación hacia el opuesto, originando una desviación del ocupante hacia el lado de la lesión (signo de Gilarai). Aparece, de ordinario, en caso de tumor y, aunque se cree originada por un reflejo laberíntico, se estima que el mantenimiento de esta actitud consigue favorecer la circulación del líquido cefalorraquídeo. Esta hipótesis se comprueba por el hecho de que cuando se intenta corregir la posición del cuerpo, aumentan los dolores y aparece vómito. En caso avanzado, la estación de pie se altera. El enfermo guarda una rigidez extrapiramidal al mismo tiempo que separa los pies con lo que amplía su base de sustentación y hace descender su centro de gravedad. El tronco se inclina algo hacia delante a causa de la supremacía de los músculos vertebrales. Al juntar los pies, se presentan oscilaciones de derecha a izquierda o de delante atrás, que no aumentan cerrando los ojos (signo de Romberg negativo).

En los tumores cerebelosos aparece muy pronto el ataxia de la cabeza, patológicamente es una lesión frontal, lateral o vertical con cierto grado de rotación.

ENFERMEDAD DE FRIEDREICH

Degeneración de los cordones posteriores y de los fascículos espinocerebelosos de Lowers y Flechsig, motivo que el enfermo se mantenga en pie con dificultad, y que experimente desviaciones en todo momento, comparte un trastorno idéntico. Estando sentado le inclinan la cabeza y el tronco, especialmente cuando está muy cansado y en mal estado general.

LESIONES UNILATERALES DEL LABERINTO O DEL NERVIO ACÚSTICO

En éste se observa, en reposo, un tipo llamado de nistagmo horizontal dañado, mientras vestibular la cabeza está inclinada con el occipucio y la apófisis mastoides hacia un lado, mientras que los ojos están hacia el lado opuesto. El hombro hacia el cual se inclina el occipucio está elevado y algo hacia delante en casos que el hombro opuesto se halla algo pétreo a causa de la pérdida de tono del músculo trapecio.

A diferencia de los cerebelosos, estos enfermos no intentan enderezar su cabeza o apoyarse para mantenerse en pie. Pero, si con los pies juntos cierran los ojos, siempre caen, si se les empuja para inclinar inmediatamente la cabeza y todo el cuerpo hacia el lado enfermo, o presentan una serie de oscilaciones más amplias hacia este lado. Llegando incluso a caerse (signo de Romberg verdadero).

TABES DORSAL

La ataxia del tronco dificulta el mantenimiento de la posición erguida. Con los pies juntos se tambalean, por lo que se ven obligados a separar los. La inseguridad aumenta al cerrar los ojos (signo de Romberg positivo) y disminuye al fijar la mirada en algún objeto (proyectos oculares). La marcha es característica.

MIOPATÍAS

En la distrofia muscular progresiva de Leyden-Möbius de los músculos dorsales anteriores del abdomen y de los oblicuos hacen resaltar mucho el tronco en relación con el abdomen, adquiriendo la cintura una forma que recuerda la de las avispas. En virtud de la atrofia de los músculos que fijan a escápula al tronco (trapecio, dorsal ancho, romboides mayor), el omóplato se desprende hacia atrás (escápula alada) siguiendo los movimientos

© MASSON, S.A. Todo lo que se ha escrito sobre...

del brazo como un apéndice suelto. Los hombros penden más de lo habitual. La lordosis lumbar excesiva obedece a la debilidad de los músculos lipódores de la pelvis, junto a la gran separación de los pies, abdomen prominente y cabeza erguida, mientras la clínica activa de desafío.

En la *miotonía congénita benigna de Thomsen* los pacientes son de hábito muy atlético y hasta musculoso. El trastorno consiste en una rigidez tónica de los brazos o de cualquier músculo que los haga voluntariamente; difícil la relajación después de la contracción en las masas musculares, especialmente si esta es vigorosa.

En la *distrofia miotónica de Steinert*, a la atrofia de la musculatura facial (que contribuye a la cara una configuración alargada) y de antebrazos y piernas se añaden síntomas distróficos (calvicie prematura, cataratas) y endocrinos (atrofia testicular).

CIÁTICA RADICULAR

Casi siempre por hernia discal (90-95 %). En algo más de la mitad de los casos se observa un signo clínico vertebral de gran valor diagnóstico. En la bibliografía se conoce con el nombre de escoliosis o rigidez o actitud antálgica de De Seze y Rotés. Consiste en una desviación del tronco hacia delante o hacia un lado, a menudo se asocian ambas desviaciones a la vez. Aparece con la ciática y casi siempre se corrige cuando ésta cesa. Se distinguen de las escoliosis verdaderas en que el tronco está desviado todo él hacia un lado en rectitud y sólo en las regiones cervical y dorsal se observa un intento de enderezamiento por el cual el tronco intenta volver a la vertical, pero sin cruzar nunca la línea media sagital. En las escoliosis verdaderas, las curvas de compensación cruzan siempre la línea media sagital.

Esta actitud antálgica no es particular de la hernia discal, pues se ha descrito en lumbalgias sin ciática (Rotés, Lecha y Nouet) *lo sufre solamente una minoría de enfermos*.

En la cama, el ciatálgico adopta la posición semiincorporada colocando una almohada debajo de las rodillas flexionadas (posición en ciásis corsal de Duval).

La posición sentada es incómoda en los casos de radiculalgia (ciatalgia de la raíz S1) por lo que prefieren, en lo posible, la vigorexia; esta a su vez, disminuye el dolor (o pseudociática) en los pacientes sanos y empeorada por aumentar la presión ejercida sobre las raíces raquídeas.

TUMORES EXTRAMEDULARES E INTRAMEDULARES

En la mayoría de los casos de tumores extramedulares, e incluso algunos intramedulares, aparece un acentuado dolor a la movilización de la columna vertebral, de tipo seudoradicular. Este dolor es muy notable cuando se insta al enfermo a cambiar de postura en la cama o mesa de reconocimiento. Resulta particularmente dolorosa la posición en decúbito prono, que puede ser insoportable por provocar intensa contractura de las masas musculares vertebrales con la consiguiente rigidez y limitación de movilidad de la columna vertebral. La actitud de sufrimiento de estos pacientes y la lentitud con que realizan los movimientos, independientemente del grado de paresia que puedan sufrir, son características (Lhermitte) y contrastan con la relativa desenvoltura y ausencia de molestias que presentan otros enfermos medulares, como son los efectos de la tabes, paraplejia de Erb, síndromes pseudoamiotróficos, algunas polineuritis, etc.

SEMIOLOGÍA NEUROLÓGICA DE LAS MANOS

Es útil su valoración para diversas orientaciones diagnósticas.

Mano hemipléjica

Hipertensión del segmento metacarpofalángico dedos flexionados, supernumerario agarrando al pulgar. Anormal crecimiento de uñas y vello. A veces dedos en palillo de tambor. Fenómenos osteoartríticos, en especial en las articulaciones interfalángicas, dolorosos en los movimientos activos y pasivos de la mano poco desarrollada, con frecuentes movimientos anormales y trastornos tróficos.

Garra: la descrito la mano excavada patética y distorsionada al colocar la mano con la palma hacia delante y los brazos flexionados verticalmente aparece hueca, en el primer caso, con paresia del extensor corto y largo del pulgar y en el segundo por hipertonía del aductor corto del pulgar (cual condiciona la flexión y aducción de ese dedo).

Mano talámica (Déjerine-Roussy)

Presenta trastornos vasomotores y tróficos (cianosis, edema, etc.), una sensibilidad exagera-

de forma rítmica y con los movimientos de aproximación y alejamiento del pulgar y el índice, recordando el movimiento de contar monedas.

En las lesiones del lóbulo frontal, a menudo pierde su soltura y se fija sobre los objetos que afecta, este fenómeno es conocido bajo el nombre de «prensión forzada» (*grasp phenomenon*). Algo parecido ocurre en la enfermedad de Thomsen (en la que los músculos que cierran el puño se encuentran contracturados, por lo que al intentar abrirlo se observa como una rigidez tónica de los músculos de la mano que les dificulta el despliegue de cierta, por lo tanto, cada dedo en lugar) o en la enfermedad de Steinert (dispraxia de cerrar la mano con fuerza, tienen dificultad para abrirla, y sólo pueden hacerlo realizando la maniobra de extender sucesivamente los diferentes dedos, siempre empezando por el pulgar).

Mano parietal

Propia de las lesiones del lóbulo parietal de este nombre. Anestesia dolorosa en el área del nervio cubital (parona seudocubital), disociación de la sensibilidad y pérdida del sentido discriminativo estereognósico.

Si existen describe ciertas características específicas en la mano opuesta a una lesión del lóbulo parietal opuesto. Es discretamente atrófica (tiza, barra, sin pico, pinzada a lo de una cara). Lentamente, se asocia el fenómeno de extinción.

Mano parkinsoniana

El dato más llamativo es el temblor. Este es rítmico, con una frecuencia de, aproximadamente, 4-5 oscilaciones por segundo, se presenta en reposo (temblor catártico) aumentando en los estados emotivos para disminuir con la relajación muscular. Se inicia en una o en ambas manos. Tiene un carácter especial, simulando pequeños movimientos voluntarios coordinados y repetidos de manera indefinida, como «contar píldoras entre el pulgar y el índice», «contar monedas», «desmigar pan», «liar tabaco». A veces los dos manos realizan movimientos alternos de flexión-extensión como los pianistas o más complejos.

Mano coreica

En la corea existen rápidos y bruscos movimientos de flexión, extensión, aducción y rotación de los dedos que se interfieren unos con otros, de forma arrítmica, con movimientos atetósicos irregulares de pequeña amplitud como vermiculares o serpenteantes. Los espasmos obedecen a una lesión extrapiramidal de las vías motoras o a una neurosis de coordinación (desorden funcional de un grupo de músculos fisiológicamente asociados para realizar una determinada función, como los famosos «calambres del escribiente», «parálisis profesionales» de pianistas, violinistas, telegrafistas, etc.).

Mano cerebelosa

Hipotonía (generalizada por la leve caída de los dedos, ausencia de la flexión distal de la posición prehensoria de la mano en el acto de cerrar el puño, temblor dismétrico o intencional, imposibilidad de realizar movimientos rápidos de prensión).

Mano siringomiélica

Piel lisa y brillante (*glove-stocking*), fría y de coloración cianótica a veces desde el tacto para con mayor frecuencia húmeda y edematosa, constituyendo la llamada «mano suculenta» de Marinesco. Artropatías urgentes y polifocales. La hipertrofia del tejido óseo y celular subcutáneo puede abarcar toda la mano, pudiendo aparecer sindactilia (quiromegalia) o un dedo (dactilomegalia).

En la siringomielia tipo Morvan se presentan úlceras tróficas y panadizos de evolución tórpida que pueden terminar con la amputación espontánea e indolora de algunas falanges, este último constituye lo que Morvan denominó «panadizo analgésico».

Mano simiesca

Se observa en la atrofia neural tipo I de Charcot-Marie-Tooth, amiotrofia espinal progresiva de Aran-Duchenne, o parálisis del nervio mediano. Por atrofia de la eminencia tenar, el pulgar aparece retraído respecto al resto de la palma de la mano, y el pulgar queda colocado en el mismo plano que las demás dedos, como en la mano del mono. En la amiotrofia espinal de Aran-Duchenne, la atrofia se propaga al grupo hipotenar e interóseos y al tercio inferior del antebrazo (mano descarnada).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Mano de la epilepsia genuina

Las manos son frías y cianóticas, húmedas y frías cianóticas y con la sintomática de origen *(epilepsia sintomática)*. Schneider señala una serie de anomalías en las manos, como son los dedos en bayoneta, inversión de la longitud de los dedos índice y anular, con predominio del primero (esto sólo valorable si es unilateral), hiperextensibilidad de los dedos, etc. Se ha observado en pacientes oligofrénicos por procesos inflamatorios o encefalíticos de la primera infancia.

Atrofia de la mano

Con trastornos tróficos como los que existen en las lesiones de la neurona motora, ya sea a nivel medular o radicular (C6-C7-C8-T1) por un síndrome mielopático con afección de la columna cervical, piel del dorso con esqueletización, síndrome vasculoparético, ruptura del vértice pulmonar (síndrome de Pancoast-Tobias) o del canal cervical. Lo mismo sucede con el síndrome hemibrevicorpo de Steinbrinker.

Mano en las parálisis nerviosas

Su *expresión clínica* es contundente.

1. En la parálisis del nervio *cubital* la mano cae péndula.
2. En la parálisis del nervio *radial* se atrofia la eminencia tenar (tenar cubital) y los dedos se disponen como en la actitud de pinza.
3. En la parálisis del nervio *cubital* no cae tan acentuada la del nervio mediano, como la clásica «garra cubital».

Mano en trastornos psicógenos (psicalgia braquial)

Se traduce por contracturas (contractura psicógena) a veces localizadas a uno o varios dedos. En la psicosomatosis que acompaña a procesos traumáticos los trastornos son verdaderamente intensos y de origen motor, sensitivo y vasomotor, fue descubierta por Babinski y Froment en Francia, y Rossi en Italia, y le asignaron un carácter histérico.

En las *vasculopatías periféricas* las manos aparecen frías y sudorosas (cianosis de sabor ya sucio y helada pareja como si se agarrase un sapo), y en la acrocianosis sintomática, ampolla de un temblor con cabellones pequeños e irregulares.

SEMIOLOGÍA NEUROLÓGICA DE LOS PIES

Como deformaciones llamativas en los pies, citaremos las siguientes:

Pie pêndulo. En la marcha en steppage y las primeras falanges en extensión propio de las parálisis del nervio ciático poplíteo externo.

Pie engrosado (podomegalia). Por hipertrofia de las partes blandas y ósea de la atrofia muscular.

Pie zambo o excavado. Característico de la enfermedad de Friedreich y que, visto por su borde interno, dibuja una línea curvilínea abovedada.

Patas de cigüeña. En la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth.

CABEZA

El tamaño y forma de la cabeza suministran datos importantes con respecto al desarrollo cerebral y trastornos posteriores. Una cabeza grande señala un proceso congénito, como la hidrocefalia, hemorragias y tumores benignos. Una cabeza pequeña es el resultado con mayor frecuencia, de una disminución del desarrollo cerebral (resultado de una gran variedad de procesos hereditarios, infecciosos y vasculares). El cierre de varias suturas craneales (craneosinostosis) antes del desarrollo completo cerebral, aparece en la microcefalia con hipertensión intracraneana, pero son individuos con un grado de inteligencia normal. La craneosinostosis de una o más suturas afecta a la forma de la cabeza, dando lugar a trastornos neurológicos de tipo hipertensivo. Entre los craneosinostosis, la escafocefalia y la acrocefalia son las más comunes.

En casos de retraso mental, es importante observar ciertas anormalidades de la cara y cabeza, dado que indican la posibilidad de malfor-

malformaciones craneales. Entre ellas, el pliagocefalo craneosinostosis el síndrome de Down junto con la posición baja de las orejas y pliegue palmar transverso, pero también pueden encontrarse malformaciones congénitas de la periferia, anormalidades de los párpados, las cejas, las orejas, la nariz, la boca, las mejillas y otras partes de la cabeza y el cuerpo del cabello; todos ellos son datos que pueden ser importantes.

A veces, el cráneo muestra asimetrías importantes. Varias alteraciones cerebrales prenatales o perinatales disminuyen los movimientos normales del niño, lo que favorece mantener la cabeza desplazada hasta que la cara apoya la curvatura craneal. Esta asimetría persiste durante toda la vida, vendo a menudo asociada a retraso mental y otros signos secundarios a la alteración cerebral que inició el proceso. Lesiones cerebrales adquiridas en la niñez también provocan asimetrías debidas al crecimiento reducido del cráneo por encima de la lesión. Lesiones focales del lóbulo parietal que ocurren en la niñez reducen el crecimiento del lado opuesto del cuerpo, incluyendo la hemiatrofia contralateral. Tumores que invaden los huesos del cráneo, sobre todo los meningiomas, provocan a veces un crecimiento visible de los huesos del cráneo.

La inclinación persistente de la cabeza puede ser el resultado de diversas alteraciones neurológicas. En la niñez, los tumores de la fosa posterior predisponen a la inclinación de la cabeza. El síndrome opsoclonia es una distonía que interesa selectivamente los músculos del cuello, dando como resultado un espasmo del cuello que parece a veces tipo, pero que se puede modificar con unos gestos que varían de un enfermo a otro. Lesiones del nervio patético provocan una diplopía vertical, inclinando el paciente la cabeza en la dirección opuesta al nervio afectado para eliminar la diplopía.

FACIES[1]

Entre las facies más características de algunas enfermedades neurológicas figuran las siguientes:

Hemorragia cerebral

Llama la atención la asimetría de la cara. Una de las mejillas está completamente flácida y aparece por los movimientos de la respiración. El enfermo no puede silbar o llama un pito o clarinete resopla- dor. La boca está entreabierta y deja escapar un poco de saliva. El surco nasogeniano está borrado y la comisura bucal es más baja en la hemicara afecta. Si el enfermo gime o intenta hablar se aprecian más diferencias, ya que sólo se contrae un lado de la cara.

Parálisis bulbar progresiva (glosolabiofaringolaríngea progresiva)

La atrofia de los músculos de la región oral y de la cara comunica una expresión característica al enfermo, con la boca entreabierta, las comisuras labiales caídas hacia abajo y los labios delgados, colgantes, inhábiles y agitados por contracciones fibrilares. Contrasta la falta de expresión de esta región con los movimientos normales de la frente y ojos. En algunos casos, el enfermo no puede el aspecto típico de la parálisis facial de Bell.

Facies seudobulbar

Se trata de una facies llorosa, inexpresiva, con la boca entreabierta, de la que se derrama un flujo de saliva que se tiene por un tiempo el enfermo limpia con su pañuelo. A causa de una emotividad exagerada, el enfermo llora o ríe por nadería. Esta risa o llanto son incontrolables (risa y llanto seudobulbares).

Facies tumoral

Las alteraciones focales del cerebro acompañadas o no de alteraciones psíquicas, conducen a un modificado semiológico que debemos utilizar para el diagnóstico. Los tumores del cerebro, cuando van acompañados de hipertensión intracraneal, producen pérdida de los movimientos delicados de la expresión. La cara adquiere un aspecto apático, embotado, y la mirada desaparece (facies tumoral) con frecuencia, los ojos se muestran como desorbitados. No es infrecuente observar la preferencia del tumor

[1] Se llama así a la alteración característica del rostro. Antiguamente se pensaba que la expresión del rostro era un reflejo de los procesos del carácter, pero ahora se sabe que la expresión facial es el resultado de la función de los músculos faciales. Por ejemplo, el enfermo con parálisis facial no puede fruncir el ceño porque no puede contraer los músculos de la frente.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Absceso cerebral

La cara adquiere una característica expresión de sufrimiento (dolor, dolorosa), a la que viene a añadirse un aire irritado y rojizo, que aparte se encuentra en otras diferentes afecciones focales del cerebro.

Epilepsia genuina

La facies es inexpresiva, apática y torpe, y contrasta con una mirada fija y viva e inquieta. Son frecuentes las anomalías craneofaciales, como orejas mal implantadas, asimétricas o en asa, con pliegues del pabellón anormales, anomalías de la abertura palpebral, estrabismo, frente poco amplia, heterocromía del iris, prognatismo, etc.

Facies encefalítica

Los datos más importantes son la amimia y los signos oculares (ptosis palpebral, parálisis oculomotoras, estrabismo, anisocoria, irregularidad, retraso de las pupilas, etc.), que confieren al enfermo un aspecto comparable a la facies hipertiroidea (facies exoftalmoplejia de los encefalíticos, de Wieser). Se observan con frecuencia también la sudoración marcada por los cambios bruscos de la secreción sebácea en la cara, que brilla como si estuviera embadurnada por grasa o sebo (cara untada) y otros trastornos tróficos (edemas, etc.).

Degeneración hepatolenticular (enfermedad de Wilson)

Se presentan sonrientes, con la boca grande, fuerte y sinuosa, el nasal con raíz y dorso anchos y con tendencia narcisista por la gruesa, en cambio, la mandíbula se conserva relativamente normal. No son raros los movimientos tics faciales grandes, la risa y el llanto espasmódicos y el anillo corneal de Kayser-Fleischer.

Facies parkinsoniana

Los pacientes evidencian rostro en máscara, con mirada fija sin parpadeo, de reptil. La piel es grasosa, con excrecencias seborreicas en el cuero cabelludo, cejas, cejas, nariz y pueden pilosa de la cara. La mandíbula cae, se separa de la saliva se escapa a menudo por un ángulo de la boca.

Facies coreica

En la corea de Huntington, los movimientos pueden localizarse en un lado de la cara. Se producen contracciones bruscas, rápidas, provocadas de la lengua hacia fuera, movimientos de succión, etc., acompañados de otros amplios, descompasados en los miembros, tronco, etc.

Facies tabética

En la tabes dorsal son frecuentes las parálisis de los músculos oculares que se pueden presentar en período precoz. La parálisis total bilateral del III par da lugar a la facies de Hutchinson. Las pupilas son mióticas (signo de Leyden), anisocóricas, a veces de contornos irregulares (signo de Berger) y no reaccionan a la luz, aunque acomodan bien (signo de Argyll-Robertson). Giles de la Tourette ha destacado sobre el brillo particular de los ojos claros o oscuros, en contraste con una mirada sin expresión (casi brillante, regard atone). Este signo es más ostensible en los tabéticos cuyos ojos son de color oscuro.

Parálisis facial

La cara es asimétrica, salvo en la parálisis bilateral. En el lado paralizado, las arrugas de la frente se borran y el ojo está más abierto que el del lado sano (lagoftalmia). El lagrimeo (epífora) se derrama sobre las mejillas. Cuando el enfermo se esfuerza por cerrar el ojo, el globo ocular se dirige hacia arriba, hasta que la córnea desaparece debajo del párpado superior (signo de Bell).

Además de las consecuencias deficitarias, existen otras que denotan irritativas como espasmos, contracturas, sincinesias, apreciándose, por ejemplo, al enseñar los dientes, como disminuye la hendidura palpebral del lado afecto o cierra. Cerrar los ojos con fuerza se contrae la comisura labial del lado también afecto de forma involuntaria. Asimismo, se pueden observar sacudidas mioclónicas que desplazan la comisura labial e incluso un incremento de los reflejos faciales. Estos fenómenos pueden ser posible aparición de contractura postparalítica a los pocos días de establecerse el déficit.

Neuralgia del trigémino

Estos enfermos son sobrios de mímica y palabras, pues los movimientos pueden desencadenar la crisis. Durante ésta, la expresión de la cara revela sufrimiento supremo.

Facies de Hutchinson

Se observa en los casos en que, por parálisis bilateral del párpado superior, el enfermo para poder ver tiene que echar la cabeza hacia atrás y fruncir horizontalmente el músculo frontal. Sólo así le es posible dirigir la visual a través de la hendidura que queda entre los párpados. Por tanto, la facies de Hutchinson se observa en los casos que presentan aquella anomalía, o sea, en la oftalmoplejía nuclear progresiva, en la ptosis congénita de los párpados ligada a agenesia del elevador de dicho párpado, en la rabia, en la parálisis o paresia del motor ocular común, etc.

Parálisis general progresiva

Estos enfermos presentan una mímica poco expresiva y extraña, realizando una serie de movimientos superfluos, como fruncir los labios, con la musculatura peribucal. Presentan tendencia a lamerse los labios y mueven la lengua de manera desordenada y reptiliana. Es especialmente notable en las comisuras de la cara. A veces, se presenta blefaroptosis. El temblor de la lengua, así como el de los músculos de la cara, es característico.

Síndrome de parálisis supranuclear progresiva (Steel, Richardson, Olszewski)

El aspecto del rostro en máscara semeja al de los pacientes seudobulbares. Respecto a síndrome ocular destaca la dificultad del desplazamiento ocular, especialmente en dirección vertical. Las maniobras en ojos de muñeca revelan que los movimientos giratorios son sólo posibles cuando se rota la cabeza, mientras los ojos continúan dirigidos al frente.

Facies miopáticas

En la *distrofia muscular progresiva de Erb* con afectación de la musculatura facial, la facies es muy característica. A causa de la debilidad del orbicular de los párpados no se cierran bien. El labio superior no se adapta a la encía y sobresale como «hocico de tapir». La incapacidad para levantar las comisuras bucales hace que rían de través (risa de través o risa Duchenne). No pueden silbar porque el orbicular no cierra los labios con fuerza. Como a la atrofia acompaña a las mejillas y a los músculos de la frente, queda establecido el rostro en careta o facies miopática de expresión triste con los ojos entreabiertos y los labios perezosos. Puede llegarse a la lagoftalmia miopática.

En la *miotonía generalizada* (Erb-Curschmann), el trastorno miostático de los músculos faciales determina la desaparición de los pliegues bucales de la cara y la mímica resulta pobre, a paciente le es difícil subir, sonreír y fruncir los párpados. La prueba más típica, muy recomendable, es la aplicación de los músculos faciales confiere a la cara del paciente un aspecto de fatiga que cede con rapidez tras la inyección de prostigmina (con 0,5 mg de atropina para evitar posibles reacciones colinérgicas) o clorhidrato de efedrina.

En la *miotonía congénita benigna de Thomsen* las anomalías faciales se presentan en ocasión de movimientos, como al bostezar la boca puede permanecer varios segundos abierta el esfuerzo de sujetar a veces un espasmo prolongado de los músculos faciales, lengua, cuello y tronco.

En la *distrofia miotónica de Steinert* la afectación de la musculatura facial determina constante atrofia de los músculos temporales y de la mejilla (maseterino y cigomático), en ellos suelen ser muy típicas la ptosis palpebral. Todo ello motiva una facies inexpresiva, triste y alargada. Es muy constante la calvicie.

Esclerosis múltiple

Se señala la presencia de síndromes con afectación uni o bilateral de la musculatura facial, se considera que la lesión fundamental reside en la protuberancia, en el centro del núcleo facial. Se dan también en casos de tumores del tronco cerebral y meníngeos.

Hemiatrofia facial (síndrome de Parry-Romberg)

Vinculada a trastornos del simpático cervical o a lesión de los centros vegetativos reguladores

©MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ros del mismo de la cara, se caracteriza por la asimetría facial que resulta de la desaparición del tejido graso subcutáneo de media cara. Es frecuente observar la presencia de manchas de vitíligo y la caída unilateral de cejas y pestañas. A veces, se han observado miosis y enoftalmía.

Esclerosis tuberosa

A. retraso mental y crisis de pequeño mal acompañan los tumores adenomas sebáceos faciales descritos por Pringle. Son característicos del tamaño de calabazas de alfiler o lentejas y color amarillento, de disposición naranasal en alas de mariposa.

Angiomatosis neurocutánea de Sturge-Weber

Se caracteriza por la presencia de un nevo flameado en el área del trigémino (a cara región de la cabeza, bilateral (puede faltar). La angiomatosis cerebral explica los signos y síntomas neurológicos (crisis epilépticas, hemiplejia).

Hidrocefalia congénita

Contrasta el tamaño del cráneo con la pequeñez de la cara. La raíz de la órbita está desarrollada, impulsando los globos oculares hacia fuera y abajo, cuadrando la córnea semicubierta por el párpado inferior. Este aspecto se denomina «ojos en puesta de sol». Hay marcada vascularización superficial de la conjuntiva, edema y caos.

Facies tetánica

La contractura de los músculos inervados por el nervio facial (frontales, orbiculares, cigomáticos) produce la atenuación de los pliegues faciales y la casi desaparición de las comisuras bucales en sentido opuesto. Los maseteros contraídos cierran la boca (trismo) y dibujan una prominencia lateral.

En la variedad cefálica paralítica, aparecen de manera paradójica parálisis periféricas de los músculos correspondientes a uno o varios pares craneales (facial, motor ocular común, hipogloso).

Facies por fármacos

El abuso de fenotiacinas y, en menor grado, de derivados de la rauwolfia puede inducir signos faciales extrapiramidales con hipomimia o amimia, con o sin alteraciones viscerales, pudiendo aparecer en ocasiones discinesias faciales.

MARCHA

Los trastornos de la marcha tienen gran valor semiológico en neurología.

Consideraremos de manera sucesiva las distintas *anomalías de la marcha por lesiones* en las diferentes estructuras nerviosas.

Cerebro frontal

Cuando la lesión afecta al cerebro frontal las anomalías consisten en:

1. *Trastorno de versión* (Halpern): Si se hace andar con los ojos cerrados a un individuo afecto de lesión del cerebro frontal, se desvía lateralmente y hacia el lado opuesto a la lesión; si anda hacia atrás, se desvía hacia el mismo lado de la lesión. Esto contrasta con el síndrome de ataxia cerebelosa, en que la desviación es siempre homolateral, sea cual fuere la posición en que se mueve el enfermo.

2. *Síndrome de la cara de Bruns*. Es la asociación a lesiones de la corteza frontal anterior

---

Asociación de una marcha de base ancha, en la que los pies se colocan en paralelo, con una ataxia de la marcha, que se caracteriza por la tendencia a caer hacia atrás.

Es la presencia de movimientos involuntarios de la cara, que aparecen bajo la influencia de estímulos externos.

1. Trastorno de la marcha que se caracteriza por la dificultad para iniciar la marcha.

2. Trastorno de la marcha que se caracteriza por la dificultad para mantener el equilibrio y la dificultad para caminar en línea recta.

3. Trastorno caracterizado por la dificultad para caminar.

4. Trastorno caracterizado por la dificultad para caminar en línea recta. Para el diagnóstico de esta enfermedad, hasta ahora se utilizaba la prueba de la marcha en línea recta, pero ahora se utiliza la prueba de la marcha en línea recta con los ojos cerrados.

5. Trastorno caracterizado por la dificultad para caminar en línea recta. Para el diagnóstico de esta enfermedad, hasta ahora se utilizaba la prueba de la marcha en línea recta, pero ahora se utiliza la prueba de la marcha en línea recta con los ojos cerrados.

6. Trastorno caracterizado por la dificultad para caminar en línea recta.

7. Trastorno caracterizado por la dificultad para caminar en línea recta. Para el diagnóstico de esta enfermedad, hasta ahora se utilizaba la prueba de la marcha en línea recta, pero ahora se utiliza la prueba de la marcha en línea recta con los ojos cerrados.

ras a movimientos isquémicos acompañados o de otra índole. Un reflejo plantar exagerado hace que los dedos se extiendan forzadamente y agarren el suelo con sus dedos. Avanzan a trompicones, dando pasos de base muy amplia sucesivos apoyando su peso sobre los talones para calcular adecuadamente el acto de pisar sobre el terreno, lo es particularmente difícil y a veces quedan inmovilizados a mitad de este movimiento. No evidencian festinación ni revelan otras perturbaciones motrices como espasticidad, paresia o parálisis reflejas, pero sí cabe la presencia de ciertos reflejos primitivos de prensión (succionamiento de los labios) y de flexión palmomentoniana.

3. *Marcha en círculos progresivos (Ekbom).* Este trastorno de la marcha se manifiesta, generalmente, por accesos cada cierto tiempo en el paciente sin experimentar desviaciones en el espacio.

4. *Apraxia de la marcha de Steele, Richardson y Olszewski.* El paciente se sostiene en pie con dificultad, le es imposible la marcha, parece como si moviera los pies clavados en el suelo y se mueve frotándolos sobre el pavimento sin conseguir avanzar.

5. *Astasia-abasia (Charcot-Bleibtreu).* Con este término se entiende la dificultad del sujeto para mantenerse de pie y poder andar a pesar de poseer una motilidad voluntaria bastante conservada. En la cama, no existe paraplejia, pues posee el suficiente contenido de motilidad en los miembros inferiores. Para que pueda mantenerse de pie hay que sostenerlo, pues si no se encuentra y cae hacia atrás. Cuando se le ordena andar, no puede levantar los pies frente al suelo con lo que van rozando y todo el cuerpo se le dobla hacia delante, o bien el tronco lo sigue la progresión que marcan los miembros inferiores.

Presenta grandes analogías con la ataxia de la marcha de Curschmann y Schuller, descrita anteriormente. No es exclusiva de los tumores frontales, observándose también en la desintegración cerebral senil, neurosis histérica y lesión del brazo anterior de la cápsula interna.

6. *Marcha senil.* El sujeto va a pasos pequeños (trompicando), con frecuencia el talón de pie que avanza no llega a adelantar a punta de otro pie y como quiera que apenas lo levanta, toda su planta roza el suelo al andar; le percepción del roce del pie al avanzar permite identificar esta marcha. La actitud del paciente es característica encorvado, presenta aumento de la cifosis fisiológica senil, está algo tembloroso y anda de modo inseguro y vacilante. La marcha rígida y los pequeños pasos presentan frecuentes paroxismales (*marcha de Parkin*) es manifestación de una lesión difusa del cerebro y de los núcleos de la base como el locus niger.

Vía motriz piramidal

Cuando la lesión afecta a la vía motriz piramidal las anomalías que se observan son:

1. *Marcha hemipléjica.* El sujeto anda con la pierna extensa apoyada sin doblar la rodilla y dando un movimiento de circunducción hacia fuera, debido a que la punta del pie desciende en su trayectoria por la debilidad existente. No se arrastra el pie ofreciendo simultáneamente un ligero movimiento de aducción en el instante de levantarse del suelo. El conjunto de este movimiento, por recordar bastante el que realiza un segador con su guadaña o el giro de una hélice, se ha denominado marcha en guadaña, helicoidea o de Todes.

2. *Diplejía cerebral espasmódica tipo Little o marcha de Little.* A causa de la contractura en aducción y rotación interna de los muslos, flexión moderada de las rodillas y posición equino o varo-equina de los pies, el sujeto anda sobre la punta de estos y rozando sus rodillas. En los casos graves, permanece en cama o precisa de ayuda para andar.

3. *Marcha espástica.* Es típica de la vía piramidal. Las piernas se mantienen rígidas y se van adelantando al mismo tiempo que se arrastra la planta del pie y el tronco se balancea (unos movimientos de giro [marcha digirigrada estática]); si hay un componente atáxico se produce la marcha atáxicoespasmódica propia de la esclerosis múltiple y mielosis funicular.

4. *Marchas pendular, glútea y propulsiva.* En la primera, el enfermo se sirve de muletas, el cuerpo oscila como un péndulo y los pies no se posan en el suelo hasta que no ha terminado la progresión de las muletas.

En la forma izquierda, el enfermo está mucho vulnerable en la cama.

5. *Parapraxias.* Son rarísimos del síndrome de la incoordinación vertebrobasilar de Bonnychsen. Se ponen de manifiesto por una debilidad súbita de las piernas que provoca la caída brusca sobre las rodillas. Estos ataques no van acompañados de pérdida de conocimiento ni de sensación vertiginosa. Se producen por alteración brusca de los haces reticuloespinales facilitadores.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Centros y vías extrapiramidales

Cuando la lesión afecta a los centros y vías extrapiramidales las anomalías consisten en:

1. *Síndrome hipertónico-hipocinético o síndrome de la rueda dentada* (fig. 10-5). En ellos, el enfermo se pone en marcha dando pequeños pasos con un aire de marcha de viejo. Se encuentra la inclinación al desplazar mucho delante su centro de gravedad. Se loga, conformando con la actitud del enfermo, a un asiento muy cumplido, pues el péndulo inclinado hacia delante, intentando dar el primer paso en lucha contra la rigidez y acinesia que contienen (cuando llando sus miembros inferiores, comienza a caer inclinado hacia delante, y sólo en el último instante, con evidente retraso, entran en juego los automatismos de marcha, por lo cual «avanza» (es comprendido como acción propiceva, y sale trompicando, persiguiendo su centro de gravedad (Trousseau) y con una dificultad relativa mayor para detener su marcha que para comenzarla. Le ocurre a que estos enfermos, pies, inmovibles, y que sólo con un esfuerzo parecen ponerse en marcha, para «disparados» entonces, casi casi caen y consiguen desplazarse con bastante facilidad a pesar de la impresión de caída próxima que causan.

Este aspecto aparece solamente en casos de rigidez avanzada. Lo más frecuente es encontrar enfermos que marchan inclinados hacia delante, a pequeños pasos, y que a veces inician un trote o «carrera» que precede a la marcha rápida, trompicada persiguiendo su centro de gravedad.

Es muy interesante observar que quizá el primer trastorno de la marcha originado por la rigidez consiste en una desaparición de los movimientos de balanceo de los brazos, que normalmente la acompañan, y que se deben, probablemente, a un tonus mecanismo supresivo, inhibición de la parte correspondiente al balanceo pasivo originado por el movimiento de marcha (por disminución de la pasividad), inhibición del componente que forma el movimiento de balanceo como automatismo activo acompañante (debido a la exageración de reflejos de postura que tienden a mantener tipos estáticos necesarios a la existencia de la marcha).

2. *Marcha festoneada* (Marie y de Sérieux). La marcha no se efectúa con un ritmo fisiológico, sino que las piernas se mueven de modo descompasado, como en los trastornos atáxicos, sino como si el enfermo bailara, pero llevando mal el compás (Trousseau). Al mismo tiempo, se mueven las extremidades superiores y el tronco, de suerte que el enfermo parece ejecutar una danza actual.

Órganos y vías que intervienen en el equilibrio y coordinación

Cuando la lesión afecta a los órganos y vías relacionados con el equilibrio y la coordinación, las anomalías que se observan son:

1. *Ataxia estática o estacionaria*. En los enfermos atáxicos avanzados, si el enfermo está sentado, tiene gran dificultad para levantarse, mira al suelo, separa las piernas, a fin de encontrar una zona de apoyo más extensa y después de varios esfuerzos, bien apoyándose en un bastón o en algún mueble próximo, consigue levantarse, más no logra mantener el equilibrio nada al cabo de varias oscilaciones. Al empezar a andar, lo efectúa con las piernas ampliamente separadas, levantándolas exageradamente a cada paso y lanzándolas como si hubiera perdido el poder de retenerlas: asimismo, a cada paso golpea violentamente el suelo con el pie, pero de manera distinta al estupor, en que sólo es el pie péndulo el que golpea, mientras que en la ataxia es toda la extremidad la que choca violentamente contra el suelo. La ejecución de la marcha suele conservarse con bastante integridad. Los trastornos atáxicos son, no obstante, de la marcha pueden ponerse de manifiesto ordenando al enfermo que se vuelva rápidamente o dé uno o dos vueltas completas estando en pie, haciéndolo andar hacia atrás.

2. *Marcha cerebelosa*. Sobre todo, por la dificultad de coordinar los movimientos de las piernas con los de balanceo del cuerpo al marchar. Los pacientes andan con la base de sustentación ensanchada (las piernas apartadas rígidas); y los brazos en abducción, como actuando de balancín. La marcha está dirigida al suelo, la marcha no es en línea recta, sino que experimenta desviaciones laterales (lateropulsiones), que pueden ser hacia uno y otro lado si la lesión es bilateral, a cada paso parece que va a caer. En cambio, cuando la lesión es unilateral, el paciente siempre se desvía hacia el mismo lado que es aquel en donde asienta la lesión, pudiéndose provocar al hacer marchar alternativamente hacia delante y atrás al enfermo, la llamada «marcha en estrella o brújula» (Babinski) (fig. 10-6). La marcha es zigzagueante, semejando la de un ebrio (marcha ebriosa).

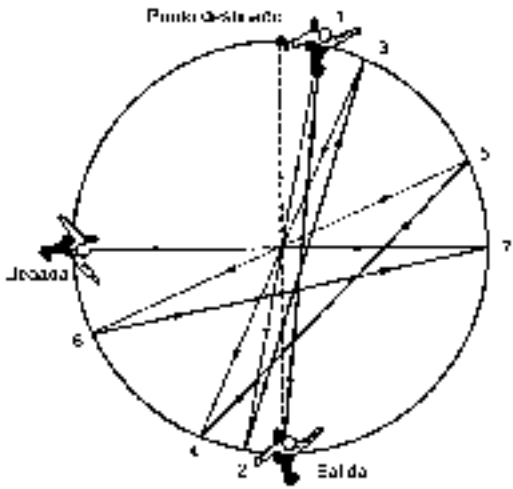


Fig. 10-3. Marcha en estrella o brújula por trastorno laberíntico.

o de clima). Las palpitaciones hacia delante y atrás son más raras.

En la *degeneración de Dejerine* (degeneración en los cordones posteriores y fascículos espinocerebelosos de Gowers y Flechsig) a la ataxia cordonal posterior se añade una ataxia cerebelosa. El sujeto se mantiene en pie con dificultad, experimentando desviaciones en sentido anteroposterior o lateral, incluso cayéndose cerrando los ojos (prueba de Romberg positiva estática y dinámica).

3. *Marcha laberíntica*. El enfermo tiende a desviarse hacia el lado del laberinto enfermo. Cuando se encuentra sobre objetos de base poco estables contrapuestas, oscila en "zig-zag" imprimiendo a su cuerpo y brazos movimientos muy diversos. Si la lesión es unilateral, el paciente marcha lateralmente hacia delante y atrás describiendo una marcha en estrella o brújula, como los estrelladores. Otras veces la desviación es siempre hacia el mismo lado, "marcha en badajeo", y por último mantiene un punto de convergencia mientras se desplaza hacia delante o hacia atrás dando lugar a la llamada "marcha en abanico".

4. *Marcha en tándem*. El sujeto camina poniendo con cuidado un pie delante del otro en el aberturo exacto del siguiente (prueba de Romberg).

Nervios periféricos

Cuando la lesión afecta a los nervios periféricos se observan las lesiones siguientes:

1. *Marcha de equilibrador o de gallo*. Es muy típica. Al levantar la pierna del suelo el pie, en lugar de flexionarse ligeramente como en el paso normal, queda extendido, colgando y se enfrenta para no tropezar con la punta contra el suelo exteriorizando la pierna y deja caer de golpe el pie sobre el suelo completamente. Por lo contrario algo el movimiento de las piernas (parafar de los caballos). Charcot dio a esta marcha el nombre de *estepaje*.

El estepaje unilateral es la manifestación de una parálisis del peroneo (accidentalmente una lesión de él solo o aislado), el bilateral es raro, pero frecuentemente, por una grave polineuropatía o una rara forma muscular neural de Charcot-Marie-Tooth.

2. *Marcha typical de Trendelenburg*. Consiste en un descenso de la pelvis en el lado de la pierna que avanza. Es síntoma de una parálisis de los abductores de la cadera, sobre todo el músculo glúteo mediano.

Una diplejía bilateral puede ser el resultado de una lesión del nervio glúteo superior y puede ser tan intensa como en la Trendelenburg bilateral (marcha de pato) correspondiendo por lo común a una miopatía distrofia muscular (ver miopatías). Ocasionalmente puede originar una alteración parecida a la de la marcha de la luxación congénita de cadera.

En la parálisis parcial de los abductores de la cadera se evita el descenso de la pelvis inclinándose mucho hacia el lado de la pierna que apoya (signo de Duchenne).

3. *Marcha de cosquilleo*. Ha sido señalada por Guttschmann en la parálisis completa de la parte profunda de los nervios de los cuales derivan por polineuritis anterior aguda. Por ser imposible la bipedestación, los enfermos para desplazarse se ven obligados a reptar o deslizarse arrastrando en las manos y rodillas.

4. *Marcha de la claudicación*. Habitualmente no hay cojera, sino tan sólo una descompensación con movimientos para evitar el dolor. Cuando es muy defectuosa muestra claramente el tipo de marcha de acuerdo de cada una afectada (L5 o S1). En las claudicaciones moderadas (L5 hay dificultad en la elevación del pie con un leve estepaje. En la ciática S1 se dificulta la flexión plantar del pie, la punta es puesta en el suelo y pide, se pone de manifiesto al hacer determinados esfuerzos como subir escaleras.

Se conoce con el calificativo de claudicación radicular en la cola de caballo (Bing). El síndrome puede estar con molestias y dolores a lo largo de los dermatomas lumbares y en menos sacros (región glútea, perineal y dorso

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

piernas) aparece al cabo de un rato de caminar, con sensación de poca fuerza en las piernas, que persiste en la marcha obliga a pararse, se alivia con el reposo y desaparece definitivamente al cesar el esfuerzo. Las causas de la claudicación intermitente de la arteria de los miembros inferiores son la arteriosclerosis, la tromboangeítis obliterante y la enfermedad de Leriche.

Debe diferenciarse de la claudicación intermitente de la médula (Dejerine), en relación con perturbaciones intermitentes de la irrigación medular por lesiones vasculares de la misma medular o de sus cubiertas. Después de caminar un rato, uno o ambos miembros inferiores se vuelven pesados, torpes y difíciles de mover, llegando incluso a impedir la marcha. Un momento de descanso basta para poder volver a andar. Al contrario que la claudicación arterítica, faltan los calambres y los dolores. La molestia que obliga a suspender la marcha sería la torpeza, la pesadez y la parálisis intermitente de las piernas.

Miopatías

Cuando la lesión afecta a los músculos se observan las anomalías siguientes:

1. *Debilidad muscular progresiva.* Por ejemplo, cabeza hacia atrás, la cifosis lumbar muy angulada, el cuerpo y los muslos muy proyectados y con un especial contoneo que recuerda el de las palmípedas, el enfermo camina apoyando todo un pie parecido al de un pato que pretende darse importancia (*marcha de pato*). Esta marcha oscilante proviene de la afectación de los músculos pelvianos y del muslo. Tiene dificultades para sentarse y levantarse por sí mismo del suelo (*signo de Gowers*). Para conseguirlo, si se encuentra echado sobre el dorso, recurre a una maniobra consecutiva: primero se arrodilla hacia atrás, luego se coloca a gatas y finalmente sostiene el cuerpo deslizando sus manos sucesivamente a lo largo de los miembros. Se ha dicho que el enfermo trepa a lo largo de sus piernas. En los casos avanzados, el enfermo ya no puede mantenerse en pie, pero aprovecha los dedos de las manos y de los pies sobre el suelo y con el resto del cuerpo en cuclillas puede andar un corto trecho como lo hace un sapo (*marcha de sapo*).

2. *Inferioridad.* Hombre. Al intentar andar, los músculos de los miembros se contraen, solamente durante unos segundos, para relajarse a continuación. Durante este tiempo, la marcha es, al principio difícil y después, normal. La reacción miotónica es muy acentuada y evidente cuando el paciente da un traspié. Contrae automáticamente y de golpe todos grupos musculares enfermos pueden quedar con un encogimiento tan exacto como grotesco de las piernas que hacen caer al suelo (*signo de Gowers*).

Trastornos psicógenos

Ciertos trastornos psicógenos determinan las siguientes anomalías de la marcha:

1. *Hemiplejía histérica.* La marcha en la hemiplejía histérica puede ser imposible cuando la parálisis afecta las dos extremidades inferiores, semejando una paraplejía facial. Si afecta los extremidades de un solo lado (hemiplejía), la marcha es distinta a la de las demás hemiplejías orgánicas: el enfermo arrastra el miembro paralizado casi como si tratara de una pieza de madera inmóvil y lo efectúa con ningún movimiento de circunducción, semicírculo, ni efectúa esfuerzo de tracción con para evitar el pie que parece que bate el suelo al andar (*marcha hemiplégica de Todd*).

2. *Trastornos psíquicos de la voluntad.* La marcha es la manera típica del estar permanecer de pie sin apoyarse, la *abasia* o incapacidad para la marcha y la *astasia* o incapacidad para estar de pie. Para ver se observa el fenómeno y denominado *abasia-astasia* (Hamaschewski) o incapacidad de permanecer de pie o andar con constantes cambios de ubicación.

■ PALPACIÓN. PERCUSIÓN. AUSCULTACIÓN

La *palpación* de las masas musculares sobre todo del triceps sural y de los troncos nerviosos es dolorosa en la polineuritis y en las neuralgias (*intercostal, ciática, etc.*); la presión es sensible en aquellos puntos en que el nervio emerge de sus raíces, adhiere y se dispone sobre un plano resistente contra el cual puede ser comprimido (*puntos de Valleix*).

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Los troncos nerviosos engrosados pueden palparse bien, cuando asientan sobre planos óseos y cerca de la piel (cubital, mango del pliteo externo, ramas periféricas del plexo cervical, etc.), como ocurre en la neuritis intersticial hipertrófica de Dejerine Sottas, lepra, amiloidosis primaria, neurofibromas, tumores benignos (fibromas), etc.

En el adulto con hipertensión craneana de origen tumoral, la calota adelgazada a nivel de la fosa temporal se deprime y expande (a la manera de una lámina elástica) al ser comprimida con el dedo (signo de Pesaro).

La alteración de la estabilidad visceral y profunda en la zona dorsal motiva la indolencia del tendón de Aquiles (signo de Abadie) y del testículo (signo de Pines) al ser comprimidos con cierta energía.

La percusión de un tronco nervioso desencadena un dolor irradiado a través de su recorrido (signo de Tinel), tiene interés en la recuperación después de una sección troncular. En los abscesos cerebrales y hematomas subdurales, la percusión del cráneo a su nivel incrementa o produce dolor más o menos agudo; si esta se realiza sobre el pterion (región de la fosa temporal en que contactan los huesos frontal, temporal, parietal y esfenoides), en una hidrocefalia congénita se obtiene un ruido especial de «olla cascada» (signo de Macewen), con una nota que varía según la posición de la cabeza: si esta se encuentra inclinada lateralmente, la percusión del lado que está debajo da un ruido más claro y agudo.

En la miotonía hereditaria congénita de Thomsen y en la distrofia miotónica de Steinert la percusión circunscrita de las masas musculares en sitios determinados (lengua) motiva la aparición de contracciones anormales sostenidas, en forma de rodetes y depresiones.

En la compresión medular tumoral puede observarse dolor a la presión o a la percusión en una o varias apófisis espinosas o en la región paravertebral inmediata a la lesión (signo de Ley).

La *auscultación del cráneo* (se aplica la campana del fonendoscopio sobre el globo ocular a través de los párpados, fosa temporal, apófisis mastoides) puede revelar la presencia de ruidos casi siempre soplos de origen vascular. Estos ruidos pueden ser auriculares o propagados. Dejaremos aparte los ruidos (de origen venoso) en los niños sanos antes de cerrarse las fontanelas (10 %), siguen en primer lugar, entre sus causas, la fístula arteriovenosa (audible en el 80 % de los casos), angioma racemoso (11 %), aneurisma de la arteria basilar, trombosis de los senos (motivo de hipertensión craneal), hidrocefalia crónica, hipertensión endocraneana tumoral (por relativa estenosis de la cavidad interna al penetrar dentro de la cavidad craneal), etc.

Entre los ruidos propagados al cráneo, citaremos los de la estenosis de la arteria carótida interna (se percibe mejor sobre el globo ocular del mismo lado; si la oclusión es completa existe solamente ipsilateral el soplo puede percibirse sobre la carótida interna y globo ocular del lado opuesto), estenosis aórtica, aneurisma intracraneal, malformaciones congénitas en la infancia, tumor glómico yugular, etc. Como causas generales cursan la anemia aguda, hipertensión arterial en jóvenes, hipertiroidismo, fiebre, etc. En estos casos, los ruidos suplantan —se sumergen, pues— hallándose bien sobre ambos globos oculares y grandes vasos del cuello.

EXPLORACIÓN DE LA MOTILIDAD

La *motilidad* se efectúa por medio de la fibra muscular en relación con el sistema nervioso. Es clásico distinguir dos tipos de actos motores: la *motilidad cinética* y la *motilidad estática*.

La motilidad cinética, debida a una o varias contracciones musculares, bruscas, rápidas y breves (contracciones clónicas), produce la traslación de una parte o de la totalidad del cuerpo.

La motilidad estática (o postural), guarda relación con el tono muscular y tiene por objeto, una vez terminado el movimiento de traslación, mantener el miembro o todo el cuerpo en la actitud en que acaban de ser colocados. Obedece a contracciones musculares lentas y duraderas (contracciones tónicas). El hecho de que esta actividad preceda a que los miembros en vez de trasladarlos justifica la paradoja que significa el hablar de una motilidad estática.

Dentro de la motilidad cinética cabe distinguir los actos motores voluntarios de los actos motores involuntarios. Los primeros requieren la voluntad del sujeto y van siempre precedidos de la representación mental del movimiento que debe realizarse. Su aparición en el hombre va ligada a la presencia de la vía motora piramidal. Los segundos escapan al dominio del individuo, se observan ya en los vertebrados inferiores y se realizan bajo la regulación del sistema extrapiramidal. Entre los actos motores involuntarios, se distinguen los movimientos reflejos, es decir, los que resultan de una excitación periférica seguida

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de respuesta motriz inmediata (la contracción del cuádriceps crural al percutir el tendón rotuliano) y los movimientos automáticos asociados, o sea, los que el sujeto realiza involuntariamente en gran número en su actividad cotidiana (balancear los brazos al andar, fruncir la cara al realizar un esfuerzo, etc.).

Un ejemplo aclarará estos conceptos. Un músculo cualquiera, como el cuádriceps crural, puede contraerse por muy diferentes causas: así al levantar bruscamente del suelo el pie descalzo que acaba de sufrir un pinchazo doloroso (reflejo superficial o reacción electromiotónica) cuando la marcha y el salto, en que experimenta una serie de contracciones y relajaciones alternativas (*movilidad automática*) muy intensas de extensión haciendo el naranjero cuando, con el correspondiente miembro se anda a pie cojo (*movilidad asociada*). Todos estos movimientos son involuntarios, al contrario de lo que sucede cuando damos un puntapié a una pelota (*movilidad voluntaria*). Finalmente, en la erección en pie, el cuádriceps contribuye a mantener esta actitud gracias a su contractura permanente (*movilidad estática*).

Así pues, la vía piramidal representa el movimiento complicado, fino, voluntario, propio de las especies superiores, mientras que la vía extrapiramidal sigue representando el movimiento instintivo, automatizado y que es propio de la actividad más puramente animal e instintiva (muecas, burla, representación, etc.).

Ahora bien, esta actividad superior o piramidal solo puede realizarse sobre la base de la actividad extrapiramidal, que constituye la base, los cimientos sobre los que puede ser organizada la actividad superior.

Ambas actividades piramidal y extrapiramidal no son opuestas, sino que se complementan y están íntimamente relacionadas.

Pongamos un ejemplo. Si decidimos lanzar una piedra la vía piramidal se encargará de precisar y regular el movimiento voluntario de nuestro brazo, lo que constituye el aspecto fino, especializado, del acto motor, pero, al mismo tiempo, el sistema extrapiramidal trabajando al unísono con el piramidal, afianzará los pies en el suelo, regulará la actitud del tronco y pondrá el brazo opuesto en forma de balancín para que el arrancamiento se haga en las mejores condiciones de equilibrio. Son, pues, dos actividades que se complementan entre sí; una, la piramidal que decide los fines del movimiento y se ocupa de sus aspectos más especializados, otra la extrapiramidal que automáticamente coloca el organismo en las mejores condiciones para el logro de estos fines.

Toda separación funcional entre función piramidal y extrapiramidal es ficticia. En el ser humano, no hay más que un sistema motor, que está formado por toda una parte arcaica que es el repertorio de reflejos, automatismos y tendencias motrices instintivas (que llamamos parte extrapiramidal) y una parte más reciente filogenéticamente incluida en este sistema, que es la piramidal, infinitamente menos numerosa y que viene a ser el sistema de expresión de una especie de estado mayor que organiza personalmente los actos motrices voluntarios y complejos, y al mismo tiempo de una orden general que, recogida por el sistema extrapiramidal, cuida de que en el organismo se adopten las medidas necesarias para que la actividad piramidal se realice en las mejores condiciones.

Por otra parte el sistema extrapiramidal se basta a sí mismo para solucionar las actividades automáticas reflejas sin intervención de la voluntad.

Sistema piramidal y extrapiramidal son, pues, dos componentes de un mismo sistema motor, que pueden enfermar por separado, pero teniendo en cuenta que la enfermedad del uno siempre trastornará el funcionamiento del otro, pues están creados para actuar conjuntamente.

Los impulsos viajeros por las vías extrapiramidales descendentes por el tronco cerebral y médula son organizados y dirigidos por los ganglios basales, que son unas masas grises que clásicamente incluyen al núcleo caudado, putamen y globo pálido (extendiéndose al diencéfalo, núcleo subtalámico y sustancia negra, añadiendo algunos autores el núcleo rojo y la formación reticulada pericentroductal del tronco cerebral). Al ser el núcleo caudado y putamen idénticos, desde el punto de vista citológico y con el mismo rango funcional, se conocen ambos con la denominación de estriado.

Existen, entre estos núcleos, una serie de cadenas neuronales con la misión de relacionarlos, constituyéndose los correspondientes circuitos mediatizados por los respectivos neurotransmisores con influencias facilitadoras o inhibidoras. La acetilcolina (ACh), dopamina (DA) y el ácido gammaaminobutírico (GABA) son los neurotransmisores de los circuitos neuronales más frecuentes en los ganglios basales y de sus interconexiones y lo hacen con concentraciones más elevadas, mientras que los niveles de serotonina

ranadrenalina, glutamato, ácido glutámico, encefalinas y sustancia P, además de ser inferiores, se ignora todavía su verdadero papel funcional.

La dopamina se encuentra predominantemente en las terminaciones de las neuronas del estriado, procedentes de la región compacta de la sustancia negra, hallándose, asimismo, el ácido homovanílico, su catabolito. La ACh también tiene su máxima concentración en el estriado junto a la acetilcolinesterasa, sus fermentos activador e inhibidor, respectivamente. Actuando las células de axón corto contenidas en el estriado y sus eferencias son controladas por la DA.

Los impulsos que recorren los circuitos de los ganglios basales tienen su partida en la corteza cerebral, actuando como neurotransmisor el ácido glutámico, o en el núcleo centromediano del tálamo, siendo la ACh el mediador, o en la sustancia negra con la DA como neurotransmisor, originándose los tres hacia el estriado para convergir en las neuronas ubicadas allí en el estriado: neuronas de axón corto o en las neuronas gigantes proyectadas a otras regiones del sistema extrapiramidal. Destacan dos proyecciones eferentes de las neuronas intersticiales o de axón corto del estriado, una de ellas con el GABA como neurotransmisor, una se dirige a la parte posterior de la sustancia negra para retornar de nuevo después de la correspondiente sinapsis a las neuronas de axón corto del estriado, a fin de inhibirlas mediante la DA, estableciéndose el circuito nigro-estrio-nigral de gran importancia en la enfermedad de Parkinson, en este proceso, existe una lesión preferentemente de la sustancia negra que comporta la inactividad de la proyección nigro-estriada y, por lo tanto, disminuye la segregación de DA en el estriado de acción inhibidora sobre las neuronas de axón corto. Las cuales, en consecuencia, quedarán liberadas produciéndose una disfunción de los sistemas aferentes dependientes en dichas neuronas, motivando todo ello la correspondiente sintomatología. El segundo circuito gabaminérgico se dirige del estriado a la región externa e interna del globo pálido de la primera parte una proyección descendente hacia la formación reticulada pericaudal mesencefálica, y de la región interna nace una vía hacia el núcleo ventro-oral del tálamo y de allí se divide una rama a neurona hacia el área sexta de la corteza; por otra parte del núcleo ventromedial del tálamo sale una aferencia hacia la región externa del pálido. Asimismo, de la sustancia negra se dirige hacia la formación reticulada del tronco cerebral constituyendo una proyección dopaminérgica a cual sigue su camino descendente para convergir sobre el nivel del asta anterior de la médula. El pálido se relaciona aferente y eferentemente con el núcleo subtalámico de Luys y el tálamo recibe fibras procedentes del núcleo rojo y a su vez las proyecta a la región externa del globo pálido.

Los núcleos de la base considerados extrapiramidales están ubicados estratégicamente y sus conexiones reciben y marcan impulsos a la corteza cerebral y vía final común a fin de modular el tono, posturas y movimientos.

En los síndromes extrapiramidales que cursan con rigidez y estereotipia se ha comprobado una disminución de concentración en el estriado de DA siendo menos marcada la de noradrenalina y serotonina mientras que en los síndromes coreicos con hipotonía ocurre una disminución de ACh y GABA.

Observando el esquema de la figura 10-4, nos daremos cuenta de que, cualquiera que sea el tipo de actividad motriz refleja, automática, evo-

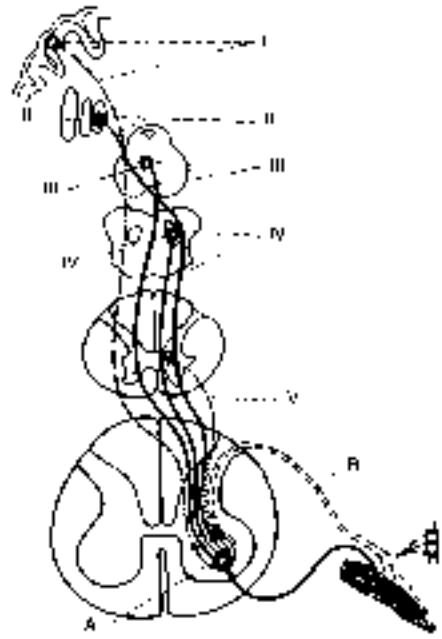


Fig. 10-4. Esquema de la organización de la vía extrapiramidal (según Gastaut, modificado). Observamos los múltiples aportes aferentes y el aparato ejecutor motor de la motilidad representado por la neurona motora periférica. I, corteza; II, tronco cerebral; III, médula espinal; IV, haz extrapiramidal; V, haz piramidal. A, fuente de la vía extrapiramidal. B, fuente de la vía piramidal. El cerebelo y sus conexiones.

© MASSON, S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

cada o voluntaria) el agente determinante o aparato efector es el mismo, el cual está constituido por el músculo o músculos que intervienen en el movimiento y por las neuronas motoras periféricas que por ellos se distribuyen. Esta multiplicidad de excitación y unidad de ejecución tienen el mayor valor por sus consecuencias patológicas. La destrucción del sistema de ejecución periférico, es decir, la neurona motora periférica y el músculo correspondiente (la llamada vía terminal común, por Sherrington), suprime todas las actividades motrices, la de un solo centro o vía de excitación, sólo anula el tipo de motilidad que le es propio, persistiendo inmodificados todos los demás. Así, en la parálisis facial central (lesión de la vía piramidal), el sujeto pierde la motilidad voluntaria de la cara, pero conserva la psicomotricidad y la refleja, regidas por los centros subcorticales; en cambio, en la parálisis facial periférica por afectación de la vía terminal común, hay pérdida de todas las modalidades de la motilidad (voluntaria, refleja y automática).

Prácticamente la totalidad de los impulsos nerviosos descendentes (facilitadores o inhibidores) directos o indirectamente) a través de neuronas intercalares, recaen sobre las motoneuronas del asta anterior y núcleos motores de los pares craneales con el fin de modular los movimientos, tono y posturas, en consecuencia, la motoneurona α representa el punto de convergencia único de las diversas influencias motoras emanadas de estructuras superiores, es la vía final común. Se comporta como una orquesta con varios directores (influencias descendentes) y con un sólo músico (motoneurona) que comunica al músculo las distintas órdenes recibidas.

Las motoneuronas del *asta anterior* no son iguales entre sí, sino que existen tres variedades:

1. Las *motoneuronas α lentas* encargadas de la inervación de las fibras musculares rojas de contracción lenta y sostenida.
2. Las *motoneuronas α fásicas* con la misión de inervar las fibras musculares pálidas de contracción rápida y de difícil perseveración.
3. Las *motoneuronas γ* destinadas a inervar las fibras intrafusales ubicadas en los husos de Kühne o receptores de tracción con la finalidad de sensibilizar dichos receptores elevando la actividad de las motoneuronas α tónicas y α fásicas a través del rizo periférico. El rizo periférico lo comprende la motoneurona γ, el huso de Kühne, las fibras sensitivas IA derivadas de los receptores y las motoneuronas α tónica y α fásica.

El rizo periférico a través de la vía final común recibe influencias inhibidoras y facilitadoras como se ha comentado anteriormente. Los impulsos facilitadores, se dirigen a la motoneurona α por medio de las vías reticuloespinal lateral, vestibuloespinal y cerebeloespinal y a la motoneurona γ, por medio de la vía reticuloespinal media y los inhibidores actúan, solo, sobre la motoneurona γ, viajando por la vía bulboespinal (corticobulboespinal), esta última proyección y a reticuloespinal media conectan a la vía final común a través de una neurona de asta corta.

Las fibras pálidas de contracción rápida se relacionan con las motoneuronas fásicas, mientras que las rojas de contracción más sostenidas y de escasa fatiga, lo hacen con las motoneuronas tónicas. Las primeras, delinean los movimientos y reflejos clónicos, y las segundas, el tono y las posturas. Una lesión de las vías descendentes facilitadoras de la vía final común comporta hipotonía y, a la inversa, hipertonía e incremento de los reflejos clónicos.

En el estudio de la motilidad, se considerará sucesivamente la *motilidad cinética voluntaria* (motilidad *cinética involuntaria* (refleja, automática y asociada) y *motilidad tónica* (tono muscular).

MOTILIDAD CINÉTICA VOLUNTARIA

Es aquella cuyo acto va siempre precedido de la representación mental consciente del movimiento que debe ejecutarse. Su normalidad implica la integridad anatómica y funcional de la vía corticoespinal o piramidal.

MOTILIDAD CINÉTICA INVOLUNTARIA

Comprende la *motilidad refleja* y la *motilidad automática y asociada*.

Motilidad refleja

Su investigación es de gran importancia en *neurología infantil*, por varios motivos:

1. Su *universalidad*. Incluso el sujeto menos inteligente puede fácilmente darse cuenta de si hay respuesta motora o no al estímulo sensitivo que se aplica.

2. *Fase de mantenimiento o búsqueda de una sensación*. Poco explicada aún.

3. *Sensación subjetiva*. Siempre que se aplica un estímulo mantenido sostenido en tiempo y fuerza, se obtiene constantemente la misma respuesta subjetiva.

4. *El reflejo produce de forma inmediata respuestas motrices*. Toda respuesta corresponde a un lugar concreto de origen lo que facilita el diagnóstico de la lesión en el caso de anormalidad.

Los reflejos miotáticos, unos en que nos vamos a ocupar aquí, están constituidos por una respuesta motora, postural o propioceptiva a un estímulo sensorial breve y enérgico. Analizando el reflejo que un reflejo motor comprende una aferencia percibida por un receptor muscular y conducida por ésta a la periferia, sin intervención de la voluntad, bajo forma de estímulo de mando.

Pueden distinguirse dos tipos de reflejos miotáticos (tabla 10-1).

Tendinoperiósticos o profundos

Descubierto por Erb y Westphal (1874), se basan en el llamado por Sherrington reflejo miotático de tracción, que consiste en la contracción de todo músculo que es estirado bruscamente, así la percusión del tendón del cuadríceps femoral en la rodilla provoca el estiramiento del músculo y, como reacción de éste, su contracción, con extensión de la pierna sobre el muslo. Se explora con martillos adecuados (los cuales golpean el tendón después de haber distendido el miembro en forma adecuada para que el tendón no pueda ponerse tenso más adelante). La percusión se realiza en puntos determinados.

La aparición de estos reflejos se facilita con los llamados métodos de refuerzo o maniobras de distracción. La mayoría consiste en distraer la atención del sujeto, provocando la contracción muscular activa de los músculos de otros segmentos corporales. Se aconseja invitar al paciente a tirar con fuerza de los dedos de las manos unidas en forma de gancho (maniobra de Jendrassik), agarrarse fuertemente al respaldo de la silla, hacer fuerza con la pierna o el brazo contrarios del observador contra un dinamómetro o entrelazar los dedos, en el momento en que se le ordena, la orden de realizar amplios movimientos respiratorios, toser con fuerza, etc. Estas maniobras tienen un gran valor para la exploración de los reflejos de las extremidades inferiores.

Los reflejos tendinomiotáticos profundos pueden encontrarse normales, exaltados, disminuidos o abolidos. Su estimación es más fácil en valor semiológico en mayor cuanto la anomalía es unilateral.

Se dice que un reflejo está exaltado (hiperreflexia tendinosa) cuando concurren los siguientes requisitos:

1. Frente a un estímulo débil es brusco, amplio y polisináptico.

2. Si se difunde, contagia a otros grupos musculares alejados (contracciones asociadas de los aductores del muslo en la percusión del tendón rotuliano, flexión de los dedos de la mano a base del reflejo estilorradial).

3. Si se produce por estímulos de puntos alejados de aquel que se considera el de elección (posibilidad de ayudar al percutir sobre la masa muscular del muslo).

Existen casos de hiperreflexia constitucional generalizada. La tensión muscular involuntaria en los pacientes neuróticos puede exaltar los reflejos rotuliano y aquíleo en contraste con la normalidad de los de las extremidades superiores.

Un reflejo está disminuido o abolido (hiporreflexia o arreflexia tendinosa) cuando, buscándolo con técnica correcta, la respuesta es escasa o nula.

Se dan casos de hiporreflexia o arreflexia constitucional generalizada. El uso prolongado de drogas relajantes (barbitúricos, diazepam, fenilbutazona, etc.) disminuye o inhibe la excitación motora y lo puede ocurrir en las personas ancianas.

Los reflejos tendinoperiósticos o profundos de mayor interés clínico son (fig. 10-5):

1. *Reflejo de percusión de los músculos*. Consiste en la contracción brusca y enérgica de dicho músculo. Con el pulgar y el índice el explorador sujeta un pliegue de la piel en el extremo externo de la hendidura nasopalpebral, y tira suavemente hasta conseguir una distensión del músculo orbicular. Entonces, bruscamente, golpea con el martillo de reflejos, con lo que se produce un súbito estiramiento del mismo y aparece su contracción refleja. También se puede dirigir la contracción del orbicular percutiendo la región supraciliar, en el arco o glabela, extremidad de la nariz, vértex craneal o por encima

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tabla 10-1. Relación de los principales reflejos tendinoperiósticos y cutaneomucosos

Reflejo	Excitación	Resultado	Arco reflejo
Reflejo (Contracción) de palpebra	Percusión sobre el párpado superior	Contracción unilateral o bilateral del músculo elevador de los párpados	V (rama oftálmica) y par craneal (rama supraorbitaria) VII (reflejo cigomático) y par craneal (rama cigomática)
Reflejo corneal	Percusión sobre la córnea o la zona de la conjuntiva cercana a la córnea	Contracción unilateral o bilateral de los músculos orbiculares en el cierre palpebral	V (rama oftálmica) y par craneal (rama supraorbitaria) VII (reflejo cigomático) y par craneal (rama cigomática)
Bicipital	Percusión del tendón del músculo	Contracción del músculo	C5-C6
Tricipital	Percusión del tendón del músculo	Contracción del músculo	C7-C8
Estilorradial	Percusión de la apófisis estiloides radial	Contracción del supinador largo	C5-C6
Cubitopronador	Percusión de la superficie anterointerna de la muñeca	Contracción de los pronadores	C7-C8
Rodiano	Percusión de la cara lateral del cuello	Contracción de los músculos escalenos y elevador de la escápula	C3-C4
Aquíleo	Percusión del tendón de Aquiles	Contracción de los músculos de la pantorrilla	S1-S2
Cremastérico		Ascenso de los testículos	Ver reflejo 7 por debajo y ver 8 con tono muscular. Ver *reflejos* Psicobiología
Plantar	Estímulo de la parte posterior de la planta	Contracción de los músculos flexores de los dedos	Ver reflejo 9 por debajo y ver *reflejos* Psicobiología
Reflejo de vejiga	Presión progresiva sobre la pared abdominal	Contracción de los músculos abdominales y relajación del esfínter	L1-L2-L3
Reflejo de vejiga	Presión sobre la pared abdominal por encima del pubis	Contracción de los músculos abdominales y relajación del esfínter	L1-L2-L3
Cutáneo	Percusión sobre la piel	Contracción muscular pluriarticular	S1
Anal	Estímulo de los márgenes del ano	Contracción del esfínter anal	S5
Cremastérico	Estímulo de la parte superior interna del muslo	Retracción del testículo	L1-L2
Plantar	Estimulación de la planta del pie	Flexión de los dedos	L5-S1-S2

lación cortical. Este reflejo está disminuido o abolido en el período fluido de denervación de la parálisis facial periférica. durante la convalescencia, si esta cursa con espasmos difundidos a otros músculos en lugar de localizarse en la región orbicular como el normal se exagera en las lesiones centrales del nervio facial y parkinsonismo postencefalítico.

Vía aferente del reflejo: 5 par craneal trigémino. Vía eferente: 7 par. Centro reflexógeno protuberancial.

2 *Reflejo palpebral o mandibular*. Buscando

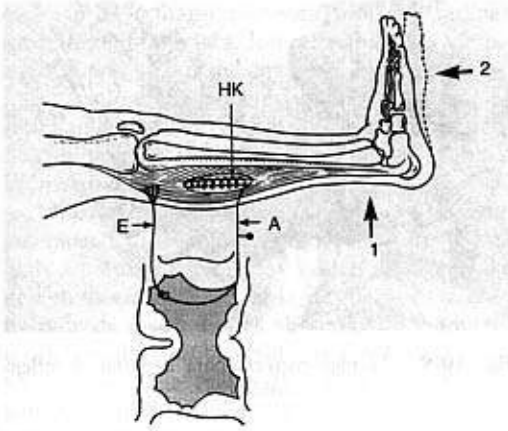


Fig. 10-5. Esquema que representa el mecanismo de producción de los reflejos musculares profundos, también llamados profundos tendinosos y tendinoperiósticos. Estos reflejos son bineurales y monosinápticos; el arco aferente (A) de éstos está constituido por las fibras sensitivas propioceptivas, que parten de los «receptores anulospirales» de Kühne (HK), y llegan a las astas anteriores donde hacen sinapsis con las motoneuronas α; su neurona se aloja en el ganglio raquídeo posterior. La motoneurona α con su cilindroeje (nervio motor), que alcanza el músculo, integra la porción eferente (E), efectora de dichos reflejos. La percusión del tendón aquíleo (1) o de la planta del pie (2) distiende el músculo tríceps sural, estimulándose los receptores sensibles a la tracción o estiramiento (husos de Kühne), lo que desencadena el reflejo aquíleo. La designación de reflejos tendinosos o tendinoperiósticos sancionada por el uso es, por tanto, inadecuada, pues lo que provoca el reflejo no es la percusión del tendón o el periostio, sino el estiramiento brusco del músculo. Los reflejos musculares profundos constituyen, únicamente, una respuesta brusca, rápida y breve, a consecuencia del tipo de estímulos, del reflejo miotático o de tracción.

la boca entreabierta, se percute sobre un depresor lingual apoyado en la arcada dentaria inferior o sobre un dedo puesto de canto sobre la barbilla, se presenta una enérgica contracción de ambos maseteros en forma de movimiento masticatorio. Abolido en las lesiones del 5 par; es intenso, incluso policinético (clono de la mandíbula) en los enfermos seudobulbares.

Vía aferente del reflejo: 5 par (rama supraorbitaria). Vía eferente: 5 par (rama motora). Centro reflexógeno: protuberancia.

3. *Reflejo peribucal.* La percusión leve de los labios superior e inferior cerrados, cerca de la línea media, ocasiona la protrusión o fruncimiento de los labios (reflejo del «hocico»); este fenómeno es más patente al poner los músculos tirantes o percutirlos con el dedo. Se observa en las esclerosis cerebrales, esclerosis lateral amiotrófica, etc., con deficiente inervación piramidal de la musculatura facial.

4. *Reflejo del bíceps (bicipital).* Brazo semiflexionado y con la mano en supinación completa. Se sujeta el codo del enfermo con la mano izquierda, colocando el pulgar sobre el tendón del bíceps; un golpe sobre él a través del dedo pulgar del explorador provoca la contracción del bíceps y la flexión del antebrazo sobre el bazo (fig. 10-6). Centro reflexógeno: C5-C6.

5. *Reflejo del tríceps braquial (tricipital).* Este reflejo se obtiene percutiendo el tendón del tríceps por encima del olécranon. La mano libre del explorador sostiene el brazo explorado en abducción, con el antebrazo colgante (fig. 10-7). Centro reflexógeno: C6-C7.

6. *Reflejo del supinador largo (estilorradial).* Se golpea la apófisis estiloides del radio, estando las

Fig. 10-6. *Técnica correcta para explorar el reflejo bicipital. Obsérvese la posición del pulgar de la mano de sostén del médico.*

Fig. 10-7. Técnica correcta para explorar el reflejo tricipital.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 10-8. Técnica correcta para explorar el reflejo radial.

Fig. 10-9. Técnica correcta para explorar el reflejo cubital.

manos átonas sobre el tórax del paciente en decúbito dorsal. Se observa la elevación del brazo. También vale percutir teniendo el médico las dos manos del enfermo cogidas con su mano izquierda. Esta última aprecia con suma facilidad las diferencias de intensidad de ambos reflejos (fig. 10-8). Centro reflexógeno: C5-C6.

7. *Reflejo cubitopronador.* El médico, frente al enfermo, sostiene con su mano izquierda el puño en semipronación. La percusión de la apófisis estiloides cubital determina un ligero movimiento de pronación del puño, por contracción refleja de los músculos pronadores redondo y cuadrado. Este reflejo es casi siempre débil y su abolición sólo es valorable si es unilateral (fig. 10-9). Centro reflexógeno: C7-C8.

8. *Reflejo de Hoffmann.* El sujeto presenta la mano con los dedos semiflexionados. El examinador sujeta con suavidad el extremo de uno de ellos (índice o medio), con sus dedos pulgar e índice ejerciendo una brusca presión o pellizco sobre la uña y extremo del dedo, al que suelta prontamente. En caso de lesión de la vía piramidal, se observa la flexión de la falange terminal del pulgar.

9. *Reflejo de Mayer.* Al flexionar pasivamente el dedo medio de la mano por la articulación metacarpofalángica, el pulgar se flexiona y aproxima al índice. La falta de aproximación es signo de lesión de la vía piramidal a nivel cortical.

10. *Reflejo de Klippel-Weil* (redescrito por Wartenberg). Flexión del pulgar cuando se extienden pasivamente los restantes dedos previamente flexionados. Es signo de lesión de la vía piramidal.

11. *Reflejo flexor de los dedos.* Se coloca el antebrazo del explorado en supinación y apoyando el dorso de la mano sobre la cara palmar de la mano libre del explorador, se percuten los tendones flexores. Otro método más cuidadoso consiste en colocar los dedos índice y medio del observador cruzando transversalmente la extremidad distal y palmar de los cuatro últimos dedos semiflexionados del explorado; en esta situación, el explorador percute sus propios dedos índice y medio. La respuesta obtenida es la flexión digital, la cual también se observa con la percusión de la región central del carpo en el dorso de la mano por encima de la interlínea articular de la muñeca (reflejo carpofalángico de Bechterew) o con la percusión del pulpejo de los dedos con la mano en supinación y dedos semiflexionados (reflejo de Rossolino en la mano) o en su base (reflejo de Trömner-Grigorescu). Son signos de piramidalismo.

12. *Signo del arco* (Grigorescu). El examinador, teniendo la mano del paciente en supinación, con los dedos flexionados, percute con su mano derecha, mediante pequeños y repetidos golpes, la base de los dedos del enfermo.

En los sujetos sanos, solamente se comprueban los movimientos normales provocados por los golpes. En los enfermos del fascículo piramidal, se obtiene un movimiento en arco de los dedos, es decir, que la citada percusión determina un rápido movimiento de extensión, seguido de la vuelta a la posición inicial de flexión. El examinador comprueba así el proceso, que semeja la extensión rápida del arco que arroja una flecha. La percusión con un martillo también lo produce, pero en forma menos ilustrativa. Significa lesión de la vía piramidal.

13. *Reflejo de flexión palmar* (Jiménez-Díaz). Consiste en la flexión de los dedos, determinada por la percusión de la región central del carpo en

el dorso de la mano, por encima de la interlínea articular de la muñeca. Indica lesión de la vía piramidal por encima del engrosamiento cervical.

Todos los reflejos de estirpe piramidal que se estudian en la mano se sensibilizan comprimiendo con fuerza el brazo con el manguito de un oscilómetro durante unos segundos.

14. *Reflejo mediopubiano* (de Guillain y Alajouanine). Con el enfermo en decúbito dorsal, con ambas piernas flexionadas y algo separadas, se percute la sínfisis púbica; la respuesta es la contracción de los músculos abdominales y aductores del muslo. También vale colocar la mano plana encima de la región lateral del abdomen y percutir con el martillo encima de los dedos; se nota la respuesta muscular debajo de la mano. Este fenómeno normal puede ser muy débil o casi abolido, en la atonía de la pared abdominal. Su exaltación con abolición simultánea del reflejo cutáneo abdominal es un signo evidente de lesión por encima del sexto segmento dorsal. La abolición de ambos reflejos indica que la lesión se halla por debajo de este nivel.

15. *Reflejo del cuádriceps (o del tendón rotuliano).* Se traduce por una extensión de la pierna sobre el muslo. Existen varias técnicas para su investigación. Si el enfermo puede levantarse, se le hace sentar en una silla no muy alta, con los pies apoyados sobre el suelo y presionando ligeramente; la percusión del tendón rotuliano provoca la brusca contracción del cuádriceps y la consiguente «patada» (fig. 10-10 A). En el caso de que la respuesta del cuádrices no sea muy llamativa, mientras se golpea con el martillo el tendón rotuliano, la mano izquierda del médico, colocada sobre el muslo, aprecia fácilmente la contracción del cuádriceps crural (fig. 10-10 B). Si el paciente está extremadamente a la defensiva, se le invita a realizar una maniobra de distracción, consistente en engarzar las manos y tirar fuertemente hacia fuera, en el momento del tirón se percute el tendón rotuliano siendo la respuesta sumamente efectiva (fig. 10-10 C). Si el paciente está encamado, levantaremos y semiflexionaremos el miembro a investigar, pasando por debajo del antebrazo, cuya mano irá a apoyarse sobre el muslo del lado opuesto. Justman ha descrito un método útil para buscar este reflejo; el enfermo, acostado, flexiona el miembro con un ángulo muy abierto; el pie reposa sobre el talón; el observador coloca su mano izquierda sobre la cara anterior de la pierna bajo la rodilla del sujeto y le recomienda que presione ligeramente contra ella; a continuación, se percute el tendón rotuliano.

Este reflejo, cuyo centro reflexógeno se encuentra en L2-L4, está ausente en la tabes (signo de Westphall), en la compresión de la raíz L4, en algunos casos de triquinosis y en el síndrome de

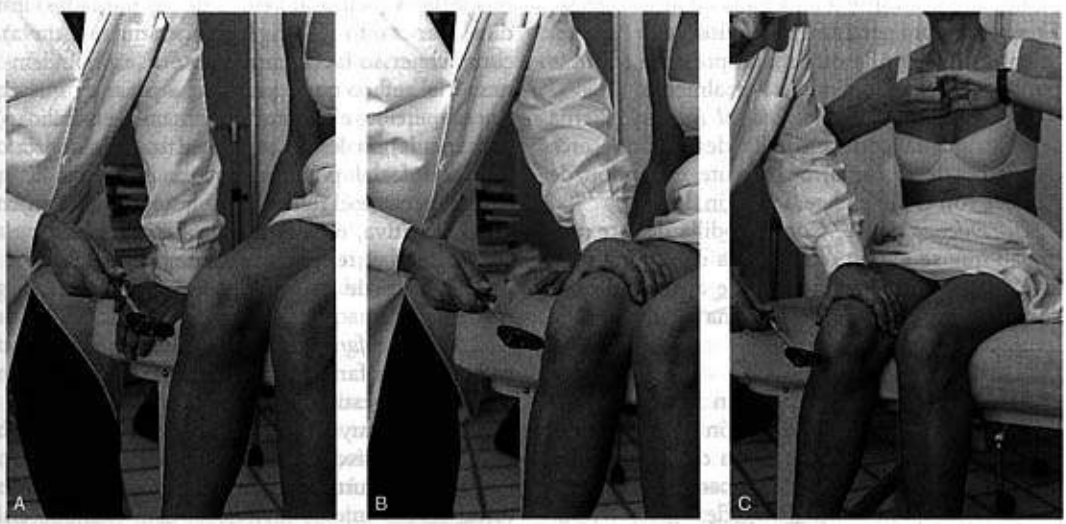


Fig. 10-10. Técnica correcta para explorar el reflejo rotuliano o patelar, en pacientes ambulatorios. A) Percusión simple. B) Si la respuesta es mínima o imperceptible, se apoya la mano inactiva sobre el muslo para percibir la contracción muscular. C) En pacientes temerosos o a la defensiva, se procede a la «maniobra de distracción de Jeudrassig», invitándoles a traccionar de forma opuesta los brazos, estando los dedos entrelazados en forma de garra; en el momento de máxima tracción, se percute el tendón.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 10-11. Técnica correcta para explorar el reflejo aquíleo.

Addie, y se exalta en las lesiones de la vía piramidal y en la neurosis de angustia. Es pendular (es decir, describe una serie de oscilaciones después de ser golpeado y antes de quedar inmóvil) en la hipotonía cerebelosa y en la corea.

16. *Reflejo del tríceps sural (o del tendón aquíleo).* La contracción refleja de este músculo realiza un movimiento de flexión plantar del pie (figura 10-11). Se facilita la respuesta con el pie en ligera flexión dorsal y el tendón de Aquiles tenso. Existen varias técnicas para su búsqueda:

a) Enfermo en decúbito ventral (prono). Con la pierna que se examina levantada en ángulo recto. El explorador percute el tendón de Aquiles, mientras que con la otra mano presiona sobre la punta del pie flexionándolo dorsalmente.

b) Enfermo en decúbito dorsal (supino). Pierna semiflexionada con la rodilla descendida cerca del plano de la cama. Se percute el tendón de Aquiles con el pie en ligera flexión dorsal.

c) Enfermo de pie. Con la rodilla de la extremidad que se explora flexionada sobre una silla; así se logra mejor respuesta que arrodillado por completo en el borde de la cama o en una silla frente a su respaldo.

Este reflejo no se presenta en la tabes dorsal (incluso antes que la desaparición del rotuliano), ciática radicular por compresión de S1, diabetes (31,2 %), mixedema (20 %), obesos no diabéticos (8 %), triquinosis. Centro reflexógeno: S1-S2.

El reflejo del tríceps sural también se puede obtener percutiendo con un martillo de reflejos la parte media de la planta del pie. En este caso, la respuesta obtenida es una contracción de los músculos flexores de los dedos, conjuntamente con la extensión del tríceps sural (reflejo medio plantar, de Guillain y Barré).

17. *Reflejo cuboideo de Mendel-Bechterew.* La percusión del dorso del pie en la región cuboidea determina normalmente la extensión dorsal de los últimos cuatro dedos. En las lesiones de la vía piramidal, estos dedos se flexionan.

18. *Reflejo de Rossolimo en el pie.* Flexión del dedo gordo al percutir la planta a nivel del surco metatarsofalángico. Traduce una lesión de la vía piramidal en su trayecto medular. Según Rimbaud, en la esclerosis múltiple puede preceder al reflejo plantar en extensión.

Cutaneomucosos o superficiales

Son el resultado de un estímulo ejercido sobre la piel o mucosas. Anatómicamente, son de mayor complejidad que los profundos, pues su centro reflexógeno se encuentra, en la corteza cerebral, con el fascículo piramidal como vía eferente.

En la *práctica,* basta la investigación de los siguientes:

1. *Reflejos corneal y conjuntival.* Se exploran tocando la córnea o conjuntiva con un trozo de papel, algodón en rama arrollado o soplando ligeramente el ojo abierto. La normalidad de ambos reflejos (oclusión brusca de los párpados) indica que tanto el trigémino (rama sensitiva) como el nervio facial (rama motora) están indemnes. Si el reflejo no se produce, a pesar de que el sujeto percibe el contacto corneal (sensibilidad conservada), la lesión reside en la rama motora (parálisis facial periférica), pues en la parálisis central persiste el reflejo. Si la lesión asienta en la rama sensitiva, el enfermo no llega a advertir el contacto, y el reflejo, por tanto, no se produce por la falta de estímulo sensitivo desencadenante.

2. *Reflejo faríngeo.* Contracción de los constrictores de la faringe, con fenómenos nauseosos, obtenida por estimulación de la mucosa de la faringe. Disminuye o desaparece en la parálisis bulbar progresiva, en la intoxicación por bromuros y tetracloruro de etano y, según algunos autores, en los sujetos histéricos. Está exaltado en los enfermos seudobulbares. Centro reflexógeno: protuberancia. Rama aferente: IX par. Rama eferente: X par craneal.

3. *Reflejos abdominales.* Se roza la piel del abdomen desde la parte lateral hacia la línea media

con un objeto afilado o borde de la uña. La contracción muscular solo puede advertirse a través de la pared abdominal y arrastra el ombligo hacia el lado estimulado. Para el reflejo abdominal superior, la aguja se pasa algo por debajo del reborde costal y, para el inferior, un poco más arriba del pliegue inguinal. Centros reflexógenos: T8-T9-T10 para el superior, T11-T12 para el abdominal inferior.

Su exploración se observa en sujetos nerviosos, hipersensibles, con la tendencia de que el ombligo caiga al aplicar. Su abolición se observa (excluidos los procesos abdominales agudos con contractura parietal) en la lesión de la vía piramidal (contrasta con la hipertonía endopiramidal).

Cabe decir, como hecho llamativo, el que los reflejos abdominales persisten en la parálisis espinal espasmódica y esclerosis lateral amiotrófica, en tanto que faltan en la esclerosis en placas.

4. *Reflejo cremastérico.* Se toca con un alfiler la cara interna superior del muslo: el testículo del mismo lado se eleva, y al propio tiempo pero menos vivamente, se produce contracción de la pared abdominal por encima del arco crural correspondiente. Centros reflejos segmentarios: L1-L2.

Este reflejo falta, sin causa justificable, en algunos sujetos normales y en algunos ancianos; en los niños es muy intenso, desaparece con el testículo en el conducto inguinal y cuando una compresión dolorosa.

En la hemiplejia y esclerosis en placas puede faltar pero a veces persiste incluso con ausencia de los reflejos abdominales.

5. *Reflejo bulbocavernoso.* El médico invita al paciente a que se pellizque ligeramente el pene (lo hace el propio médico), como respuesta se obtiene una contracción del esfínter anal. Lo propio sucede al tracionar ligeramente la sonda uretral en pacientes sondados. Centros reflejos segmentarios: S3-S4.

6. *Reflejo glúteo.* Pinchando la piel de la nalga, o estimulándola con la punta de un alfiler que se desliza sobre dicha región, aparece una contracción de las masas musculares glúteas. Centro reflexógeno medular: S1.

7. *Reflejo anal.* Con el enfermo en decúbito dorsal o en la posición genupectoral, y rascando con un alfiler a 1 cm de los márgenes del ano, el esfínter se contrae. Este reflejo está abolido en las lesiones de la médula sacra. Centro reflexógeno medular: S4.

8. *Reflejo plantar.* Sujeto en posición supina y el miembro inferior extendido. Se estimula con lentitud (en 3 a 6 s) la superficie lateral de la parte del pie y el arco transversal con un solo movimiento con una varilla aplanada. Se produce la flexión plantar de los dedos. Fig. 10-12. Centro reflexógeno: S1-S2, según Kin[3].

a) *Acroplexia plantar.* Explorando el reflejo con técnica correcta no se obtiene respuesta alguna. Puede ser unilateral o bilateral. La planta muda unilateral se observa en la atetosis periférica de la planta del pie, en la tabes, en el traumatismo, etc. La acroplexia plantar bilateral no tiene valor semiológico en sí; unas veces es una acroplexia secundaria a neuropatías de etiología exógena (polineuritis tóxicas); otras veces, al contrario, aparece en sujetos por lo demás sanos, y es tan antigua como el individuo mismo (acroplexia plantar constitucional). Una causa de orden es la anquilosis de la articulación metatarsofalángica del dedo gordo.

b) *Inversión del reflejo plantar.* En vez de la flexión dorsal, se produce la extensión o flexión dorsal, sobre todo del dedo gordo, y en forma primaria, o sea, sin producirse antes flexión plantar de los dedos. La mayor parte de las veces la extensión del dedo gordo se hace con mucha lentitud y a menudo, pausas rítmicamente. En los niños, se produce incluso la separación en abanico de los otros dedos. La inversión del reflejo plantar normal se conoce como signo de Babinski (1896), el cual afirma la alteración orgánica o funcional de la vía piramidal; en este caso (menos comas urémico y diabético, shock hipoglucémico, etc.) desaparece al cesar la causa que lo motiva.

Fig. 10-12. A) Reflejo plantar normal. B) Reflejo plantar patológico (signo de Babinski).

© EDICIONES H.A. - PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

en los primeros meses de vida, antes de la mielinización de las fibras nerviosas, no tiene significación patológica. Los reflejos plantar en extensión y de defensa son signos neurológicos en liberación piramidal.

Producen también, con frecuencia, el reflejo aislado de la extensión del dedo gordo, el apretar los músculos de la pantorrilla (reflejo de Gordon) o el tendón de Aquiles (reflejo de Schaffer); el frotar de arriba abajo la cara anteromedial de la tibia (reflejo de Oppenheimer); el estimular la piel del borde inferior del maléolo tibial externo (signo de Chaddock); golpear la cara superior del pie o del dedo gordo (signo de Bing) y la flexión brusca del segundo o cuarto dedos (signo de Gonda). En realidad, ninguna de estas maniobras goza en sensibilidad a la técnica de Babinski.

c) Signo del abanico: se caracteriza por la dorsiflexión del dedo gordo, con abducción o separación externa de los demás. Su valor semiológico es notorio. Alarma un síndrome congénito distónico o heredodegenerativo, con lesión amplia y difusa del córtex premotor.

d) Reflejo en «cremallera» (reflejo plantar en hiperflexión de Barinski). Su conocimiento es útil, ya que puede dar la apariencia engañosa de un reflejo plantar normal. La estimulación de la planta del pie determina un movimiento de flexión plantar lento, completo y persistente de todos los dedos del pie, como si éstos quisieran aprehender la varilla estimuladora. Su carácter masivo y su lentitud lo diferencian del reflejo plantar normal. Como el signo del abanico, este reflejo traduce lesión del córtex premotor, en especial del área 6a (parte superior) contralateral, la cual puede ser de origen congénito o adquirido después del nacimiento.

9. Reflejos arcaicos. Se han descrito una serie de reflejos, llamados arcaicos, protoniales, de línea media, etc., con la intención de relacionarlos con el grado de afectación de las funciones superiores del psiquismo. En realidad, para que adquieran presencia, es preciso una disfunción cerebral cortical difusa o focal de los lóbulos frontales, y no todos los descritos tienen la misma credibilidad; unos demuestran lentitud y pobreza de los expuestos y determinación, el nuevetal, el glabelar y succión; para dichos autores son los más fidedignos. En general, están presentes en los recién nacidos y desaparecen a medida que se desarrolla la sustancia gris, pero en ciertos síndromes con deterioro intelectual pueden ser los signos más precoces por la desintegración de la corteza cerebral.

a) Reflejo mandibular (Jensen). Permaneciendo el paciente sentado y con los ojos cerrados se golpea bruscamente los hombros a la derecha e izquierda. Normalmente, la cabeza permanece mirando de frente, en el caso que siga la dirección del hombro, el reflejo está desinhibido y, por lo tanto, es patológico. Debe descartarse la existencia de cervicoartrosis, pues podría dar una respuesta positiva falsa al girar la cabeza como un bloque con el hombro.

b) Reflejo glabelar (Klawans y Goodwin). Se invita al paciente a mirar al fondo de la habitación; entonces con el dedo se percute la región glabelar, respondiendo con parpadeo, pero normalmente a la tercera o cuarta percusión deja de parpadear a pesar de continuar el estímulo. En caso patológico, el paciente sigue con el parpadeo del párpado superior o inferior, mientras dure la percusión, es decir, es inagotable (signo de Myerson). En los casos de desintegración cortical incluso en el parkinsonismo es patológico por falta de inhibición de las estructuras superiores del sistema nervioso; en los dementes y en los pacientes con parkinson, se cree que es debido a la disminución de dopamina; algunos autores han encontrado proporción inversa entre la exaltación del reflejo y la cantidad de amina.

c) Reflejo de succión (Soldevilla-Agut). El explorador arma entre los labios del paciente el nudo del dedo índice, en caso de anormalidad por desinhibición, provoca los labios a cierta succionarlo.

d) Reflejo perioral nasal o nasal. Un objeto no extraño pero sí poco familiar para el paciente se le acerca en pleno campo visual, en caso de liberación, abre la boca persiguiéndolo con la mirada. Rozando con el dedo las mejillas del paciente si existe liberación táctil dirige la comisura labial, abriendo la boca hacia el lado estimulado.

e) Reflejo palmomentoniano (Blake y Trenkle). Se indica al paciente con permanencia quieta y mire la nuca del observador. En esta situación se rasca energicamente con la uña del pulgar la región tenar del enfermo. Dos veces consecutivas observándose en cada una de las estimulaciones una contracción de la musculatura del mentón del lado correspondiente al rascado. En caso de normalidad, las contracciones deben desaparecer antes de la tercera estimulación. En caso patológico, además de persistir la zona reflexógena puede extenderse al antebrazo.

f) Reflejo palmomentoniano. Idéntico al anterior, pero con la estimulación en el pulpejo del dedo pulgar.

La prensión forzada de la mano y por extensión los estudios de desintegración cortical se describen en otro apartado.

Motilidad automática y asociada

Los *movimientos automáticos* son los actos motores que se producen sin que intervenga la voluntad. Caracterizan los movimientos espontáneos y automáticos (llanto, risa) desencadenados por una emoción psíquica o emocional, los movimientos del lenguaje gestual, los que, previamente voluntarios, pasan luego por su automatismo a ser automatismos (marcha, natación, montar en bicicleta, etc.).

Los *movimientos asociados* o *asociativos* son una variedad de los anteriores que, normalmente, no requieren aprendizaje alguno y permiten, cuando el paciente, a la exploración de movimientos voluntarios (abducir los miembros superiores durante la marcha).

> *La normalidad movimiento asociado consiste en la exploración de los movimientos asociados*

Dentro de esta variedad de movimientos asociados encontramos:

1. *Movimientos en espejo o asociados*. Definidos inicialmente dentro de los movimientos asociados o asociativos. Vulnian los definen: «Movimientos que se efectúan en una parte del cuerpo de una manera involuntaria, en el momento en que ciertos movimientos voluntarios se ejecutan en otra parte». Evolucionan desde la edad infantil hasta los 10 años de edad, momento en que desaparecen. Se observan en niños de 3 a 6 años de edad con fisiológicos y obedecen al desarrollo incompleto del haz piramidal. Caracterizan los siguientes:

   a) *Movimientos de la pierna contraria al tronco y brazo*. Consiste en que cuando el enfermo realiza un ejercicio en decúbito dorsal, tras de elevar el tronco sobre los muslos, abducir los miembros superiores paralelos al plano de la cama, y extender la pierna del plano de la cama. Es una «sincinesia» exclusivamente de coordinación».

   b) *Movimiento del brazo contrario (Strumpell)*. Se indica al enfermo, en decúbito dorsal, que levante el brazo del lado paralítico y mientras el objeto realiza esta maniobra sobre él para oponerse al movimiento. Se observa la contracción persistente del tríceps y se rompe la sincinesia y la contracción.

   c) *Fenómeno de Souques*. Al levantar todo lo posible el brazo extendido, los dedos de la mano se colocan en extensión y se separan por contracción simultáneamente con esta elevación del brazo, en ambos lados (derecho de la mano: D; para D: C).

   d) *Fenómeno de Hagner y Weiss*. Al hacer girar la cabeza hacia el lado contralateral de la lesión piramidal, el brazo paético (fig. 10-13 *B*) se extiende sobre el tronco y se flexiona el pie, sin embargo, en tanto que el brazo sano se hiperextiende y se flexiona la pierna en la enfermedad de Little.

   e) *Prueba de Raimiste*. Cuando se hace oponer contra la palma de una mano (mano del lado sano) el muslo paralizado ejecuta el movimiento impedido (fig. 10-13 *C*).

   f) *Signo de Rossolimo*. La flexión activa de los dedos alrededor de un cuerpo duro en el que apoya la falange ungueal y oposición del pulgar.

2. *Reflejos de defensa*. Señalan la existencia del hemisíndrome piramidal como consecuencia de la pérdida de la acción moduladora que la corteza cerebral ejerce por medio del haz piramidal. De ahí que se les conozca también con el nombre de reflejos de «encarcelamiento medular». De una manera general se caracterizan porque el hemicuerpo con hemiplejía o muy intensa después quedan reducidos al lado inferior hasta que aparece la contractura en la parte afectada por completo el tono medular (así, de Bechterew intramedulares o por lesiones transversas medulares: tabes medular, esclerosis en placas, etc.) y en la sección medular completa, una vez pasado el *shock* medular de Joltz, etc.). Estos movimientos son los siguientes. El paciente cuando el paciente es incapaz de realizar actos voluntarios carece de sensibilidad y puede tener reflejos tendinosos exaltados.

   a) *Reflejo de la «cruzada» o de la pierna flexora*. Se obtiene pellizcando o pinchando el dorso del pie afectado a fin de no provocar respuestas cutáneas y como consecuencia flexión del pie sobre la pierna, de ésta sobre el muslo y de este sobre el vientre, a lo que puede seguirse la extensión de un menor del pie paralítico con extensión del dedo gordo. Este reflejo puede ser bilateral.

   b) *Reflejo de la abrazadera*. Es el fenómeno contrario, y consiste en la extensión de todos los

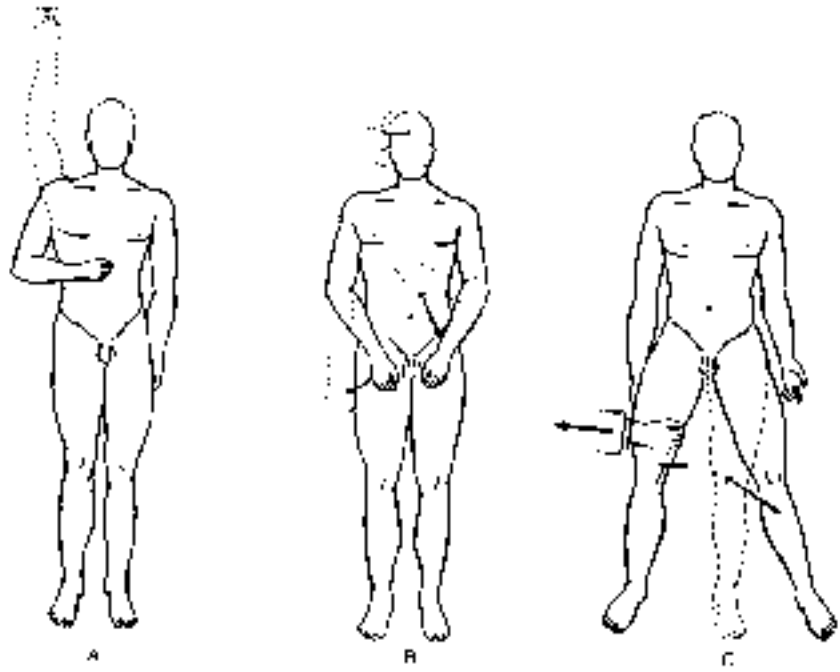


Fig. 10-13. Ejemplos de la sincinesia. A) Fenómeno de Souques. B) Fenómeno de Magnus y Klein. C) Fenómeno de Raimiste.

segmentos de los miembros inferiores cuando el estímulo nocivo se aplica en la parte proximal del miembro.

c) *Reflejo de extensión cruzada* (Philipson). Se obtiene de la misma forma que el de los cruzados y consiste en la triple flexión homolateral a la cual se agrega la extensión del miembro inferior contralateral. Solamente se observa en las lesiones medulares incompletas.

d) *Reflejo anal* (Riddoch). Se advierte comúnmente en las secciones medulares totales, al simular el reflejo de los aceleradores pero se agrega la contracción refleja de la vejiga y la sensación profunda (dolorosa) por debajo del nivel de la lesión.

En las tetrapejias pueden estimularse igualmente todos reflejos (salvo en flexión) a nivel de los miembros superiores en particular por la superposición forzada del antebrazo o con pellizcamiento de la región cervical.

> *Sabemos ahora que el único efector de un reflejo medular está inervado por el mismo segmento de los reflejos de elevación. Una vez el tono vuelve (y suele volver), el único efecto*

Completando estos datos, se puede determinar la topografía de la lesión que compromete la médula.

3. *Reflejos posturales*. Tienen muy poca significación fisiológica y clínica. Se observan particularmente en el recién nacido, en el cual las vías piramidales no están desarrolladas; en la enfermedad de Little; en la rigidez descerebrada; en la meningitis tuberculosa, etc. El fenómeno de Magnus y Klein que acabamos de describir, es un buen ejemplo. Los reflejos posturales faltan en las lesiones extrapiramidales del tipo de la parálisis agitante.

4. *Reflejo oculocefálico*. El reflejo oculocefálico es una contracción muscular local que se provoca por medio de una ligera percusión sobre el músculo. Para comprobarla, se tensa al máximo la piel situada sobre el bíceps braquial entre el dedo índice y el pulgar de la mano izquierda. A continuación, con el martillo de reflejos se realiza una percusión rápida y precisa sobre el bíceps. En caso positivo se contrae el músculo en el punto de la percusión. Este fenómeno se ve a pulpejos en casos neurológicos severos. Cuando su intensidad es más reducida resulta simplemente perceptible. La ausencia

tará en es patente a nivel del pectoral mayor y sobre todo, estando el enfermo arrodillado en una silla a nivel del borde carroso del gemelo interno.

El análisis electromiográfico de cualquier músculo permite reconocer una descarga local repetitiva de las fibras musculares afectadas por la percusión. Como causa de la descarga repetitiva podría estar en consideración una despolarización desencadenada por la mera percusión del músculo. La contracción idiomuscular es intensa en casos de espasticidad muscular (tabes, coma, enfermos cerebelosos, etc.) y se aprecia en la enfermedad de Steinert a la altura de la lengua.

Con el nombre de *dureza* del contorno designa Barraquer Bordas la discrepancia que significa el hallazgo en la faber dorsal, de arreflexia tendinosa rotuliana en la hipotonicidad de las extremidades superiores en la cervicodorsal) y exageración de la contracción idiomuscular.

MOTILIDAD ESTÁTICA (TONO MUSCULAR)

Entendemos por tono muscular una contracción permanente, involuntaria, de grado variable, no fatigable, de carácter reflejo encaminada a conservar una actitud, y a mantener dispuesto el músculo para una contracción voluntaria subsiguiente puesta definitivamente, pues, sobre la base de una tensión permanente del músculo que está voluntariamente relajado.

Su mecanismo íntimo no es bien conocido todavía en todos sus pormenores, pero lo que sí cabe afirmar es que está función es regida por el sistema nervioso, ya que un músculo denervado pierde su tono y en todo momento su intensidad guarda relación con el empleo de inervaciones reflejas o amielínicas que lo refuerzan o disminuyen.

El tono es un fenómeno neuromuscular. Lo puesto observado Bremgesser (1880), que cesa cuando se seccionan las conexiones nerviosas de los elementos musculares y se los aísla de los centros nerviosos (Sherrington, Denny-Brown, Liddell (1924) adelantó aún más a naturaleza de este fenómeno, demostrando que persiste incluso en los animales descerebrados, y de aquí se dedujo que esta reacción neuromuscular es el resultado de arcos conductores reflejos de tipo espinal, con lo que se confirmó la teoría espinal del tono defendida, entre otros, por Vulpian y Brissaud. El reflejo que discurre por estas vías recibe el nombre de «reflejo miotático» (Sherrington) de tracción o estiramiento, ya que su puesta en marcha depende de la elongación pasiva o activa del músculo o del tendón.

La elongación provocada, bien por el desplazamiento pasivo del músculo o del tendón, puede provocar:

1. Un movimiento de un segmento corporal, lo que se denomina «sacudida tónica».
2. Un aumento de la tensión del músculo estirado, lo que se conoce con el nombre de «contracción tónica».

La contracción tónica muscular clásica es lenta y llega a producir desplazamientos de las palancas óseas, constituyendo lo que en clínica se llaman reflejos profundos o «tendinosos» el estímulo, en este caso, es el estiramiento súbito del músculo producido por un golpe de martillo de reflejos sobre una palanca ósea o sobre su tendón. El estiramiento contractil del músculo determina un fenómeno estático o tónico (que es el tono muscular así), este, en resumen, es la contracción de los músculos estáticos al estiramiento y es generado por mecanismos propioceptivos (husos neuromusculares, articulaciones tendinosas) con vía refleja espinal, a través de motoneuronas tónicas (fig. 11-6).

Sobre el arco reflejo miotático de estiramiento (tónico) que determina el tono postural, obran centros superiores (*núcleos rojos, núcleos vestibulares, formación reticular*) que *ejercen sobre él influjos facilitadores e inhibidores* y cuyas lesiones determinan hipotonía y atonía o hipertonía respectivamente y en ambos casos por liberación de los centros inferiores (hipo- por descalcificación).

1. *Hipotonía cerebelosa* (lesión de los núcleos de la línea media). Con notable carácter inhibidor. Su lesión motiva la hipotonía precerebelosa contralateral.
2. *Hipotonía vestibular* (núcleos laterales). Es excitadora, su alteración es causa de hipotonía, sobre todo de los músculos de los cinturones escapular y pelviano.
3. *Hipotonía reticular* (formación reticular). Actúa en igual sentido, pero con menor intensidad, sobre los precedentes.
4. *Hipotonía palidal* (globo pálido y sustancia negra). Es inhibidora. Su lesión motiva hipertonía e hipertrofia (con predominio relativo del pronunciado y precoz) causa del síndrome clínico parkinsoniano.
5. *Hipotonía mesencefálica* (núcleos rojos). Es facilitadora del tono. Si se afecta, aparece

© Elsevier, S.L. Prohibida la reproducción sin autorización previa

los síndromes vertebrales y discógenos (hipotónicos-hiporeflécticos).

Andre-Thomas describe tres propiedades del tono permanente: consistencia explorada por palpación del músculo, extensibilidad o capacidad de separación entre los dos puntos de inserción, alcanzada al distender pasivamente a un músculo, y pasividad o resistencia a desplazamiento de un músculo distal al aplicar un balanceo en la porción proximal de una extremidad.

Es interesante, al explorar a un paciente, no olvidar el estado del tono muscular, pues tanto los procesos del sistema nervioso central como periféricos quedan reflejados en él. Incluso teniendo sólo en cuenta las propiedades del tono permanente a menudo citadas puede descubrirse el origen de la alteración. Así en un paciente con disminución de la pasividad, aumento de la consistencia y de la extensibilidad debe pensarse en una lesión piramidal, si existe aumento de la pasividad y de la extensibilidad con disminución de la consistencia, entonces el problema procede de la segunda neurona o sistema cerebeloso-periférico, en el caso de hallar la extensibilidad normal con disminución de la consistencia y aumento de la pasividad, debe inclinar la topografía lesional hacia el cerebelo o a sus conexiones. La lesión de las proyecciones inhibidoras de la vía final común (extrapiramidal y signo o paideroreja espinal) detrás la hipotonía y la afectación de las facilitadoras (retículo-espinal, cerebelo-reticulo-espinal y vestíbulo-espinal) o de la propia vía final común, comportan la presencia de hipotonía.

Resumen. Resumimos esquemáticamente lo que acabamos de exponer:

1. *Interrupción de una vía motriz desde la vía piramidal hasta la placa motriz inclusive*: Parálisis. Hipotonía.
2. *Lesión de la vía piramidal*: Hipertonía piramidal o contractura.
3. *Lesión del sistema extrapiramidal o cerebeloso (pálido + sistema nigral)*: Hipertonía extrapiramidal o rígida. Síndromes parkinsonianos.
4. *Lesión del sistema vestíbulo (cerebelo) + reticular*: Hipotonía. Síndromes cerebelosos y atetósicos.
5. *Lesión del cerebelo y vías cerebelosas*: Hipotonía. Síndromes cerebelosos (hipotonía cataso-hipercinéticos).

EXPLORACIÓN DEL TONO MUSCULAR

Las *alteraciones* del tono muscular consisten en:

1. *Hipotonía*: Disminución del tono.
2. *Atonía*: Desaparición del tono, es decir, es la máxima expresión de la hipotonía.
3. *Hipertonía*: Exageración del tono.
4. *Distonía*: Modificación progresiva del tono, con predominio de la hipertonía o hipertonía, pudiendo ser el tono normal o intermitente.

Hipotonías

Aparecen en clínica con dos caracteres distintos: transitorios y permanentes.

Hipotonías transitorias

Las hipotonías transitorias son disminuciones de tono muscular que persisten por un tiempo limitado.

En unas ocasiones, aparecen de modo súbito extendiéndose a todos los músculos de la economía, como sucede en la catalepsia. Cuando a esta le acompaña una inhibición del sistema reticular ascendente, despertador o activador del córtex cerebral, a la hipotonía se agrega una pérdida (total) de conciencia. El estado que aquí describimos recibe en clínica neurológica el nombre de «catalepsia».

Las hipotonías focales por diasquisis (se entiende por diasquisis (von Monakow) la inhibición de un sistema funcional por lesión de otro situado a distancia que de algún modo interviene en el normal funcionamiento del primero), tienen también carácter de transitorias, aunque su duración es, generalmente, mayor que en la catalepsia. Son las que surgen en el choque medular y que se interpretan, desde un punto de vista de la fisiopatología, como resultado de la pérdida de función de la banda excitadora del arco conductor segmentario o sea, del haz reticuloespinal ascendente. La hipotonía transitoria que aparece en las primeras horas de la hemorragia cerebral puede interpretarse como efecto de la pérdida de la función facilitadora que el sistema piramidal ejerce precisamente sobre los mecanismos segmentarios del tono, o decir sobre el arco reflejo miotático.

Hipotonías permanentes o duraderas

Las hipotonías permanentes son de dos tipos principales, de duración ilimitada, del tono de los músculos pudiendo dividirse en dos grandes grupos:

1. *Hipotonías permanentes por interrupción del mecanismo periférico del tono muscular.* En este grupo se incluyen todas las hipotonías que surgen con la alteración del arco reflejo miotáctico en cualquiera de sus distintos componentes (neurona sensitiva receptora, neurona eferente o motriz, aparato receptor muscular). Obedecen a este mecanismo fisiopatológico el coma profundo, cualquier parálisis flácida, aguda, subaguda o crónica (poliomielitis anterior aguda y crónica, polineuritis, polineuropatías y enfermedades de la unión neuromuscular).

2. *Hipotonías permanentes por interrupción del mecanismo central o de control del tono muscular.* Este grupo está constituido por las hipotonías que surgen como resultado de la alteración de los mecanismos de regulación supraspinal del tono muscular y veremos las de origen cortical (paradas y *cerebelosas*, sobre todo en el síndrome vestibular).

Hipertonías

El capítulo de las hipertonías o alteraciones por aumento de la función tónica es muy extenso, y su clasificación difícil. Pero, no obstante, y utilizando un criterio semejante al usado en las hipotonías, podemos dividirlas en dos grupos, hipertonías y pseudohipertonías.

Hipertonías (auténticas)

Tienen, generalmente, carácter permanente y pueden ser fenómenos generalizados (gran mal epiléptico) o localizados (espasmo facial, etcétera). Fisiológicamente, se interpretan como disfunciones tónicas de los mecanismos centrales de control del tono muscular, con predominio de las fases facilitadoras del troncoencéfalo.

Ciertas hipertonías, también, tienen, como en las hipertonías de algunas miopatías, como la enfermedad de Thomsen, e incluso las hipertonías que en clínica se conocen con el nombre de «contracturas de defensa» (rigidez de nuca, contractura dolorosa, etc.), que se explican desde el punto de vista de la fisiopatología, como hiperfunciones del mecanismo segmentario del tono muscular.

Hipertonías permanentes o duraderas

Tienen mucha mayor importancia clínica y biopatológica. Haciendo excepción de algunas formas de escasa incidencia, distinguiremos tres tipos importantes:

1. *Espasticidad.* Es una hipertonía permanente, que obedece a una interferencia en los mecanismos de las porciones dorsales de los haces piramidales y, con preferencia, aquellas vías motrices más voluntarias. El ejemplo más típico es la hipertonía de la hemiplejia espástica: los músculos, al tratar de ser pasivamente movidos, ofrecen una resistencia que va en aumento y cuyo comienzo inicialmente es brusco (fenómeno de la navaja), pero que luego la contracción cesa de forma gradual y mucho más lenta en relación con la velocidad del movimiento pasivo.

2. *Rigidez.* Es una hipertonía caracterizada por un aumento de calidad llamado «plasticidad» en la reacción de oposición que el músculo ofrece cuando es alargado. Al contrario, al tratarlo pasivamente por el observador. El músculo, por tanto, se opone activamente a cualquier forma de movimiento pasivo, a cualquier forma de movimiento que intente alargarlo. En este sentido se habla semiológicamente de una disminución «plástica» de la pasividad. Tal disminución de la pasividad comporta incluso una hipertonía por «tracción paradójica» del músculo acortado al explorar los puntos fijos, es decir, cuando se trata de la movilidad pasiva del músculo antagonista por el examinador. Todo ello origina la clase de los pasivos y se conoce vulgarmente cuando tal postura.

La plasticidad de esta hipertonía por disminución característica de la pasividad se explica bien en el fenómeno de la rueda dentada (Negro), apreciable, por ejemplo, al movilizar el codo.

Si observa a continuación pasivamente la extremidad tras un período de resistencia a la maniobra, cede aquélla para de nuevo volver a surgir una nueva oposición a la distensión. Hemos querido hacer pensar en una disposición de la mecánica articular semejante a la de una rueda dentada de engranaje.

3. *Rigidez de descerebración.* Es de observación rara y obedece a lesión de los pedúnculos cerebelosos superiores. Produce en el hombre un cuadro de opistotonos, con hiperextensión de las extremidades, sobre todo de los superiores.

© MASSON – Fotocopiar sin autorización es un delito

Distonías*

Son estados patológicos en que de manera alternante se producen hipertonía e hipotonía. Son secundarias a lesiones del sistema extrapiramidal, y entre los procesos más frecuentes se encuentran en el espasmo de torsión y en la atetosis doble.

Metodología en la exploración del tono muscular

El tono muscular se explora por medio de la inspección, la palpación, la movilidad pasiva y las pruebas de pasividad*.

Inspección

Ante la actitud de los miembros y el relieve que forman las masas musculares. Comparando partes simétricas, nos damos cuenta de las anormalidades de los perfiles. Los músculos atónicos abultan menos que los normales; se aplanan por el peso de los segmentos y por la acción de la gravedad y, en los miembros levantados, penden como sacos vacíos. En cambio, cuando existe hipertonía, las masas musculares hacen prominencia, fácilmente visible cuando aquélla es algo manifiesto. Ciertas actitudes y deformaciones parecen ser originadas por el predominio del tono de un grupo muscular sobre otros: así se presentan escoliosis y cifosis por alteraciones en el tono de los músculos vertebrales de un lado; hombro caído, por atonía del trapecio y el deltoides, escápula alada, por atonía de los músculos que se insertan en el borde interno del omoplato; desviación de la cabeza en el torticolis espasmódico, etc.

En una contractura de los tendones (la rodilla se mantiene hacia atrás) constituye el mejor ejemplo de hiperestenosibilidad articular.

Palpación

Es un método muy sensible para captar datos, de anormalidad indudable, que escapan a la inspección. Se observará que el músculo es elástico en los casos normales, que tiene una consistencia aumentada y algunas veces pétrea, en las hipertonías espásticas y que los músculos hipotónicos se palpan como una masa blanda, fofa, y que hundimos al ser palpados con el dedo.

Movilidad pasiva

Posteriormente se ordenará al paciente que esté en el reposo más absoluto posible y que trate de no colaborar con el examinador, sin por ello oponerse a él. Este realiza algunos movimientos segmentarios, comenzando por los miembros (flexión y extensión de la mano; codo: pronación y supinación; hombro: abducción, aducción, rotación hacia afuera y hacia adentro; etc.), para terminar con el tronco, con flexión, hiperextensión, rotación hacia ambos lados (cuidando de que la mitad inferior del cuerpo no se movilice, etc.).

En las hipertonías la amplitud del movimiento es un poco menor que la normal, y la resistencia opuesta es mayor de lo corriente; en cambio, en las hipotonías la amplitud del movimiento se exagera en muchos casos: al flexionar la rodilla el talón toca con facilidad la nalga, al levantar extendida la pierna, esta llega a formar el ángulo recto o lo rebasa.

Pruebas de pasividad

Se practican con los miembros relajados. El médico coge con ambas manos el antebrazo o la pierna (el enfermo está acostado) y los sacude con cierta violencia: si hay hipotonía, los movimientos son más amplios y fáciles que lo normal, y su rebote es contrario en caso de hipertonía.

El enfermo flexiona el antebrazo sobre el brazo en un ángulo de 90° con los puños cerrados moderadamente. El médico, situado frente al paciente, da con las palmas de las manos bruscos golpes de abajo arriba de manera alternativa, sobre los puños del enfermo, al tiempo que se observa la amplitud de la excursión en uno y otro lado.

Enfermo en pie con los talones juntos. El médico, colocado detrás, coge con sus manos la cintura del paciente y le imprime rápidos movimientos de rotación hacia uno y otro lado. El miembro del lado enfermo se mueve más y tarda en volver a la posición de reposo.

---

* En ellas también entran algunos estados espásticos (ver más adelante) en los que la hipertonía es muy acentuada y en los que la resistencia opuesta a la movilidad pasiva es tan grande que el miembro parece estar en un estado de rigidez cadavérica.

* El estado del tono muscular debe ser cuidadosamente anotado en todos los casos, pues algunas veces la hipertonía se presenta en un lado del cuerpo y la hipotonía en el otro, o en un miembro debemos observar una hipertonía y en el otro una hipotonía, etc. Es importante también anotar la existencia de movimientos involuntarios.

La hipotonía muscular se manifiesta también en las pruebas de Mingazzini y Barré que serán descritas al ocuparnos del llamado síndrome extrapiramidal cerebeloso.

En el singular trastorno denominado «catalepsia», descrito por Babinski, el enfermo conserva dócilmente y durante mucho más tiempo de lo normalmente previsible la posición en que ponemos sus miembros o su cuerpo. Incluso aunque esta sea extravagante. Se observa en pacientes con procesos demenciales y psicóticos.

■ EXPLORACIÓN DE LA SENSIBILIDAD

La sensibilidad es la facultad de la corteza cerebral de relacionarse a los estímulos aportados a ella por las vías conductoras centrípetas, con un proceso de exteriorización que marcha paralelamente con un proceso psíquico. La expresión más simple de esta función es la simple irritabilidad en los organismos unicelulares.

En sentido estricto, la sensibilidad se impresiona las sensaciones desde los nervios sensitivos, en oposición a las sensaciones que parten de los órganos de los sentidos (oído, vista, órganos del olfato, del gusto). Para la investigación diagnóstica, solo tienen importancia las sensaciones percibidas por la consciencia del paciente, y la información que nos puede dar acerca de ellas.

Los trastornos de la sensibilidad pueden ser subjetivos y objetivos. Los primeros se hacen patentes por el interrogatorio, y los segundos, por la exploración del enfermo.

ANATOMÍA DE LAS VÍAS SENSITIVAS

Cabe considerar los órganos de recepción periférica, las vías de transmisión y los centros de recepción.

Órganos de recepción periférica

Hay que tener en cuenta las diferentes sensibilidades.

1. *Sensibilidad dolorosa.* Los receptores específicos del dolor son las terminaciones nerviosas libres que se distribuyen por la capa superficial de la piel, desde el epitelio hasta la capa córnea.

2. *Sensibilidad térmica.* Existen receptores diferentes para el frío y para el calor. Haciendo penetrar cocaína por electroforesis vemos que cuando se produce la anestesia de la capa superficial, solo desaparece la sensibilidad al frío y persiste, en cambio, la del calor. De ahí se infiere que los receptores del frío (corpúsculos de Krause) son superficiales, mientras que los sensibles al calor (corpúsculos lamelares de Ruffini) son profundos y asientan en el corion. Estos abundan en los párpados, que son el sitio más sensible a los estímulos térmicos.

3. *Sensibilidad táctil y discriminativa.* Depende del estímulo de ciertos puntos llamados táctiles o sensoriales que representan la proyección en la superficie de los receptores nerviosos táctiles de Merkel, corpúsculos táctiles de Meissner que se hallan en el corion. En el punto en que la piel se encuentra cubierta de pelos, los puntos de presión radican en la base de implantación de los pelos.

4. *Sensibilidad profunda o cenestésica.* Los receptores para las diferentes clases de sensibilidad que se agrupan bajo este nombre están situados en el tejido celular subcutáneo, capa profunda de la dermis, periostio y tejido muscular. Son los órganos de Golgi-Mazzoni y corpúsculos de Pacini para la presión y los husos musculares y tendinosos para la sensibilidad propioceptiva.

5. *Sensibilidad visceral.* Es de tipo doloroso y se experimenta, sobre todo, en ciertos órganos, como el testículo, la vejiga, los uréteres, la tráquea y los globos oculares. La compresión de estos órganos, a través de cierto límite, es dolorosa. La sensibilidad de la vejiga se revela por esa sensación tensiva que incluye orinar.

Vías de transmisión

Consideraremos sucesivamente las vías de la sensibilidad superficial, la profunda consciente y la visceral.

1. *Sensibilidad superficial.* De los corpúsculos receptores (células sensitivas Ruffini, etc.) parten fibras que, incorporadas a los nervios periféricos, alcanzan el ganglio de la raíz posterior donde radica su cuerpo celular, y penetran en la médula formando las raíces posteriores. Llegadas a la médula, estas fibras forman dos grupos, las cortas y las medianas, según la longitud del trayecto que recorren antes de articular con una segunda neurona (fig. 10.14). Un vez alcanzado el trayecto de la periferia a la médula, constituyen la denominada «neurona sensitiva periférica». La neurona sensitiva cuyo

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

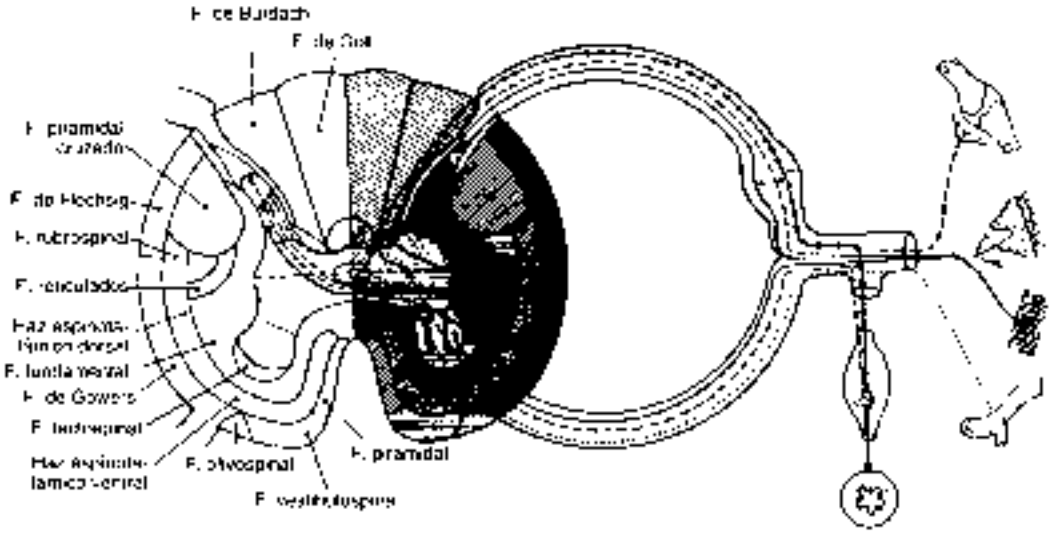


Fig. 10-14 Esquema del conjunto de vías motoras. En la parte izquierda se distinguen los diversos fascículos y en la derecha, con diferentes tramas, la actual localización de cada uno de ellos. □, vías extrapiramidales; ▨, vías piramidales; ■, vías propioceptivas conscientes del pedículo musculoesquelético; ▩, vías extrapiramidales; ▤, vías de los ganglios basales; ▥, interneuronas motoras; ▦, motoneuronas.

cuerpo celular radica en el ganglio de la raíz posterior. La prolongación dendrítica de la misma penetra en el nervio periférico y formando la prolongación dendrítica del trayecto radicular y medular.

Las fibras que conducen la sensibilidad térmica y dolorosa entran en la médula y ascienden el asta posterior del segmento medular correspondiente al punto de penetración (fibras cortas). En el asta posterior se articulan con la 2ª neurona, que cruza inmediatamente la línea media y asciende hacia el bulbo por la región posterior del cordón anterolateral de la médula, formando parte del haz espinotalámico lateral o dorsal.

Las fibras radiculares medianas, que conducen la sensibilidad táctil, penetran en la médula a nivel del cordón posterior y van a terminar en el asta posterior de un segmento medular situado dos o tres segmentos más arriba que el que corresponde al sitio de su penetración en la médula, donde se articulan con la 2ª neurona sensitiva, cuyo cilindroeje, después de cruzar la línea media, se sitúa en la región del cordón anterolateral del lado opuesto, formando el haz espinotalámico ventral. Al llegar al bulbo, el haz espinotalámico ventral atraviesa la formación reticular, con la que establece conexiones y continúa al haz espinotalámico dorsal, ascendiendo por el protuberancial y el pedúnculo cerebral, adosándose a la cinta de Reil y llegando así al tálamo óptico. A su paso por la protuberancia, se une a las fibras espinotalámicas de la raíz inferior del trigémino.

Las fibras radiculares cortas y el haz espinotalámico dorsal, que en su comunicación con las vías de la sensibilidad térmica y dolorosa, terminan a nivel del tálamo, constan, pues, de dos neuronas. Las fibras medianas y el haz espinotalámico ventral, que viene inmediatamente a continuación de ellas, terminan también en el tálamo óptico, con la salvedad de que cierto número de

---

El trayecto de las vías que conducen la sensibilidad [illegible] hasta [illegible] y desde [illegible] hasta [illegible] es [illegible] y [illegible] [illegible] [illegible]

nervio periférico a nivel del ganglio III neurona sensitiva, cuya prolongación cuadrocentral, siguiendo el trayecto posterior de la cápsula interna, alcanza la corteza cerebral (fibras talamocorticales) a nivel de la circunvolución postcentral del lóbulo parietal.

2. *Sensibilidad profunda consciente.* La sensibilidad profunda es recogida por los receptores propioceptivos, a los que siguen las fibras respectivas que atraviesan sucesivamente el ganglio de la raíz posterior y esta misma raíz, y penetran en la médula, constituyendo las fibras radiculares largas así denominadas por el largo trayecto que recorren; estas fibras constituyen los cordones de Goll y de Burdach, que se articulan con la II neurona sensitiva, cuyo cuerpo forma los núcleos de Goll, Burdach y Monakow (fig. 10-15). Las fibras ensanchadas se entrecruzan progresivamente y ascienden a la cinta de Reil atravesando el bulbo, la protuberancia y los pedúnculos cerebrales para terminar en el tálamo óptico, donde se articulan con la III neurona sensitiva, cuyas prolongaciones talamocorticales, atravesando el brazo posterior de la cápsula interna, pasan a la corteza parietal. Conviene advertir que a la cinta de Reil se unen haces cortos de fibras sensitivas procedentes de los núcleos sensitivos de los pares craneales escalonados en el tronco cerebral, y en especial del trigémino. Las vías de la sensibilidad profunda constan de tres neuronas: la I neurona sensitiva con su cuerpo celular a nivel del ganglio de la raíz posterior, la II neurona con su cuerpo celular en los núcleos de Goll, Burdach y Monakow y la III neurona con su cuerpo celular en el tálamo óptico.

El conocimiento de las vías de la sensibilidad profunda se completa en el Anexo con una ficha de alteraciones sensitivas.

En esto se diferencia de las vías que conducen la sensibilidad superficial, cuyo entrecruzamiento se efectúa en la médula espinal (con alguna salvedad en lo que atañe a la sensibilidad táctil).

3. *Sensibilidad visceral.* Los estímulos que despiertan la sensibilidad visceral siguen los nervios simpáticos y parasimpáticos, alcanzan los ganglios simpáticos (cervicales, cervicales, cervicales) y luego por el ramo comunicante llegan al ganglio raquídeo posterior donde tienen su cuerpo neuronal correspondiente, posteriormente por la raíz posterior de los nervios raquídeos y la columna de Clarke de la médula de aquí en adelante continúan por las vías de la sensibilidad general.

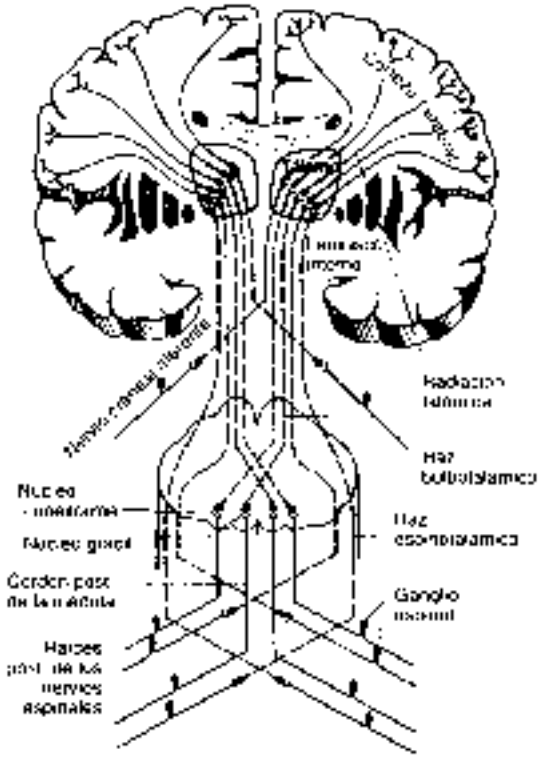


Fig. 10-15. Vías nerviosas ascendentes de la sensibilidad consciente, que ascienden de la médula espinal a la corteza cerebral, pasando por los núcleos de Goll, cuneiforme y de Burdach, donde se interrumpen para continuar formando la cinta de Reil o lemnisco medial. Obsérvese que el resto de la fibras de segundo orden (vías exteroceptivas y propioceptivas conscientes) se cruzan en la comisura gris.

Centros de recepción

En el labio caudal del surco de Rolando se encuentra la circunvolución postcentral o parietal ascendente, que representa la estación de término principal de las vías sensitivas procedentes del tálamo óptico. Las diferentes partes del cuerpo vienen en ella una representación análoga a la observada en la región motora, de modo que también aquí la zona cefálica se localiza en la porción central, la extremidad superior en la porción media, y la pierna en la porción dorsal. Es digno de notar la extensión de la zona correspondiente a la mano y extremidad superior. El pulgar parece poseer una zona de proyección propia (fig. 10-16).

© EDICIONES R.A. Prohibida la reproducción sin autorización

Fig. 10-16 La superficialización normal determinada por el estiramiento de la cintura escapular sobre el tórax. Las líneas de puntos muestran el límite de la sensibilidad anormal y de la motilidad voluntaria. La superficie de estas zonas disminuye en proporción a la importancia de la parálisis del tronco y de las extremidades superiores y crece. Si representamos los órganos (hígado, bazo, riñones, etc.) en lugar de una zona normal, unas pequeñas porciones (pero grandes para los órganos) serán afectadas. (Tomado de Head.) A, Vista anterior. B, Vista posterior.

INTERROGATORIO

En el enfermo no consciente el estudio de la sensibilidad comienza por el interrogatorio (si es preciso que el paciente tenga la lucidez mental suficiente), el cual irá seguido del examen objetivo de los diversos tipos de aquella.

Los enfermos refieren con o sin manifestaciones objetivas, dolores y parestesias o disestesias, que corresponden como causa de una excitación anormal del territorio nervioso sensitivo, ya sea de los nervios craneorraquídeos o del sistema sensitivo de la vida orgánica (nervio simpático). A veces se observa dolor en ciertas psicosis y neurosis (psicalgias). Cabe señalar que la percepción del dolor se relaciona con el grado de sensatibilidad y con la forma mental de quien lo sufre. A mayor sensibilidad, más dolor.

Se formulan las siguientes preguntas: ¿Cuándo y cómo comenzó el trastorno? ¿Se ha presentado bruscamente o de manera progresiva? ¿Cuál fue su primera localización? ¿Hubo coexistencia inmediata de trastornos motores o, por el contrario, han predominado las alteraciones sensitivas sobre el déficit motor? Con mucha frecuencia el enfermo cuenta que se le ha caído de la mano un objeto: «Se le escapa porque no tiene fuerza para sostenerlo o porque personalmente no lo percibe al contacto?» De ordinario, los enfermos describen con gran lujo de pormenores los caracteres de sus dolores: hay que tener en cuenta incluso las exageraciones de que se valen, tratando ejercer sobre ellos la menor sugestión. Conviene averiguar si los trastornos sensitivos dolorosos son indelebles (importa saber si es permanente, fijo o, por el contrario, tiene carácter paroxístico). El estudio de la evolución puede suministrarnos datos valiosos respecto de algunas circunstancias: «Estos trastornos han tenido progresión creciente o se han atenuado?» «Han presentado crisis de agravamiento y cuál ha sido su duración?», etc.

La sensibilidad general comprende:

1. *Sensibilidad exteroceptiva o superficial.* Se origina en los órganos sensitivos de la piel y mucosas, que responden a estímulos dolorosos, calor, frío y tacto.

A veces, sobre todo en los niños, se presentan y desaparecen rápidamente parestesias o disestesias que no tienen significación patológica. Por ejemplo, el niño que se duerme con un brazo debajo de la cabeza, al despertar, siente hormigueo y adormecimiento de la mano. Estas sensaciones desaparecen en pocos minutos y no tienen importancia.

a) Sensibilidad táctil.
b) Sensibilidad térmica.
c) Sensibilidad dolorosa.

2. *Sensibilidad propioceptiva y profunda.* Comprende el reconocimiento de los movimientos activos y pasivos, la sensibilidad vibratoria, el sentido de posición y posición, el sentido de presión, la noción de peso y el tacto profundo.

a) Sensibilidad de posición (*kinestesia*).
b) Sensibilidad a la presión (*barestesia*).
c) Sensibilidad a la pesantez (*baragnosia*).
d) Sensibilidad vibratoria (*palestesia*).

3. *Sensibilidad estereognósica:* facultad de reconocer los objetos por el tacto, sin necesidad de verlos.

EXAMEN OBJETIVO DE LOS TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD

Una vez interrogado el enfermo, se practica el examen objetivo de los trastornos sensitivos. Nos guiamos por los datos suministrados por el paciente, así como por sus movimientos expresivos de reacción y defensa.

Un marcador útil es la sensibilidad dolorosa. Lo constituye la dilatación simétrica de la pupila, y cuyo que el enfermo se queja en la mejilla, pueblo o región del cuerpo.

Si el enfermo se encuentra inconsciente (coma) o semiinconsciente, nos limitaremos a pellizcar fuertemente la piel en diferentes puntos del cuerpo y observaremos cómo reacciona, y si localiza la estimulación de manera adecuada.

Para la *exploración correcta* de la *sensibilidad objetiva* se tomarán ciertas precauciones:

1. Se *evitarán* toda posibilidad de suplencia por otros sentidos. Por ejemplo, se cubrirán los ojos del sujeto para que no vea nuestras maniobras.

2. Se *diferirá* la exploración al menor signo de fatiga, insistiendo al reanudarla sobre aquellos detalles que nos hubiera llamado la atención la vez anterior.

3. No se *investigarán* otras sensibilidades, sino aquella que buscamos: para la táctil, por ejemplo, no emplearemos nuestros dedos, pues pueden tener una temperatura diferente a la del enfermo y estimular las terminaciones térmicas.

4. No se *pondrán preguntas* capaces de sugestionar al paciente, como, por ejemplo: "¿Le duele más aquí que allí? Se le seguirá una línea ascendente, es, cuando percibe que la aguja o algo cuyo contacto es muy vivo le *contacta*, le especificará la zona (dedo, mano, pie, etc.).

5. Se practicará la exploración en varias direcciones, teniendo en cuenta los conocimientos sobre la sensibilidad en los diferentes territorios orgánicos.

6. En los *trastornos moderados* puede tener valor la comparación de los resultados de la exploración de la sensibilidad antes y después de la provocación lumbar.

En caso de duda, se repetirá la exploración al día siguiente, después de tranquilizar al enfermo, insistiendo en el nuevo examen en los puntos no aclarados en la exploración anterior.

Sensibilidad dolorosa

Se investiga mediante el pinchazo con un alfiler o objeto punzante. Resulta útil, a fin de que el enfermo no aclare la presión del alfiler como dolor, hacerle dar la espalda o cerrar los ojos, mientras alternativamente tocamos con uno u otro extremo. Si está disminuida o abolida (hipoalgesia o analgesia), el pinchazo no es percibido o lo es como simple contacto (pero puede tener que ser tocado dos o tres veces por el mismo punto en distintas direcciones, para que confirmemos que se trata de un hallazgo constante); por el contrario, está aumentada (hiperalgesia), el enfermo hace muecas o retira el miembro bruscamente.

La piel de la frente, labios y yemas de los dedos es más sensible que la de las nalgas y dorso. Se han citado varios casos de analgesia congénita.

Sensibilidad térmica

Se explora seguido alternativamente la piel con dos objetos, uno frío y otro caliente. El enfermo referirá la sensación percibida con las palabras: frío, caliente.

Los trastornos referibles a esta modalidad de la sensibilidad consisten:

1. En *pérdida de conducción o anestesia* de la sensibilidad al calor: anestesia, hipoestesia e hipoestesia térmica, respectivamente.

© EDICIONES CIENCIAS MÉDICAS

2. *Estereognosia*: reconocimiento de la sensibilidad al frío: termoestesia, hipotermoestesia e hipertermoestesia.

3. *Estereognosia*, la cual es la capacidad de percibir como tales y de identificar objetos mediante la palpación.

Sensibilidad táctil

Se toca suavemente la piel con una torunda de algodón, con la punta de un alfiler, con un pincel o papel, con la cabeza de papel, con el cabello no contará los contactos o la uniformidad aparente que los va percibiendo. El aumento de la sensibilidad táctil se denomina hiperestesia; su disminución, hipoestesia, y su ausencia total, anestesia táctil.

La prueba de discriminación táctil consiste en determinar la distancia mínima entre dos excitaciones cutáneas simultáneas para que estas puedan percibirse como dos sensaciones distintas. Se emplea el estesiómetro o el compás de Weber. La distancia mínima *umbral* varía en el pulpejo de los dedos de la mano entre 1 y 2 mm.

Entre las anormalidades de la sensibilidad táctil figuran la *astereognosia*, propia de algunos síndromes corticales, la cual consiste en que al tocar en la palma un punto, pero bien dos o tres contactos, y la extinción, en que la excitación no es percibida en la parte opuesta y simétrica del cuerpo.

Sensibilidad profunda

Se trata de una sensibilidad compleja, pues está constituida por la suma de varias sensibilidades, cada una de las cuales debe explorarse en particular. Estudiaremos sucesivamente:

1. *Noción de la posición de los segmentos y movimientos pasivos*. Gracias a ella se da cuenta del individuo de la verdadera posición de sus miembros y de las modificaciones pasivas que les imprimimos (artrocinesia).

Se mueven las diversas partes de los miembros del paciente con los ojos cerrados y se le pregunta la posición en que quedan situados, cada articulación se tiene que examinar por separado.

En la práctica para la extremidad superior basta explorar la del dedo gordo del pie, empujando con la yema de un dedo con dos o tres centímetros, pues entonces el sentido del tacto percibe, entra el paciente y se llevan a cabo gestos hacia arriba, abajo, a la derecha y a la izquierda, movimientos sobre el eje normal con amplitudes variables, descubre exactamente.

Después de la mano y los dedos, un buen procedimiento consiste en pedir al paciente que con los ojos cerrados ponga los dedos de una mano en la misma posición en que el observador coloca los de la otra.

2. *Sensibilidad a la presión profunda*: con la yema de un dedo, generalmente el índice, se ejerce presión de intensidad diferente sobre puntos distintos del cuerpo, y se pregunta al enfermo en qué punto lo siente más fuerte la presión.

3. *Sensación de la fuerza muscular o de esfuerzo*. Es la noción del grado de fuerza empleado en las contracciones musculares. Al levantar pesos, si procuramos descartar las diversas sensaciones para prestar atención a la fuerza, podemos determinar aproximadamente las diferencias existentes entre límites bien precisos.

Para la exploración nos servimos de una serie de pesos que varíen entre 2 y 100 g. Cada exploración se practica con facultades en las extremidades superiores y dinamómetro en los inferiores.

4. *Sensibilidad vibratoria o diapasónica*. La exploración de la sensibilidad vibratoria es una de las más importantes maneras empleadas en clínica para poner de manifiesto las lesiones de cordón posterior de la médula. De los diferentes tipos de sensibilidad profunda, la vibratoria es la más superficial, y se admite que su perturbación constituye el signo más precoz y constante de la afección incipiente o parcial de sus vías de transmisión.

> *En todo caso, las alteraciones de dicha sensibilidad tienen un carácter con las lesiones centrales. El mismo significado que las modificaciones del reflejo rotuliano en las lesiones de la misma clase.*

La aplicación de estímulos vibratorios de frecuencia sensible para el hombre normal origina una sensación de vibración, que el individuo sano compara a una corriente eléctrica, a un hormigueo, etc. En cambio, en los casos en que existe una lesión de los vías de conducción de la sensibilidad vibratoria, las ondas de sonoridad desencadenada por el tren de impulsos sufren un retraso a nivel de la lesión, fundamentándose en una sola, la cual se traduce en una sensación única y persistente, que se refiere, por lo general, como de contacto, frío o calor.

La percepción de la palestesia depende de las características peculiares de la vibración: su determinada frecuencia e intensidad. En efecto, la sensibilidad de sensaciones es diferente para cada tono y corresponde al de lo normal. La mejor percepción por vía ósea humana

El hombre normal percibe correctamente los movimientos vibratorios comprendidos entre las frecuencias de 32 y 512 vibraciones dobles por segundo.

Gracias a la disposición segmentaria metamérica del sistema nervioso, puede emplearse la exploración de la palestesia para el diagnóstico topográfico radicular mediante la aplicación de la fuente de estímulos sobre los puntos óseos utilizables (dientes, clavícula, cresta ilíaca, rótula, cresta tibial, tacto, apófisis espinosas vertebrales, esternón, clavículas, apófisis estiloides radial, olécranon).

Sensibilidad estereognósica

Por estereognosia (gnosia táctil) se entiende la propiedad de que gozan los sujetos normales de reconocer, tocando los dos cerrados, un objeto por palpación. No se trata de una sensación elemental como la sensibilidad dolorosa, sino de una combinación de diversas sensibilidades. Es una operación intelectual que realiza la síntesis de muchas sensaciones.

Normalmente, cuando apretamos un objeto con los ojos cerrados, nos damos cuenta de su forma, peso, textura o rugosidad, temperatura, etc. (*gnosia, metagnosia*). Estas cualidades sensitivas se perciben al mismo tiempo, se asocian primariamente y mediante la cooperación de los recuerdos y experiencias nos ayudan a reconocer de qué objeto se trata, así, un reloj, una llave, una pluma, etc. (*sinestesia, sensorial*). La pérdida de este sentido (estereognosia), siempre que la persona conserve íntegras las sensibilidades elementales, indica lesión cortical parietal, concretamente en la circunvolución poscentral ascendente y 1ª y 2ª parietales.

Sensibilidad dolorosa profunda

Se conoce como tal la sensibilidad de los músculos de Lanchester, pectoral, mastoideo, pantorrilla y el tendón de Aquiles, prestando atención a la presión que se requiere para despertar dolor. Las masas musculares duelen en la neuritis y polineuritis. La indolencia del tendón de Aquiles se observa en la tabes (signo de Abadie).

Sensibilidad visceral

Se explora comprimiendo los globos oculares (tróptica, serios, epigástrico, etc.). La vejiga urinaria puede ser de inyectar, mediante sonda una cantidad de líquido superior a 120-150 ml. La compresión del globo ocular y del testículo es indolora en la tabes dorsal (signos de Daxenio y Chuco-Pro), precozmente. Asimismo, la vejiga se puede distender considerablemente sin dolor. La insensibilidad peritoneal se ha observado en la rana y en la sanguijuela, lo que explica las apendicitis asintomáticas y las perforaciones gástricas indoloras.

SÍNDROMES SENSITIVOS

Recurriendo al conjunto de datos que nos da en el curso de la exploración de la sensibilidad, nos detendremos, los siguientes síndromes sensitivos.

Anestesia troncular

Es consecutiva a la afectación de un tronco nervioso. Si éste es mixto, se acompaña de trastornos motores. Es total y afecta una zona del segmento del tronco o de un miembro que, superpuesta exactamente a la zona cutánea inervada, corresponde a un determinado nervio periférico.

Cuando son varios los troncos afectados, la zona anestésica adopta la forma de guante o manchas de nivel más o menos elevado. En las anestesias orgánicas, el trastorno de la zona afectada es normal en parte, mientras que en las psicógenas el límite es preciso y acordado. Cuando se afectan determinadas fibras, se observan anestesias disociadas o no completas, ocurre en muchas polineuritis acrobólicas de tipo rabiforme en que se afectan sobre todo las fibras de la termestesia y palestesia, en la neuritis leprosa la anestesia es en cambio termoalgésica.

Anestesia radicular

Se observa en la lesión de las raíces posteriores. Las zonas anestésicas se distribuyen en bandas (dermatomas), de disposición transversal u oblicua en el tronco y longitudinal, o casi paralela a su eje mayor, en los miembros (fig. 10-17).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

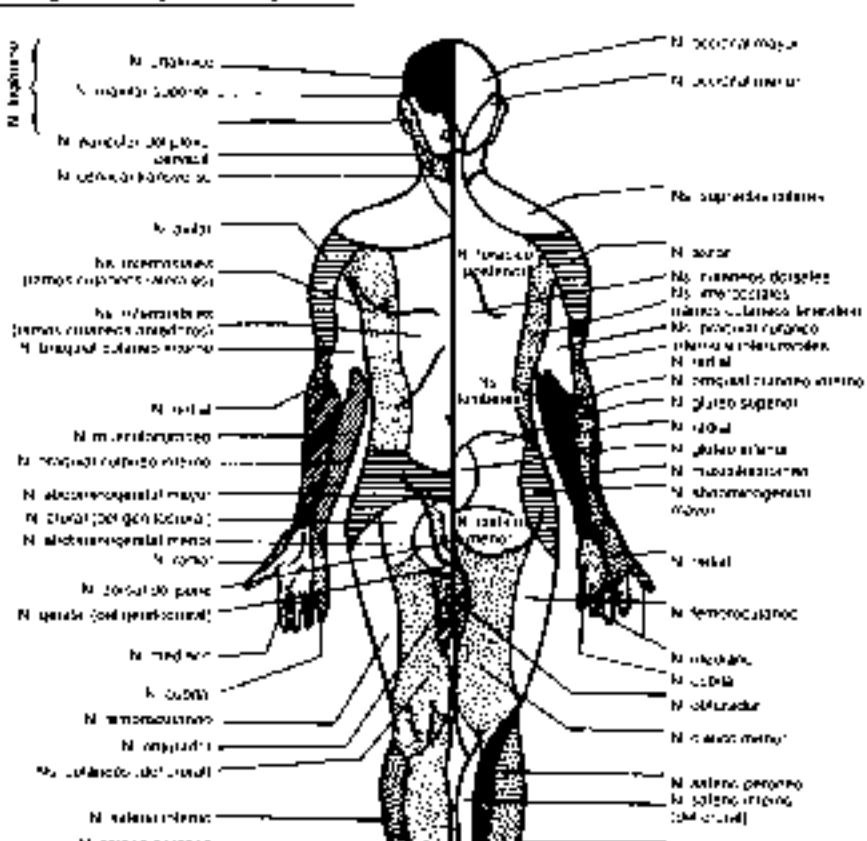


Fig. 10-17. Áreas sensitivas de la piel inervadas por los diversos nervios periféricos.

periféricos, tiene de manifiesto con la técnica que se indica en la figura 10-18. La anestesia es total, o a veces disociada (con conservación de las sensibilidades térmica y dolorosa y pérdida de la profunda y táctil discriminativa o talética). Debido a la imbricación normal de las diversas raíces, las franjas anestésicas sólo se manifiestan claramente cuando se afectan, por lo menos, dos raíces vecinas.

En la cara, la anestesia puede adoptar una monografía segmentaria, cuyas zonas anestésicas adoptan configuración concéntrica (fig. 10-19) por lesiones que afectan al núcleo sensitivo del V par (Dejerine).

Lesión del asta posterior de la médula

Se afectan las fibras cortas conductoras de la sensibilidad térmica y dolorosa. El sujeto pierde la sensibilidad al dolor, calor y frío, o sea, una

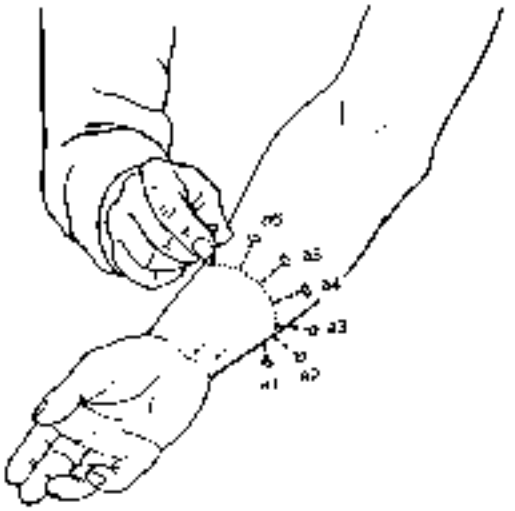


Fig. 10-18. Cuando se sospechan trastornos radiculares de la sensibilidad, hay que tener cuidado en explorar con minuciosidad todas las zonas siguiendo un círculo perpendicular a cada dedo.

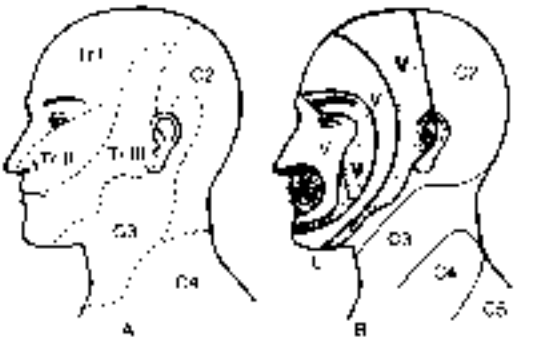


Fig. 10-19. Siringobulbia con afectación anestésica del núcleo del trigémino. Las zonas de anestesia termoalgésica se extienden en forma de anillos alrededor de las de sección de una cebolla. (B) desde la región submaxilar hasta la base (anestesia en cebolla, en el caso de Soldevi). En (A) se muestran las áreas de distribución normal periférica de las ramas del trigémino.

anestesia disociada (termoalgesia) llamada también disociación siringomiélica. Pierde la aptitud para percibir el dolor y la temperatura en el mismo lado donde asienta la lesión.

Lesión del cordón anterolateral de la médula

Disociación siringomiélica de la sensibilidad localizada en el lado opuesto a aquel donde radica la lesión (las fibras procedentes de las neuronas de segundo orden [vía espinotalámica] ya se han entrecruzado), y disminución de la sensibilidad táctil si la lesión es extensa.

Lesión del cordón posterior

Pérdida de la sensibilidad profunda, con conservación de la táctil y de la termoalgésica (disociación tabética). En ella, también puede existir anestesia táctil, al afectarse las fibras de la sensibilidad táctil epicrítica que discurren por el cordón posterior, en la porción inmediata a la sustancia gris.

En la mielosis funicular de la anemia perniciosa (tabes anémica) se afectan de modo más exclusivo las fibras conductoras de la sensibilidad profunda, constituyendo el síndrome típico de las fibras radiculares largas con indemnidad de las medianas y, por ende, conservación de la sensibilidad táctil epicrítica afectada como ya hemos dicho en la tabes dorsal.

Hemisección medular

Motiva el *síndrome de Brown-Séquard*. Se debe a que las vías piramidales motrices, después de su entrecruzamiento en el bulbo, siguen sin cruzarse a lo largo de la médula espinal, mientras que las vías que conducen las sensibilidades dolorosa y térmica se cruzan a lo largo del trayecto medular.

En el lado de la lesión se observa parálisis motriz piramidal y parálisis estereognóstica o de la posición y del movimiento, y en el lado opuesto no se advierte parálisis motriz alguna y sí por el contrario pérdida o disminución de la sensibilidad a la temperatura y al dolor, por debajo del punto lesional. Los trastornos de la lesión táctil son insignificantes o nulos.

Por encima de la lesión suele existir, en ambos lados, una estrecha zona hiperestésica (fig. 10-20). La lesión medular cruzante del síndrome agudo, casi siempre en la región dorsal.

Sección total de la médula

Sobrevienen parálisis sensitiva y motriz completas de las extremidades y partes corporales

© Ediciones Doyma. Fotocopiar sin autorización es un delito.

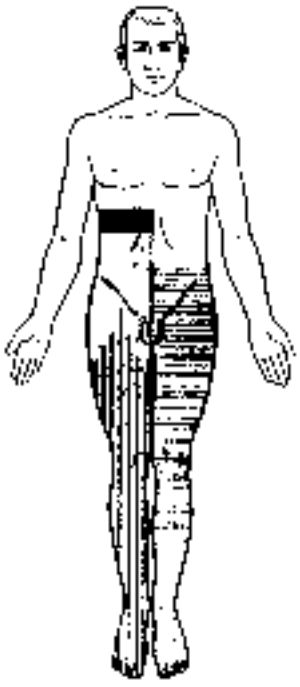


Fig. 10-20. Esquema del territorio de hemianestesia cruzada producida por la lesión en el mesencéfalo de la vía de la sensibilidad profunda consciente (lemnisco medial) (en negro), banda de axones de la raíz del nervio trigémino para todas las sensibilidades exteroceptivas (en negro, banda vertical) y del núcleo de la sensibilidad profunda inconsciente del cerebelo (en negro, banda horizontal). Los números indican los segmentos medulares correspondientes (según Foix y Nicolesco, modificado).

situados por debajo de la lesión (parálisis espásticas, paraplejía) acompañados, además, de trastornos genitales y de los esfínteres vesical y rectal.

Lesiones del tronco cerebral

Motivan hemianestesia alterna o sea, anestesia de la mitad del tronco y en ambos opuestos a la lesión y hemianestesia de la cara del lado correspondiente a ésta (fig. 10-21), si la lesión está enclavada en la parte inferior de la protuberancia o bulbo, a nivel del núcleo de V par craneal, y hemianestesia totalmente cruzada (abarcando, además, la mitad correspondiente del tronco), si la lesión está situada en la parte superior de la protuberancia o en el pedúnculo cerebral, una vez las fibras del núcleo del trigémino ya han experimentado su cruzamiento (fig. 10-22).

Lesión talámica

Motiva el *síndrome talámico de Dejerine-Roussy*. La causa principal es la encefalomalacia en el territorio de la arteria talogeniculada que afecta a los núcleos talámicos ventrolaterales. Se observa:

1. *Diplopatía sensitiva (o hiperestesia)* se manifiesta en todas las modalidades de sensibilidad. La hiperpatía se caracteriza por *dolorosas* y *prolongadas* reacciones a estímulos *leves*. La hiperpatía representa una desviación fundamental del funcionamiento de los dispositivos sensitivos. Las estimulaciones dolorosas sólo son percibidas después de una estimulación de intensidad creciente y dan lugar a una sensación mal localizada y a menudo exteriorizada. Estas sensaciones normalmente no dolorosas (hormigueos, estimulaciones térmicas) son generadoras de una sensación penosa. Esta hiperpatía puede o no estar asociada a dolores espontáneos que a veces parecen ser desencadenados por estímulos, como la micción, etc.

2. *Disociación sensitiva* o *disociación termoalgésica* que se caracteriza por la persistencia de la *hipoestesia táctil* (*síndrome talámico*). Se atribuye a lesión de la vía espinal (se acompaña de hiperreflexia y de signo de Babinski) o a liberación brusca del córtex, en cuyo caso faltan los signos de piramidalismo.

3. *Hemianestesia y hemiparesia contralaterales* en el lado afecto.

4. *Síndrome de Bernard Horner* a veces con hemianopsia lateral homónima.

5. *Trastornos vegetativos* el más característico de los cuales es la amnesia del lado de la lesión.

6. *Trastornos psíquicos*. Si las lesiones talámicas son bilaterales, se puede llegar a un deterioro progresivo de las funciones intelectuales.

Anestesia cortical parietal

Se encuentra en el lado opuesto a la lesión cerebral. Se emplotan las sensibilidades táctil protopática, dolorosa, térmica, así como la sensibilidad de la posición y sensorialidad estereognósica.

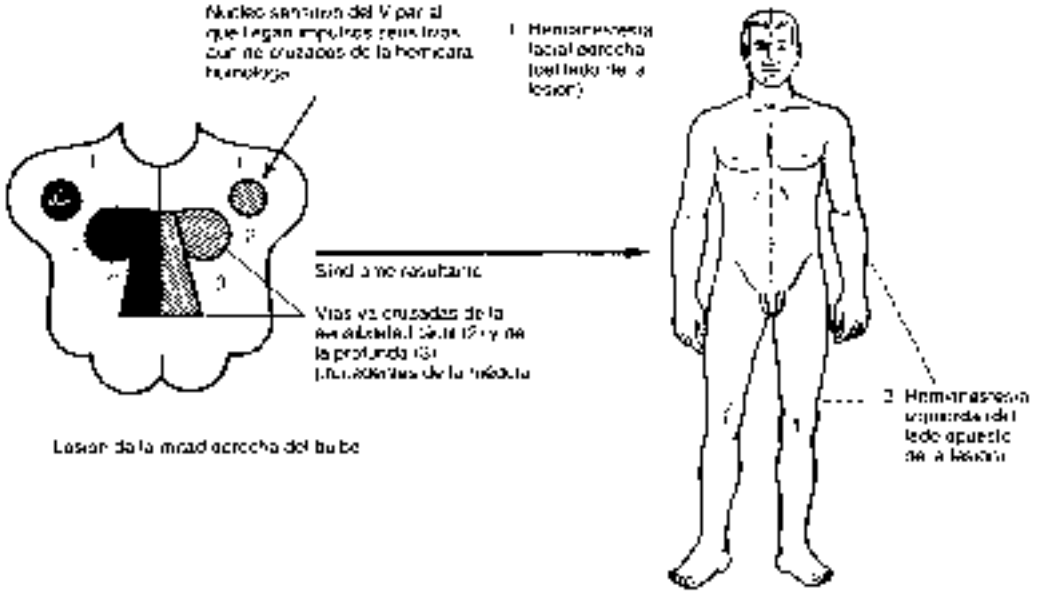


Fig. 10-21. Hemianestesia por lesión del bulbo.

Anestesia psicógena

A veces es total y generalizada por todo el cuerpo, aunque puede afectar a un hemicuerpo o presentarse en segmentos geométricos como antes lo es en guante, en media de cabeza, en toda una extremidad, etc. El diagnóstico se facilita por el antecedente y por la exploración del sistema nervioso, que solo demuestra la alteración de la sensibilidad y también que las manifestaciones de esta no se corresponden anatómicamente con la distribución del sistema nervioso central o periférico.

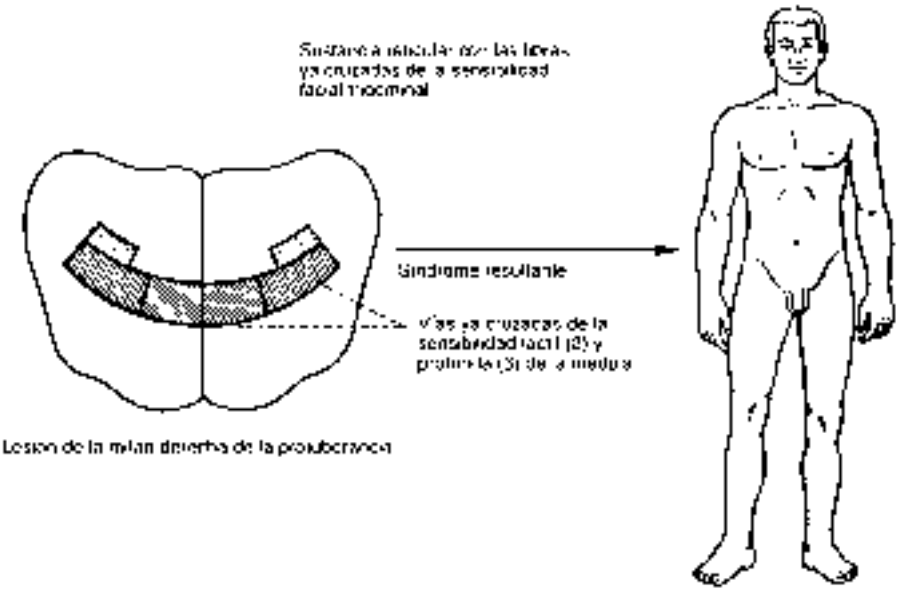


Fig. 10-22. Hemianestesia cruzada [illegible]

En estos enfermos es frecuente la hipermetría o la dismetría en las extremidades inferiores, con la normalidad o disminución de los de las extremidades superiores, pues el paciente se encuentra sometido a una inestabilidad tan notoria que influye sobre las respuestas. Asimismo la transición de la zona asténica a la normal es brusca, circular, cosa que no ocurre en las ataxias vestibulares o polineuríticas, en que el mismo es gradual.

■ EXPLORACIÓN DE LA COORDINACIÓN Y FUERZA MUSCULAR

COORDINACIÓN MUSCULAR

En todo acto que implique un movimiento segmentario existe una coordinación armónica, ya que tales movimientos distan de ser sencillos, y requieren una serie de acciones en que intervienen diversos *grupos musculares*:

1. Los *agonistas*, que son los músculos encargados de iniciar y realizar los movimientos.
2. Los *sinergistas*, que son los músculos o grupos musculares que acompañan al agonista.
3. Los *antagonistas*, que realizan normalmente los movimientos opuestos a los agonistas y que deben relajarse en cierto grado a fin de permitir la acción de estos.
4. Los *fijadores*, que son los músculos encargados de colocar en determinada posición, a fin de permitir el movimiento buscado, las articulaciones ocupadas al desplazamiento.

En la coordinación entran en juego una serie de receptores, vías de proyección y núcleos, sin los cuales aquella se hace imposible. Los receptores específicos son los de Pacini, Golgi-Mazzoni, los husos musculares y las terminaciones libres, todos los cuales reciben impulsos, de tipo propioceptivo, de los músculos, tendones, huesos, articulaciones, etc., son mediados a través de los nervios periféricos y las raíces posteriores a partir de cuyos ganglios se originan los cilindroejes que constituyen los haces de Goll y Burdach, o de la sensibilidad profunda consciente, que decusan en el bulbo y finalizan en el talamo y por otra parte, los fascículos espinocerebelosos derecho y cruzado que, a través de los pedúnculos cerebelosos inferior y superior, respectivamente, llegan a la corteza del cerebelo. Este, a su vez, tiene vías de conexión en ambos sentidos con la corteza cerebral, el núcleo de Deiters recibe, por su parte, los estímulos de origen laberíntico, que se encargan de mantener la orientación espacial del cuerpo. Las vías aferentes encargadas de transmitir los impulsos coordinados a los centros motores y motores medulares, discurren principalmente por los haces rubroespinal y reticuloespinal o de Marchi.

De acuerdo con lo relatado, se infiere la gran importancia del cerebelo en las funciones de coordinación, y se comprende por qué ha sido llamado el «ganglio director del sistema propioceptivo».

Todo este delicado dispositivo necesita, para alcanzar su madurez, cierto tiempo de aprendizaje, de ahí la llamada «ataxia fisiológica» en el primer año de la vida extrauterina.

Las acciones coordinativas del sistema nervioso central pueden ser estáticas y locomotrices por tanto, los trastornos de la coordinación pueden padecerse de manifiesto tanto en la realización de movimientos (ataxia cinética), como con el examen de la postura del cuerpo o de sus partes, donde ya la simple inspección puede proporcionar datos importantes (ataxia estática).

Los trastornos de la coordinación estática se revelan por anomalías en la actitud de la cabeza (tendencia a su desviación lateral), del cuerpo y, principalmente, en bipedestación con el signo de Romberg (desviación del cuerpo y caída del paciente al cerrar los ojos hallándose en la posición ordinaria de firmes con los pies juntos).

De las tres fuentes de información en que se nutre la estabilización (vista, laberinto y vías vestibulares, sensibilidad profunda por las vías cordonales posteriores), bastan dos en vías para mantener correcta la posición del cuerpo. Cuando los estímulos alcanzan el centro únicamente por una de ellas, se producen grandes alteraciones del equilibrio.

El tabético, por ejemplo, que presenta una supresión funcional de las vías de la sensibilidad profunda (cordones posteriores de la médula) no pierde el equilibrio y sí, en cambio, conserva indemnes las vías vestibulares y ópticas. Ahora bien, cuando el tabético cierra los ojos o anda de noche, quedando así eliminada la fuente óptica de información y conservando solamente la vestibular, pierde el equilibrio y aparece el signo de Romberg.

Conducta parecida presentan los pacientes con afección vestibular cuando cierran los ojos se sujetan en ellos las nociones visuales y el

centro del equilibrio, y tan solo recibe las aferencias de la sensibilidad equilibradora que le llega por las vías cordonales mediales posteriores, produciéndose el signo de Romberg. El primero es un Romberg cerebral posterior; el segundo es un Romberg de origen vestibular.

El signo de Romberg se presenta, principalmente, en dos tipos de ataxias: las que afectan a las vías de la sensibilidad profunda de la médula espinal (tabes dorsal) y las que afectan a las vías vestibulares.

El signo de Romberg sólo se puede admitir como positivo cuando se produce una real pérdida de equilibrio durante la maniobra, con la consiguiente separación de los pies para mantenerlo. Las oscilaciones del tronco sin pérdida de equilibrio no deben considerarse como signo de Romberg positivo, que es propio de todas las personas neurológicas, y que en la neurosis de renta se manifiesta de modo exagerado y teatral.

La *ataxia postural de las cerebelosas superiores* se explora con las *pruebas dedo-nariz dedo-oreja* y *dedo-dedo*. El enfermo, sentado y con los ojos cerrados, se toca con el índice de una mano la punta de la nariz, el lóbulo de la oreja de ese lado o, después de abrir ambos brazos y cerrarlos de nuevo, procura que se toquen las puntas de ambos índices. Los sujetos normales realizan estos actos sin titubeo alguno; en los pacientes con ataxia el dedo, antes de llegar a su objetivo, realiza una serie de oscilaciones, simples correcciones de puntería, que van disminuyendo de amplitud hasta alcanzar la zona deseada, que desde entonces es mantenida ya correctamente. También es útil tomando una mano levantada con los ojos cerrados y dedos extendidos, hacer que aferre con la otra mano el dedo pulgar. Las *pruebas de la pronación y supinación alterna del antebrazo* (Babinski) de las manos rápidas y *del talón* (Holmes y Stewart) son muy útiles para esta finalidad.

Para las *cerebelosas bajas* se acude a la *prueba talón-rodilla*. El sujeto que se examina permanece acostado en decúbito supino. Se le ruega que, con los ojos cerrados, lleve el talón de un pie sobre la rodilla de la misma opuesta y la nueva después en sentido descendente a lo largo del borde anterior de la tibia hasta el pie. Las personas normales realizan esta maniobra con precisión; en los atáxicos, se observa que el talón resbala la rodilla, poniéndose en contacto con el borde inferior del muslo para rectificar varias veces antes de llegar a su objetivo.

Los principales tipos de ataxia son:

1. *Ataxia talvis* (*medular posterior*). Existe en las enfermedades espinales cordonales posteriores: tataxia cordonal posterior, tabes, anemia perniciosa, enfermedad espinal de Friedreich) y radiculoneuríticas (neuropatías periféricas diabéticas, alcohólicas). Obedece a la pérdida de sensibilidad postural de las piernas. Los enfermos caminan con los pies separados (base amplia), que son lanzados en exceso a cada paso y que en forma rápida van tocando el suelo de modo lento (*steppage*), en los polineuritis.

El signo de Romberg en la ataxia cordonal posterior es muy positivo y variado en sus pulsiones. Se acentúa notablemente al cerrar los ojos. Los pacientes caminan mirando sus pies. En la ataxia espinal paraespasmódica existen signos piramidales junto a los atáxicos (enfermedad de Friedreich y núcleos funiculares interposteriores).

2. *Ataxia cerebelosa*. Surge sobre todo por la dificultad de coordinar los movimientos de las piernas con los del balanceo del cuerpo al marchar. Caminan como ebrios, mostrando asinergias y temblores (temblor atáxico) en el intento de *steppage* y procurando corregir sus pulsiones y caídas estáticas. No suelen sentir vértigo. Sin embargo, a pesar de que miran mucho sus pies, los cerebelosos no logran corregir su ataxia como la disimulan los sobrios. Puede ser unilateral o bilateral. La ataxia cerebelosa depara pulsiones múltiples con hipotonía, temblores y marcha positividad del signo de Romberg, que las espinales y vestibulares.

3. *Ataxia vestibular*. Coexiste siempre con vértigos, nistagmo y Romberg positivo, desviación de los brazos al extenderlos hacia delante, marcha en estrella y pulsiones siempre hacia un mismo lado, con caídas fáciles al menor balanceo, precipitándose hacia un lado o atrás. A menudo, coexiste con fenómenos de irritación coclear, sobre todo en los síndromes vestibulares periféricos.

4. *Ataxia parietal*. Depende de la autotopagnosia o desconocimiento del propio hemicuerpo, al que el paciente mueve con descoordinación y desorden y hasta atiende. Coexiste con inatención, hemianestesias y astereognosia. Si el proceso se extiende al lóbulo temporal puede coexistir con afasia sensorial (agnosia) y amnesia psicomotora.

5. *Ataxia frontal*. Puede consistir en lesiones profrontales en forma contralateral y desplazan con el caminar hacia el lado opuesto de la lesión. Se distingue porque no cursa con nistagmo

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y suele haber trastornos de la sensibilidad con pérdida de la afericidad y de propio

FUERZA MUSCULAR

El examen funcional de los músculos es valioso para precisar la topografía e intensidad de las lesiones nerviosas, sobre todo en parálisis periféricas y polineuritis. Casi siempre las monoplejías son la consecuencia de la lesión del nervio que se busca en caso de parálisis periférica; el músculo sólo es considerado como un agente de ejecución y su fallo analizado en función de los nervios, fibras o centros nerviosos.

Se compara la fuerza de grupos musculares homólogos. Las principales dificultades para el observador consisten en las compensaciones y los trucos de los enfermos (tabla 10-2).

Un método útil y sencillo para investigar los movimientos activos de los músculos y grupos musculares es el que a continuación indicamos. Las anomalías encontradas nos señalan los nervios y músculos afectos. Se supone que no existe ninguna rigidez extraarticular que se oponga a su realización. Los movimientos de los músculos de la cara y de la masticación se estudian con detalle, junto con los nervios craneales, y los de las extremidades junto con los nervios raquídeos correspondientes.

EXAMEN FUNCIONAL DE LOS GRUPOS MUSCULARES

Este examen incluye las diferentes partes del tronco y las extremidades.

1. *Cabeza y cuello.* Flexión. Extensión. Rotación derecha e izquierda. Flexión lateral hacia uno u otro hombro (C1-C4 y nervio accesorio [XI par craneal]).

2. *Tronco y columna vertebral.* Extensión o endurecimiento. Flexión anterior. Rotación derecha e izquierda (T1-T12).

3. *Cintura escapular y brazo.*

a) *Escápula.* Elevación. Aducción. Movimiento lateral hacia fuera (C4-C5).

b) *Hombro.* Abducción. Aducción. Rotación hacia fuera y hacia dentro (fig. 10-23 A y B; C4-C6).

c) *Codo.* Flexión. Extensión. Pronación. Supinación (fig. 10-24 A y B). C5-C7. Nervio radial.

Tabla 10-2 Valores para cuantificar la fuerza muscular

0	Parálisis completa. Ninguna contracción visible
1	Huella o vestigio de contracción. Se palpa o se ve la contracción del músculo, pero no produce movimiento de ninguna parte del desplazamiento
2	Fuerza de gravedad eliminada. Movimiento activo de la parte del cuerpo, pero no contra la fuerza de la gravedad; los movimientos activos, dentro de la amplitud total posible
3	Fuerza de gravedad. La fuerza muscular puede vencer esta fuerza y mover la parte a la amplitud total de movimiento contra la gravedad, pero no contra resistencia alguna
4	Fuerza casi normal. La fuerza muscular vence la gravedad y además cierta resistencia
4+	Fuerza casi normal. La fuerza muscular vence la gravedad y una resistencia considerable
5	Fuerza normal completa

d) *Muñeca (articulación de la mano).* Flexores comunes palmar radial y cubital (fig. 10-25 A); C6-C7. Nervios radial y cubital.

e) *Dedos.*

— Pulgar: Flexión, extensión, abducción, oposición. C8. nervios mediano y cubital.

— Dedos II-IV: Flexión dorsal; flexión palmar, abducción (separación de los dedos); aducción, C7-C8, nervios radial, cubital y mediano.

— Meñique: Flexión, extensión, abducción, oposición. C8, nervios cubital y mediano.

4. *Caderas, piernas y pies.* Caderas (movimientos del muslo): Flexión. Extensión. Abducción. Aducción. Rotaciones externa e interna. Endurecimiento de grupos de la posición horizontal. Elevación de la pierna sobre el muslo hacia delante y lateralmente (fig. 10-24 A-B); L2-S.

a) *Rodilla (movimientos de las piernas).* Flexión. Extensión (fig. 10-24 C y D); L3-L5. La normalidad del cuadríceps femoral permite al sujeto agacharse en la posición de cuclillas y levantarse correctamente.

b) *Tobillo (movimiento del pie).* Flexión dorsal. Elevación de borde externo del pie. Extensión del borde interno. Flexión plantar. Aducción-supinación. L4-S1. La normalidad de los músculos dorsiflexores permite al sujeto mantenerse de pie sobre los talones y la de los flexores (gemelos, sóleo) sobre las puntas de los pies.

c) *Dedos del pie.* Flexión plantar. Flexión ventral. Nervios mediano y cubital.

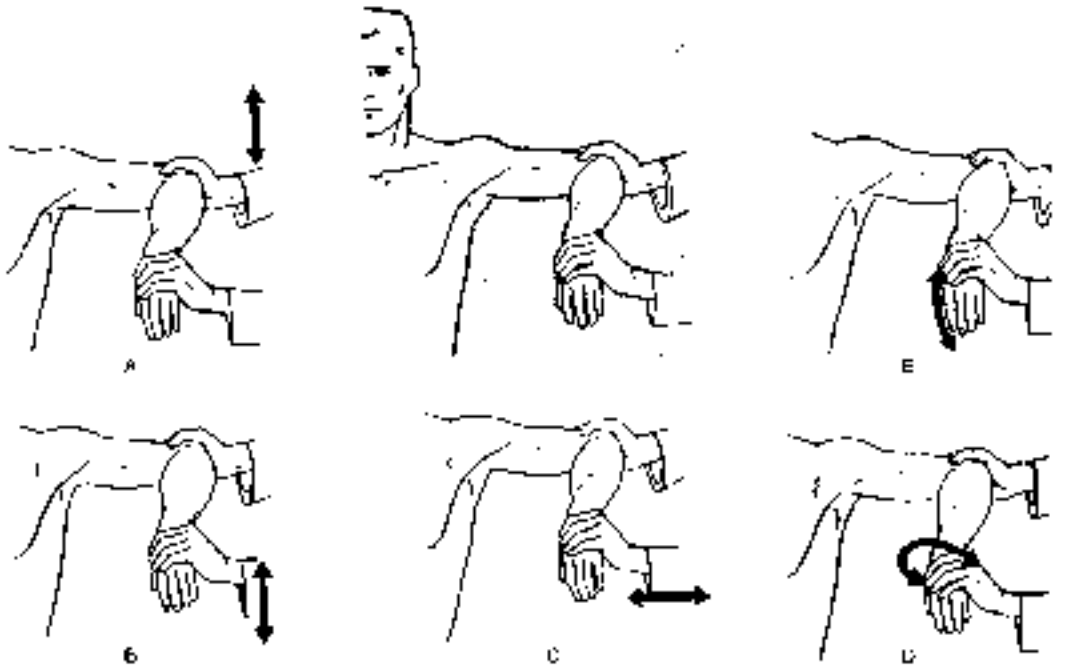


Fig. 10-23. La figura del centro muestra la posición inicial del segmento examinado, fija en contracción isométrica, resistiendo a la fuerza ejercida por el examinador. *A*: Separación-elevación y aproximación del hombro. *B*: Rotación del hombro. *C*: Flexión y extensión del codo. *D*: Supinación y pronación del antebrazo. *E*: flexión y extensión de la muñeca.

■ SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

SÍNDROMES NEURÍTICOS, POLINEURÍTICOS, PLEXUALES Y RADICULARES

El *sistema nervioso periférico* (nervios craneales y raíces plexos y nervios espinales periféricos) está constituido por un conjunto de fibrillas agrupadas en forma de haces o nervios que enlazan las neuronas centrales de la médula y encéfalo con los órganos efectores (músculos y glándulas) y los receptores (sensitivos) de la periferia de nuestro organismo.

La mayoría de los nervios periféricos contienen fibras sensitivas y motoras. Las primeras tienen su neurona en el ganglio raquídeo o espinal, cuya neurona se bifurca en una rama larga que es la del nervio periférico sensitivo en relación con su extremo, con los receptores sensitivos, y otra corta que, en relación con las raíces raquídeas posteriores, alcanza el neuroeje. Los nervios craneales sensitivos poseen ganglios análogos (el de Gasser para el V, el petroso para el IX, y el plexiforme para el X par, etc.).

Las fibras motoras de voluntarios miodinámicos proceden de la neurona motora periférica de asta anterior o núcleos motores bulbopontinos para los pares craneales, siguen por las raíces medulares anteriores y luego por el nervio periférico. Por las raíces anteriores discurren asimismo las eferentes de orden vegetativo (vasoconstrictoras, sudoríparas, etc.) y tróficas. Mediante los ramos comunicantes, los nervios y ganglios establecen comunicación con el sistema nervioso vegetativo.

Las raíces *espinales*, tanto las anteriores o ventrales como las posteriores o sensitivas, son monoradiculares, están sumergidas en el líquido celalorraquídeo y se hallan envueltas por la piamadre. Adosándose, perforan conjuntamente la duramadre, que por ello se retira hacia el agujero de conjunción. El trayecto que recorren desde la piamadre hasta el *ganglio espinal* constituye el *nervio radicular de Nageotte*. El ganglio raquídeo se interpola en el trayecto de las raíces posteriores inmediatamente por delante de las anteriores. Al salir

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

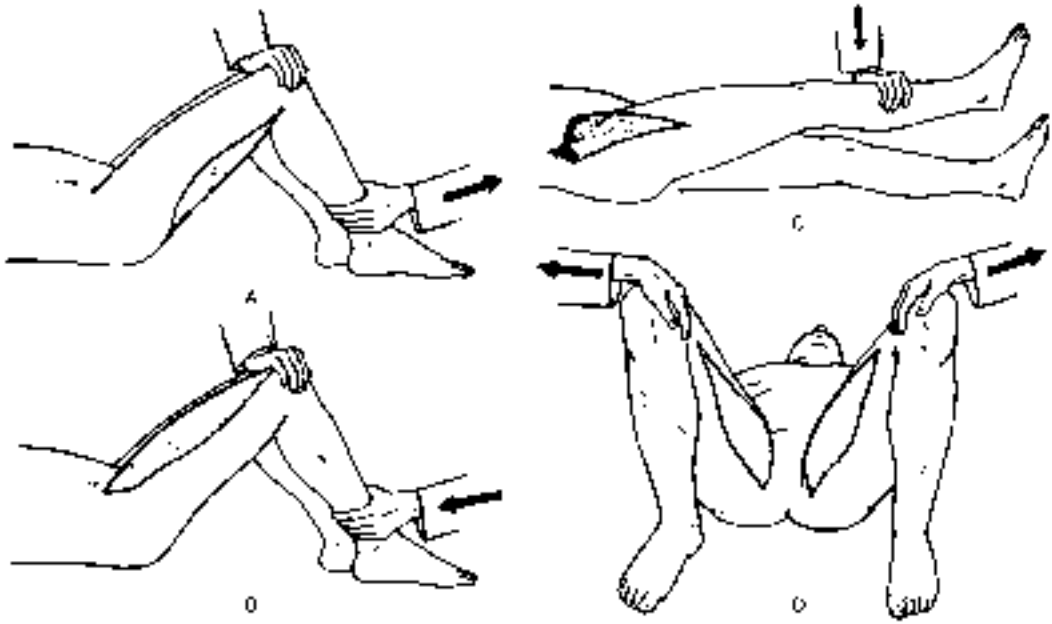


Fig. 10-24. A y B: Exploración de los músculos del cinturón pelviano. C: Prueba para el músculo psoasilíaco. El paciente eleva la pierna extendida contra la presión que ejerce un ayudante contra el examinador. D: Examen de los aductores del muslo.

del ganglio. Las raíces anteriores y posteriores se unen formando el *tronco raquídeo* y abandonan la duramadre por el agujero vertebral de conjunción. Esta última porción, situada en el agujero de conjunción, ha recibido el nombre de *funículo*. Por fuera del agujero de conjunción, el nervio raquídeo, después de dar un ramo dorsal muy corto, se anastomosa con sus homólogos vecinos y constituye en el cuello, región lumbar y sacra, respectivamente los *plexos cervical, braquial, lumbosacro*.

La distribución de las raíces sensitivas y motoras de la médula espinal se efectúa de modo *segmentario*. A cada porción o segmento medular corresponde una *metámera* del cuerpo, cuya zona suele tener forma de banda. Las bandas (que se denominan *metámeras*) se imbrican entre sí como las tejas de un tejado. A cada nervio raquídeo o dermatoma, le corresponden, por lo menos, tres segmentos medulares con sus correspondientes raíces, razón por la cual la sección de una sola de éstas apenas determina anestesias ni debilidad motora, las vecinas suplen su efecto. En forma análoga a este modo segmentario o de bandas radiculares en que las raíces sensitivas se proyectan sobre la piel, las raíces motoras inervan grupos musculares que constituyen una unidad funcional o *miotoma*.

La distribución metamérica sensitiva anatómica se descompone en los *plexos*. Las raíces raquídeas se mezclan aquí entre sí y forman troncos, que luego se subdividen en los diversos nervios periféricos propiamente dichos, cuya distribución no es la radicular sino la parcelar de cada uno de ellos.

La finalidad de la fibra nerviosa es la de transmitir impulsos nerviosos, cosa posible por ser excitable y conductora. En su fisiologismo, cumple las leyes del «todo o nada» y del «período refractario». Existe relación entre la velocidad de conducción y la naturaleza de las fibras nerviosas, de manera que la velocidad es mayor cuanto más gruesa es la neurofibrilla. En las vegetativas, la velocidad es más lenta.

La gran mayoría de nervios periféricos contienen fibras sensitivas y motoras. Por eso, cuando enferman, existen manifestaciones de déficit o de excitación sensitiva o motora.

Los trastornos en la *función motora* pueden adoptar tanto la forma de *parálisis* como de *espasmo* o *espasmo* del músculo correspondiente, y los trastornos de la *función sensitiva* pueden manifestarse tanto por defecto de la sensibilidad (*anestesias*) como por dolor (*neuralgias*).

Las lesiones graves de un nervio periférico casi siempre producen al mismo tiempo trastornos mo-

motor y sensitivos en cambio, las lesiones moderadas pueden interesar con cierta independencia unas de otras las diversas fibras contenidas en el mismo cordón nervioso y manifestarse por síntomas exclusivamente sensitivos o motores. Una fibra se altera tanto más precozmente cuanto más gruesa y cuanto más rápida sea su velocidad de conducción. Este es el motivo de que la motilidad, cuyos impulsos discurren por fibras gruesas en conducción motora rápida, se pierda antes que la sensibilidad y se recupere más tarde cuando los agentes nocivos alteran el nervio.

La *parálisis motora periférica*, a diferencia de la central, cuya lesión radica, no en el nervio como en la primera, sino en el haz piramidal, es *flácida* con atrofia, arreflexia tendinosa y anomalías deficitarias de la excitabilidad eléctrica. Un fenómeno muy llamativo, si la causa de la parálisis radica en la neurona del asta anterior, es la presencia de *mioritmia*, es decir, contracciones rítmicas de haces de fibras musculares, que no determinan efecto motor.

La lesión de un solo nervio se conoce con el nombre de *mononeuropatía*; si son varios, *mononeuropatía múltiple* o *multineuropatía* y si son todos o varios, pero distales y simétricos, *polineuropatía*. Puede ser motora, sensitiva o mixta.

El término *poliradiculoneuropatía* se reserva para cuando existe lesión de raíz y nervios en varios segmentos, simétricamente y de aparición distal, con marcha ascendente. Es aconsejable reservar los nombres de mononeuritis, polineuritis, etc. cuando la etiología es *inflamatoria*.

Las *algias del sistema* (neuralgias) comprenden:

1. Las *algias de los nervios periféricos* (neuralgias), desde el origen del plexo a la periferia.
2. Las *algias del agujero de conjunción* (radiculalgias), del ganglio raquídeo al origen del plexo.
3. Las *algias de las raíces medulares* (radiculalgias).
4. Las *algias de cuerda medular*.
5. Las *algias del encéfalo* (talamo óptico, corteza cerebral).

NERVIOS CRANEALES

Son nervios nerviosos cuyo origen se encuentra en el encéfalo o bulbo. Existen doce pares. Desde su origen aparente hasta la periferia se consideran tres segmentos:

1. *Porción intracraneal* o meníngea.
2. *Intraósea*, cuando discurren por los agujeros de la base del cráneo.
3. *Porción periférica o extracraneal*. Los nervios craneales se comportan de manera distinta a los espinales. Desde su punto de partida, en el encéfalo encefálico, son bomba ones unitarios, y como tales (sin formar plexo) alcanzan los órganos correspondientes.

Nervio olfatorio (I par)

Ya nos hemos ocupado en su exploración al tratar de la agudeza olfatoria. Se evalúa el sentido del olfato con sustancias olorosas que se le presentan al enfermo, teniendo los ojos cerrados y tapando las ventanas nasales una tras otra. Es importante presentar sustancias aromáticas (café o diversos tipos de jabón), puesto que sustancias como el amoníaco, que provocan una reacción nociceptiva, estimulan el trigémino en lugar del olfatorio.

El olfato se altera fácilmente con el humo del tabaco, reacciones alérgicas, infecciones respiratorias, etc., por eso es conveniente explorarlo solamente en los casos en que se sospecha una alteración específica del primer nervio craneal. Los nervios olfatorios también se alteran fácilmente en los traumatismos craneales debido al mecanismo de contragolpe, lo que facilita el movimiento de los lóbulos frontales y fácilmente se arranca los bulbos olfatorios de la lámina cribosa del etmoides. Si se sospecha un tumor del lóbulo frontal, puede aparecer *anosmia* uni o bilateral, lo que orienta hacia un meningioma originado en el canal olfatorio.

Nervios óptico (II par), motor ocular común (III par), patético (IV par), motor ocular externo (VI par)

Estos nervios sensorial e primeros motores los restantes son estudiados al tratar de la exploración de los ojos.

En cuanto al nervio óptico, es necesario subrayar que el examen del fondo del ojo, los campos visuales y las reacciones pupilares son fundamentales desde el punto de vista neurológico.

En cuanto a los nervios motor ocular común, patético y motor ocular externo (nervios oculomotores), trabajan juntos para dirigir los movimientos oculares. Se pueden diferenciar los músculos parésicos, haciendo que el enfermo siga solo con los ojos el dedo del médico. En el caso de la diplopía, se determina la dirección de la diplopía

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

máxima por una desviación ocular visible al mirar hacia el lado afectado, por la disociación máxima de separación de las dos imágenes percibidas por el paciente. Cuando el paciente tiene diplopía no detectable por el médico, se sugiere al enfermo que mire en la dirección de la diplopía máxima y al tapar uno de los ojos el paciente nota cuál de las dos imágenes desaparece. La imagen más periférica es la imagen falsa, la eliminación de la imagen falsa al tapar un ojo indica que el ojo cubierto es el patológico. Otras observaciones importantes son la presencia de ptosis, el tamaño de cada pupila, su respuesta al reflejo fotomotor y a la acomodación, la retracción palpebral a la acomodación y convergencia, y la presencia de nistagmo.

Las lesiones aisladas del propio motor ocular común producen ptosis, midriasis arreactiva y pérdida de todos los movimientos (excepto el de mirar al lado externo) y rotación interna. Las lesiones vasculares del nervio, por ejemplo el infarto diabético que interesa al tronco nervioso, afectan a los movimientos de manera parcial o completa y a cambios pupilares, debido a la doble irrigación sanguínea de la porción del nervio por donde circulan las fibras pupilares; en cambio, las lesiones compresivas ocasionan, primero, midriasis y, luego, ptosis y paresia oculomotora. Entre las lesiones compresivas queremos señalar los *aneurismas de la comunicante posterior* o la *hernia del lóbulo temporal* como dos procesos que suelen presentarse con midriasis aislada al inicio de la compresión. Ocasionalmente, las lesiones compresivas dentro del seno cavernoso se presentan con ptosis y diplopía, sin afectar a la pupila.

La lesión aislada del nervio patético ocasiona una cicloplejía rotacional máxima con mirada hacia abajo; frecuentemente se queja el enfermo de diplopía al subir escaleras. En la mayoría de casos, la paresia no es visible, pero la diplopía es máxima cuando se mira hacia abajo y al lado opuesto a la lesión. Se produce un aumento de la diplopía si se sugiere al enfermo que incline la cabeza en la dirección opuesta.

Las lesiones aisladas del nervio motor ocular externo producen diplopía horizontal máxima con mirada al lado de la lesión; ello es debido a la parálisis del músculo motor ocular externo. Por el largo trayecto del nervio, dirigido ligeramente hacia arriba para alcanzar la punta del peñasco, las hernias centrales cónicas ocasionan tracción de los dos oculomotores externos, produciendo la parálisis bilateral.

Es importante recordar que la diplopía también es el resultado de las lesiones de los músculos y de la placa motora. Hay varias miopatías entre ellas las del *tipo ocular*, que tienen predisposición a afectar los músculos oculomotores. La *miastenia gravis* frecuentemente empieza con una diplopía que aumenta con la severa astenia, en combinación con disfagia, voz nasal y debilidad de las extremidades en casos más avanzados.

Los trastornos de la reacción pupilar incluyen la midriasis debido a compresión del nervio oculomotor común, antes señalada. La *pupila de Argyll-Robertson* se ve típicamente en la sífilis del sistema nervioso central, aunque actualmente es más frecuente en la diabetes mellitus, corresponde a una pupila pequeña, irregular, que reacciona a la acomodación pero no a la luz. La *pupila de Adie* es grande y reacciona muy lentamente a la luz; se ve con la arreflexia en el *síndrome de Adie*. A veces se encuentra una leve anisocoria como resultado de una lesión congénita, o como fenómeno transitorio después de una migraña o de una crisis epiléptica. Hay que distinguir estas midriasis de un lado de una miosis del otro lado; el *síndrome de Bernard Horner* consiste en miosis reactiva, una ligera ptosis que afecta a los dos párpados (superior e inferior del mismo ojo) y parálisis seudomotora, debido a la interrupción de las fibras simpáticas en el tronco cerebral, el ganglio simpático encima de la cúpula pleural o el plexo simpático que asciende junto a la arteria carótidea. Es de destacar que las fibras simpáticas son siempre ipsolaterales desde su origen en el hipotálamo, de modo que la anormalidad clínica es siempre en el mismo lado que la lesión responsable. Un síndrome de Bernard Horner parcial que afecte solamente al párpado, en cambio pupilar, se distingue de la ptosis del nervio oculomotor común por la posición del párpado inferior.

Los movimientos conjugados son controlados por centros voluntarios (sacudidas, movimientos rápidos) e involuntarios o automáticos (movimientos de persecución). El centro voluntario está situado en la porción dorsolateral del lóbulo frontal, comunicándose con la formación reticulada paramediana del puente para los movimientos horizontales, y con el mesencéfalo para los movimientos verticales. En cambio, los movimientos automáticos tienen el fin de mantener una imagen estable en la fóvea, a pesar de los movimientos del objeto de interés o de la cabeza. Hay un centro de movimientos automáticos en el lóbulo occipital que también dirige señales a los centros del puente y del mesencéfalo.

Lesiones destructivas del lóbulo frontal ocupan la mirada al lado opuesto. En cambio, irritativas parciales que invaden un lóbulo frontal aumentan las descargas fronto-colículo-tectales, esta provoca una mirada conjugada al lado opuesto, que frecuentemente acaba al contacto de la estimulación con el área. Lesiones en tegmento pontolateral del puente producen una desviación tipo al lado opuesto. La corteza occipital provoca con la formación parietal parabulbar con el núcleo oculomotor opuesto del lado opuesto, lesiones en este hacen producir una *hiperfagia* hacia afuera, estando intactos los de aducción del lado opuesto, y nistagmo en dirección del tipo del mismo lado. El síndrome de Parinaud es el resultado de lesiones de la parte dorsal del mesencéfalo. El síndrome completo consiste en una parálisis de la mirada hacia arriba, nistagmo con retracción del globo inducido con estímulo óptico cinético al mirar hacia abajo, por las reacciones a la acomodación pero no a la iluminación, y parálisis convergente.

El *nistagmo optocinético* es el resultado de estímulos repetitivos cambiando de un lado a otro del campo visual. Se puede inducir girando un tambor de rayas, pasando una cinta de rayas de un lado a otro en frente del enfermo. Consiste en una desviación ocular lenta en la dirección del movimiento de las rayas (movimiento de persecución), seguida por sacudidas rápidas en la dirección opuesta. Este tipo de nistagmo resulta en la integración de los órganos vestibulares, laberínticos y semicirculares, y es muy sensible a lesiones de la corteza cerebral. Con una lesión del hemisferio cerebral el nistagmo está reducido o ausente cuando se mueven las rayas en la dirección de la lesión.

El nistagmo se describe por la dirección de la sacudida correcta, porque es más fácil de ver y describir. Hay un nistagmo normal que se nota con una desviación máxima de los ojos en un parpadeo no controlable con el que aparece en condiciones patológicas. El nistagmo debido a lesiones del aparato vestibular o sus conexiones en el tronco cerebral es, habitualmente, de tipo rotatorio y horizontal, que varía con la posición de los ojos. Hay varios otros tipos de nistagmo asociados a lesiones del tronco cerebral que son difíciles de clasificar clínicamente. Su semiología es facilitada con la electronistagmografía, empleando electrodos para medir y cuantificar las desviaciones de los globos oculares.

Ya hemos señalado que el nistagmo vestibular ocurre en el oído interno (parálisis laberíntica) y también hemos mencionado el nistagmo que relacionamos con el síndrome de Parinaud. Nistagmos con movimientos inferiores aparecen en lesiones del tronco cerebral o de los tres segmentos superiores de la médula espinal. Destacamos con movimientos superiores aparecen en lesiones del tronco cerebeloso anterior. Una lesión de un hemisferio cerebeloso produce un nistagmo cerebeloso típico (ver capítulo 10). Hacia el lado normal. Al mover los ojos en cualquier dirección, se nota el nistagmo con fase rápida dirigida hacia esa posición mental. El nistagmo puede ser horizontal, vertical, dependiendo en la desviación de la posición mental. Aunque la gran mayoría del nistagmo tiene una fase rápida seguida por una lenta, el nistagmo pendular muestra una desviación de la velocidad igual en ambas direcciones, aparece con más frecuencia en lesiones del sistema visual.

Nervio trigémino (V par)

Es un nervio mixto y el más voluminoso de los nervios craneales. Es un nervio sensitivo en su mayor parte, debido a las ramas simpáticas que se le incorporan. Su origen aparente se encuentra en la protuberancia.

Su fibra motora tiene origen real en dos núcleos grises (núcleo motor del trigémino y núcleo mesencefálico), situados en la calota protuberancial. La porción sensitiva está representada por tres núcleos que, de abajo arriba, son el núcleo gelatinoso del asta trigeminal, el núcleo sensitivo principal, y el espinal o bulbar, cuya porción superior se halla situada en la parte superior del V par craneal.

Desde su origen aparente, ambas raíces, la sensitiva (gruesa) y la motora (delgada), se dirigen hacia la parte interna del peñasco. La primera penetra en un conducto ancho y aplanado, llamado ganglio de Gasser, de donde salen los tres troncos que caracterizan este nervio.

1. La rama *oftálmica* que recoge la sensibilidad cutánea de la piel de la frente, del párpado superior y del ojo y sus anexos, llega hasta el vértice craneal y la parte media dorsal de la cara, inerva el globo ocular, la conjuntiva, el párpado superior, la parte superior de la pituitaria, el seno frontal y las celdillas.

2. La rama *maxilar superior* que inerva el párpado inferior, parte de la nariz, la piel del labio su-

© EDICIONES UNIVERSIDAD DE NAVARRA, S.A.

perior, de la mejilla y de la nariz, la mucosa conjuntival en su parte inferior, del labio superior, techo de la boca, amígdalas, úvula, oído medio y nasofaringe.

3. La rama *maxilar inferior* que inerva la sensibilidad de la porción posterior de la sien y parte del pabellón de la oreja, parte del conducto auditivo externo, mejilla, labio inferior y región mentoniana, suelo de la boca y los dos tercios anteriores de la mucosa de la lengua y mucosa de la mejilla.

Mientras las dos primeras ramas son sensitivas, el nervio maxilar inferior es mixto, pues a poco de salir del ganglio de Gasser se une con la raíz motora del trigémino, la cual ha pasado, conservando su independencia, por debajo de él. Su acción se ejerce sobre los músculos maseteros, temporal y pterigoideo internos, cuya función es la de elevar la mandíbula superior (nerva, asimismo, los músculos pterigoideos externos, productores de los movimientos laterales de la mandíbula, y el milohioideo y el vientre anterior del digástrico, que contribuye a su descenso). Por su acción sobre el músculo del martillo del tímpano y el peristafilino externo, que es dilatador de la trompa de Eustaquio, interviene en la audición.

La porción sensitiva del trigémino se ocupa, gracias a fibras amielínicas vegetativas, sobre las glándulas lagrimales, mucosas de la nariz y salivales.

Las alteraciones sensoriales conciernen al sentido del gusto. Las fibras gustativas están comprendidas en el nervio lingual, el cual, además de contener fibras táctiles destinadas a los dos tercios anteriores de la lengua, posee las gustativas, a las que se unen otras procedentes de la cuerda del tímpano. Estas fibras, en sentido ascendente, marchan unidas por el nervio facial hasta el ganglio geniculado, siguen luego por el nervio petroso superficial mayor y el ganglio esfenopalatino y por la segunda rama del trigémino penetran en el ganglio de Gasser.

Lesiones del nervio trigémino

La lesión del nervio trigémino puede determinar síntomas deficitarios (parálisis, anestesias) o irritativos (neuralgia esencial y sintomática).

Los síntomas deficitarios dependen del lugar donde radique la lesión: ya sean ramas terminales, ganglio de Gasser, raíz preganglionar, núcleos centrales, vías supranucleares.

Lesiones de las ramas aisladas

1. Lesión de la rama *oftálmica* (frecuentemente con el II, IV y VI pares, constituye el síndrome de la hendidura esfenoidal). Motiva anestesia en la frente, párpado superior, pituitaria, conjuntiva y córnea (reflejo corneal abolido).

2. Lesión de la rama *maxilar superior*. Se acompaña de anestesia de la región correspondiente (fig. 10-13).

3. Lesión de la rama *maxilar inferior*. Además de la anestesia correspondiente (parte posterior de la sien, trago, mejilla, labio inferior, región mentoniana, encía inferior, suelo de la cavidad bucal y de los dos tercios anteriores de la lengua), se acompaña de parálisis de los músculos de la masticación (la cual se objetiva haciendo abrir la boca contra la resistencia de nuestra mano en la barbilla o oponiéndonos a su cierre). Si la parálisis es unilateral, la barbilla se desvía al abrir la boca hacia el lado paralizado (parálisis homolateral del músculo pterigoideo), y si es bilateral (lesión de ambas vías corticopontobulbares), la mandíbula aparece caída y la boca entreabierta, con la abolición del reflejo maseterino (el mismo reflejo masticatorio).

Lesión de la raíz sensitiva. Hay hipoanestesia de la cara, con anestesia mucosa en la nariz y boca, por delante de la línea que une el mentón con la gran protuberancia occipital externa (línea de Sicard). La falta de reflejo corneal puede motivar queratitis neuroparalítica con formación de úlceras y atrofia del ojo.

Lesión del ganglio de Gasser. Hay hipoanestesia facial sensitiva y ulceraciones neuroparalíticas.

Lesión nuclear. La afectación de los núcleos produce trastornos sensitivos o motores aislados (por ejemplo, conservación de la sensibilidad con parálisis de los músculos masticadores y del martillo). En la amiotrofia, se produce anestesia de la cara en forma distinta a la de tipo periférico, pues se dispone en capas concéntricas, semejantes al corte del bulbo de una cebolla, alrededor de un centro representado por la boca.

Lesiones supranucleares. Pueden afectar a las vías motoras y sensitivas. Por tener los núcleos motores del trigémino inervación cortical bilateral (cosa que también ocurre con los restan-

los pares craneales, salvo el XII y porción inferior del VII), sólo se tendrá la parálisis si se interesan ambas vías corticonucleares, caso en que se produciría una diplejía masticatoria como se ve en la degeneración atrófica lateral. La lesión de las sensitivas a nivel del tronco cerebral o del tálamo se acompaña de anestesia o hiperestesia facial en el mismo lado.

Alteración irritativa. Se manifiesta por la contractura dolorosa de los músculos masseteros (trismo) y pterigoideos.

La *neuralgia del trigémino* descrita con detalle por Fothergill es más frecuente en la mujer que en el hombre (2:1). Se caracteriza por paroxismos dolorosos, de corta duración y de carácter lancinante, urente, punzante o fulgurante, los cuales se presentan aislados o con muy seguidos, sucediéndose a cortos intervalos durante unos o varios minutos. El dolor se limita al territorio de distribución periférica del trigémino. La crisis aparece sin motivo o es despertada por calor, frío, acto de masticar o hablar, etc. Además, suelen existir zonas limitadas de la piel de la cara o mucosa bucal o nasal, cuya estimulación por simple roce o frotación desencadena el dolor (*trigger zone*) mediante el cual el enfermo evita rozarlas. Con frecuencia, los dolores se acompañan de una contracción de los músculos de la cara (*tic doloroso de Andral*).

La *neuralgia sintomática del trigémino* (enfermedad de Fothergill o de Trousseau) se diferencia de la anterior (idiopática) por ser consecutiva a procesos inflamatorios (neuritis), meningeos, tumorales, etc., acaecidos a lo siguiente:

1. La neuralgia esencial comienza en el 98 % de los casos en las ramas maxilar inferior y superior. Debemos revelar de las que afectan inicialmente a la rama oftálmica sobre todo si los dolores no tienen el carácter paroxístico típico.

2. Si el dolor se *extiende* hacia el territorio del trigémino, alcanzando el oído, región retromaxilar, cuello, garganta, etc., hay que descartar que pueda tratarse de una neuralgia esencial.

3. La presencia de *trastornos objetivos* de la sensibilidad (anestesia cortical, puntos de Wallen positivos, etc.) es propia de la neuralgia sintomática y no de la esencial.

4. En la neuralgia facial simple, el V par se afecta *aisladamente*. En la sintomática, es frecuente la afectación de otros nervios craneales.

Nervio facial (VII par)

Es un nervio motor. Por las relaciones que contrae por debajo del ganglio geniculado con el nervio intermediario de Wrisberg, sensitivo-vegetativo, es considerado un nervio mixto, especializado para ejercer una función motora, sensitiva sensorial, secretora y vasomotora a la vez.

El núcleo del facial está situado en la sustancia reticulada gris de la protuberancia, cerca del bulbo por sus fibras. Después de un trayecto sinuoso y de rodear el núcleo del VI par (rodilla del facial), sale del neuroeje (origen aparente a nivel del surco bulboprotuberancial, en el llamado ángulo ponto-cerebeloso junto al nervio auditivo. Se dirige hacia delante y afuera, penetra en el hueso temporal por el conducto auditivo interno y sigue por el acueducto de Falopio, describe en él dos acodaduras y sale por el agujero estilomastoideo, atraviesa la cara interna de la parótida donde se divide en dos ramas terminales: la temporofacial y la cervicofacial, que se distribuyen por todos los músculos de la cara y el cutáneo del cuello, a excepción del elevador del párpado superior, inervado por el III par.

El nervio intermediario de Wrisberg, de función sensitivosensorial, contrae íntimas relaciones con el facial. Su neurona se halla en el ganglio geniculado. Sus neuronas unipolares tienen una prolongación que se distribuye en una expansión periférica que se entremezcla con el tronco del facial y otra central de largo recorrido que, después de penetrar en el surco bulboprotuberancial al lado del facial y VIII par, termina en el tronco cerebral hasta el núcleo solitario.

Las ramas que emiten el nervio facial y el intermediario están en relación con el ganglio geniculado. El nervio petroso superficial mayor emerge del ganglio geniculado, forma en su unión con el nervio petroso profundo mayor (rama del IX par, o nervio vidiano, que va destinado al ganglio esfenopalatino. El nervio petroso superficial menor penetra en el ganglio ótico después de entremezclarse con el nervio petroso profundo menor, rama anastomótica del IX par.

Del tronco del facial, por debajo del ganglio geniculado, nace el nervio del músculo del estribo, que inerva este músculo o estapedio, y la cuerda del tímpano, que, después de anastomosarse con el nervio lingual, rama del trigémino, se distribuye por la lengua, confiriendo al órgano la sensibilidad gustativa de sus dos tercios anteriores y produciendo la secreción de las glándulas submaxilar y sublingual. La sensibilidad del tro-

© ELSEVIER S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ros posteriores de la lengua depende lo mismo que la secreción de la saliva parotídea, del glosofaríngeo.

Los dos ramos terminales del facial son la *cervicofacial* y la *temporofacial*. La rama temporofacial se distribuye por el músculo auricular anterior, cara externa del pabellón de la oreja, frontal y cigomático, circular de los párpados superiores, elevador del ala de la nariz y del labio superior, canino, transverso de la nariz, dilatador y constrictor del orificio de los labios. La rama cervicofacial se distribuye por toda la mitad inferior del orbicular de los labios del músculo y cutáneo del cuello.

Fisiología del nervio facial

Es complejo. Inerva la mayoría de los músculos de la cara y de dos masculinos del pilar anterior del velo del paladar, del estribo y del vientre posterior del digástrico. Contiene fibras sensitivas de la cuerda del tímpano y por este trayecto proporciona la sensibilidad gustativa a los dos tercios anteriores de la lengua por encima de la cuerda del tímpano y por este mismo trayecto proporciona la secreción parotídea de la glándula submaxilar.

El nervio intermediario de Wrisberg pone en la encrucijada de la llamada *zona de Ramsay Hunt*, la cual comprende parte del tímpano, el conducto auditivo externo, el pabellón auditivo de la oreja, el trago, el antitrago, el caracol y su raíz.

Parálisis del nervio facial supranuclear

Es la más frecuente de las parálisis de los nervios craneales.

Central o supranuclear. La lesión central radica por encima de la región nuclear, como en las hemorragias de la cápsula interna o en los focos que afectan al pie de la circunvolución frontal ascendente.

Periférica. Puede ser por causa de la misma célula ganglionar (parálisis nuclear) o del nervio en algún ramo de su trayecto, como en los procesos morbosos de la base del encéfalo, especialmente tumores, alteraciones del oído interno o de la glándula parótida, reumatismo (parálisis a frigore), etc.

El término de parálisis de Bell se aplica a la parálisis facial de tipo periférico y de comienzo agudo, en la que no puede demostrarse su causa. Suele ser más frecuente en el lado izquierdo de la

Diferencias entre ambas parálisis

a) La parálisis facial *periférica* es siempre unilateral (monoplejía facial), la *central* puede ser unilateral o bilateral (diplejía facial) y muchas veces se acompaña de hemiplejía directa.

b) La parálisis facial *periférica* es total, es decir, inerva a los músculos inervados tanto por la rama temporofacial como por la cervicofacial. En la *central* permanece libre de parálisis la zona inervada por la rama superior del facial (frente y sub cejas de los parpados), pues en esta zona de inervación bilateral es cubierta suficientemente por ambos hemisferios cerebrales.

c) En la parálisis facial periférica[1] por sección completa del tronco facial *nunca puede ser parcial*.

Las parálisis del VII par se diagnostican basándose en los datos suministrados por la inspección de la cara del enfermo y por la imposibilidad de llevar a cabo determinados movimientos por parte de los músculos faciales.

Observando la cara del paciente en reposo, se aprecia en el lado afectado, como ausencia de la parálisis es bilateral, la desaparición de los rasgos surcos, arrugas, que caracterizan la fisonomía: los pliegues frontales y el surco nasogeniano están borrados, la hendidura palpebral ensanchada, la comisura bucal desviada y generalmente descendida en el lado enfermo en relación con el sano. El ojo permanece muy abierto (epifora[2]) y sin parpadeo. Se encuentra ausente el reflejo de la lágrima (epifora por supresión de la función lagrimal), al intentar cerrarlo se dirige hacia arriba, observándose asociado normal (Bell[3]) cuando

---

[1] En el caso de que la parálisis facial periférica sea parcial, es decir, que no afecte a todos los músculos inervados por el facial, es porque la lesión no ha seccionado todas las fibras del nervio facial, sino que ha respetado algunas de ellas, por lo que el paciente puede mover algunos músculos faciales. Esto ocurre en la parálisis facial periférica de origen reumático, en la que el proceso inflamatorio afecta a algunas fibras del nervio facial, pero no a todas.

[2] Epifora: lagrimeo. Se produce por exceso de producción de lágrimas o por dificultad en su salida. Puede ocurrir en la parálisis facial periférica por falta de parpadeo.

[3] Fenómeno de Bell: movimiento de elevación y rotación externa del globo ocular que se observa cuando el paciente intenta cerrar el ojo afectado de parálisis facial periférica.

no hay parálisis ya que la hendidura palpebral se cierra y le cubre. Por esto, en el lado paralizado se ve la esclerótica (bulbar blanca *(fenómeno de Bell)*. Cuando la parálisis no es muy acentuada, se puede hacer más ostensible indicando al enfermo que frunza el entrecejo, arrugue la frente, cierre los ojos, muestre los dientes, ría, silbe, sople, etc. De esta manera, estudiaremos la motilidad de los músculos inervados por la rama superior o temporofacial del nervio facial (frente y orbicular de los párpados), poco afectados o indemnes en las parálisis supranucleares o centrales y de los correspondientes a la rama inferior, los cuales, por carecer de inervación bilateral, se afectan tanto en la parálisis facial periférica como en la central.

Semiología topográfica en las lesiones del nervio facial

Según la región que se vea afectada por la lesión, consideraremos:

1. *Por debajo del origen extramedular (tumor de la parotida, traumatismos o fracturas).* Parálisis de los músculos de toda la mitad de la cara.

2. *Entre el ganglio geniculado y origen extramedular:*

a) Por encima de la cuerda del tímpano (debajo del nervio del estribo [estapedial]). Del cuadro aparece parálisis facial + pérdida de la sensibilidad gustativa (ageusia) limitada a los dos tercios anteriores de la lengua del mismo lado de la parálisis + hipoptialia de la glándula submaxilar correspondiente.

b) Por encima del nervio estapedial: aparece idéntico cuadro + hiperacusia dolorosa.

3. *En el ganglio geniculado:* Parálisis facial periférica + vesículas pobladas en el conducto auditivo externo y dolor intenso a su nivel (síndrome de Ramsay-Hunt por infección vírica del ganglio geniculado).

4. *Entre el ganglio geniculado y conducto auditivo interno:* Parálisis facial con conservación de la sensibilidad gustativa y disminución de las secreciones salival y lacrimal. Se ha descrito el síndrome de Melkersson-Rosenthal: con lengua escrotal o *plicata* quistes gruesos y parálisis facial fugaz y recidivante por compresión del nervio a este nivel.

5. *Entre el conducto auditivo interno y el origen aparente del nervio facial (ángulo pontocerebeloso):* *parálisis facial del lado afectado.* La causa es, casi siempre, un neurinoma del acústico. A la parálisis facial se añaden signos vestibulares (vértigos), acústicos (sordera, acufenos), trigeminales (abolición del reflejo corneal, anestesia facial) y cerebelosos a la compresión del pedúnculo cerebeloso medio (ataxia). Este conjunto integra el llamado «síndrome del ángulo pontocerebeloso», de observación frecuente.

6. *En los nudos bulbares.* Formas infrecuentes de la poliomielitis, todos hemorrágicos. Suele asociarse a la lesión de otros pares craneales (V, VI y VII) y vías piramidales, dando lugar a hemiplejías alternas.

En el «síndrome de Möebius» existe una parálisis facial debida (diplejía facial) asociada a parálisis oculomotora también doble. Puede ser raro y se considera como un trastorno congénito, por fallo nuclear en el tronco.

7. *A nivel supranuclear.* En las hemorragias de la cápsula interna o en las lesiones que afectan al pie de la circunvolución frontal ascendente. Motiva el tipo central de parálisis, recién descrito.

Espasmo facial

Suele ser unilateral (hemiespasmo facial) y aparece con ansiedad, espontáneos o provocados por la masticación, por una conversación animada, por la risa o por diferentes emociones. Puede interesar a todos los músculos de la hemicara o solo determinados grupos musculares, como el orbicular de los párpados, frontal, elevador del ala de la nariz, mentonianos, etc.

El espasmo facial anuncia, como la parálisis facial, una lesión del núcleo de origen o de su proyecto periférico de éste. Se observa en epilépticos, en tumores del ángulo pontocerebeloso, en uremias, en casos de encefalitis epidémica o por causa inexplicable.

Las graves parálisis faciales de tipo periférico dejan, a veces, como secuela, un espasmo facial postparalítico con contractura permanente.

Nervio acústico (VIII par)

Consta de dos partes funcionalmente diferentes: por la rama coclear interviene en la audición y por la vestibular, en el equilibrio. Ya hemos tratado de la primera en la exploración del oído; la capacidad de mantener el equilibrio se estudia más adelante, en el síndrome vestibular.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nervio glosofaríngeo (IX par)

Es un nervio dotado de función motora, sensitiva y sensorial.

El núcleo motor es el ambiguo, situado en la parte posterior del bulbo, por detrás de la oliva bulbar.

Los núcleos sensitivos residen en los ganglios de Andersch y Ehrenritter. La sinapsis sensitiva central se establece en los núcleos dorsal y hasilitarium. A la salida del bulbo, las dos ramas, sensitiva y motora, están fusionadas y emergen del cráneo por el agujero rasgado posterior.

Las ramas que emergen del IX par son seis, a saber: nervio timpánico de Jacobson, el nervio estilofaríngeo, el estiloideo, las ramas carotídeas, las faríngeas y las amigdalares.

El nervio glosofaríngeo inerva los músculos estilofaríngeo, estiloideo, glosoestafilinos, vientre posterior del digástrico y el constrictor superior de la faringe. Recibe la sensibilidad de la mucosa faríngea y la gustativa del tercio posterior de la lengua. Contiene fibras secretoras para la glándula parótida.

El síntoma más destacado de la parálisis de este nervio es la parálisis del constrictor superior de la faringe, puesta de manifiesto en el acto de deglutir. Se revela también haciendo que el paciente con la boca abierta y la lengua extendida pronuncie la vocal «a». En los casos de parálisis unilateral, se observa la desviación de la pared faríngea hacia la parte sana, signo de la cortina, de Vernet. El reflejo nauseoso está suprimido en el lado paralizado, y la sensibilidad gustativa del tercio posterior de la lengua (por detrás de la V lingual), abolida.

La *neuralgia del glosofaríngeo* (glosodinia posterior, síndrome de Wilfred Harris) se caracteriza por dolores paroxísticos unilaterales, referidos a la región amigdalar, y se irradia hacia la faringe, raíz de la lengua, región lateral del cuello, oído y preauricular. La estimulación de la amígdala y pilares del velo o raíz de la lengua suele provocar el desencadenamiento del dolor, así como la deglución y el movimiento de extensión de la lengua. Durante los ataques, los sujetos experimentan una sensación de «llagas o quemaduras» en la garganta, o como si tuvieran un cuerpo extraño en ella, lo que les incita a veces a hacer esfuerzos de carraspeo. También se produce con frecuencia durante los ataques una sensación constrictiva muy desagradable en la garganta.

Riley (1942) llevó a cabo por vez primera la combinación de esta neuralgia con interrupción de los latidos cardíacos y síncope. Karnosh (1947) con disritmia cardíaca y vértigos, y Houlihan y Love, con bradicardia, síncope y convulsiones. Otros autores coinciden en que el trastorno del nervio glosofaríngeo constituye el punto de partida de las alteraciones cardiovasculares y de la hipoxia cerebral secundaria, y que la transmisión refleja de los impulsos anormales se hace a través de la fibra del seno carotídeo que se unen al glosofaríngeo y establecen subsecuentemente conexiones centrales con el vago.

Nervio vago o neumogástrico (X par)

Es un nervio mixto dotado de funciones sensitivas, motoras y organovegetativas.

Se origina en el bulbo en tres núcleos: el ambiguo, el solitario y el núcleo dorsal propiamente dicho. Emerge por el surco lateral posterior del bulbo y sale del cráneo por el agujero rasgado posterior. Descende verticalmente y, atravesando la región cervical y la torácica, alcanza el abdomen. A nivel del ganglio plexiforme (situado como el yugular, a poco de salir del cráneo) recibe la rama interna del espinal. En su trayecto emite una serie de ramas: así, en la región cervical, los faríngeos, que inervan junto con los procedentes del IX par, el constrictor inferior y el constrictor medio de la faringe, y en la parte superior, además, los músculos del velo del paladar, excepto el pterigoestafilino externo, que es inervado por el V par; el laríngeo superior, que inerva el músculo cricotiroideo y preside la sensibilidad de la epiglotis y regiones supra e infraglóticas; el laríngeo inferior o recurrente, cuya asa conforma la subclavia derecha en el lado derecho y el cayado de la aorta, en el izquierdo, inerva todos los músculos de la laringe. En su trayecto torácico, suministra ramas esofágicas, bronquiales, pulmonares y cardíacas, formando parte de los centros neurovegetativos de estos órganos. En el abdomen se distribuye por el hígado, estómago, plexo solar y ganglio semilunar.

Las lesiones del X par motivan la parálisis faríngea y velopalatina de la misma correspondiente. Se produce asimetría del velo del paladar, acentuada cuando el paciente pronuncia la vocal «a». La úvula se desvía hacia el lado sano. Los líquidos pueden refluir en parte a la cavidad nasal. La parálisis de la cuerda vocal correspondiente motiva ronquera.

Los trastornos de la sensibilidad se traducen por hemianestesia del velo del paladar, de la mu-

rax correspondiente se la úvula, pilares anterior y posterior, y laringe, con abolición del reflejo nauseoso.

Las alteraciones vegetativas en la parálisis unilateral son poco manifiestas. Consisten en anomalías en la frecuencia cardiaca, dificultad respiratoria y crisis de asfixia con ronca voz quimérica.

Nervio espinal (XI par)

Es un nervio motor. Tiene dos núcleos, uno bulbar que da origen a las fibras que a nivel del ganglio yugular se fusionan con el vago y otro, en la médula cervical, que forma el nervio espinal propiamente dicho. Este va destinado a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio así como a los constrictores de la laringe y velo del paladar.

La parálisis del músculo esternocleidomastoideo y del trapecio motiva que la cabeza se incline hacia el lado sano, el mentón gire hacia la parte enferma, la clavícula haga prominencia y el hombro caiga (para arrastrando la escápula (escápula alada). Se explora mirando el comportamiento del músculo esternocleidomastoideo al hacer girar o flexionar la cabeza hacia el otro lado o haciendo elevar el hombro del lado enfermo o encogerlos imitando el gesto o actitud de paciencia. Si la parálisis es bilateral queda imposibilitada la flexión de la cabeza sobre el tórax, sobre todo si se intenta este movimiento estando el enfermo en decúbito supino.

Los espasmos musculares en el territorio del espinal se traducen por crisis hiperkinéticas y de contractura del músculo esternocleidomastoideo y del trapecio. Otras veces son causa de crisis de corticalis espástica.

Nervio hipogloso (XII par)

Es un nervio motor. Además de los infrahioideos (digástrico, estilohioideo, estilogloso) inerva los músculos de la lengua.

En la parálisis central por lesiones supranucleares (a nivel de la corteza cerebral o tracto geniculado) hay parálisis de la hemilengua del lado opuesto. Al sacarla, ésta se desvía hacia el lado paralizado por el predominio del músculo propulsor genigloso de la parte sana. En las lesiones bilaterales, se altera, además, la masticación y la deglución.

En la parálisis nuclear o periférica unilateral, al abrir la boca se observa que la lengua aparece lateralmente desviada hacia el lado sano. Al sacarla, se desvía hacia el lado paralizado. Existe imposibilidad de dirigir la punta hacia el lado sano. Hay atrofia del órgano con fibrilaciones musculares si la lesión es nuclear.

En las parálisis nucleares bilaterales, existe dificultad para la masticación, deglución y la pronunciación de vocablos que estén formados por consonantes linguales (p, s, t, d, l, n). No existen, en cambio, trastornos de sensibilidad gustativa.

Las parálisis combinadas de varios nervios craneales con trastornos sensitivos o motores de las extremidades o sin ellos, han sido tratadas con la detención que su importancia merece al ocuparnos del aparato ocular.

NERVIOS RAQUÍDEOS O ESPINALES

Teniendo en cuenta que estos, salvo los nervios intercostales, salen de los plexos (a su vez resultado de la mezcla de las diversas raíces espinales), consideraremos en este capítulo para facilitar su estudio, síndrome general radiculítico. Radiculitis, enfermedades de los plexos y, afección de nervios periféricos.

Síndrome general radiculítico. Radiculitis

Cualquiera que sea su causa (inflamatoria, tóxica, avitaminósica o compresiva) se manifiesta por dolores y síntomas deficitarios del tipo de las anestesias con arreflexia y parálisis.

Se caracterizan:

1. *Por su distribución en forma de segmento metamérico* (fig. 10-17). El dolor radicular no siempre cubre todo el dermatoma de una raíz determinada, puede faltar en sus partes distal, proximal, media, o en dos de las partes mencionadas.

2. *Por su carácter paroxístico*. A veces lancinante o terebrante, de violencia extrema.

3. *Por aumento de los llamados signos de estiramiento*. Los cuales acercan la presión intrarraquídea (primero de compresión de las raíces intradurales) o alcanzan las raíces afectas (maniobra de De Sicot y Codlewski (fig. 10-1) para las raíces que integran el plexo braquial, y las de Lasègue, Brudzinski y Cruveilhier (fig. 10-2). Neri, Nafziger-Jones y Dejerine para las lumbosacras).

Elsevier S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4. *Por acompañarse de:*

a) Trastornos de la conducción de las fibras sensitivas. Que se manifiestan por parestesias (hormigueos, pinchazos, entumecimiento, sensación de frío o calor) o también de alteraciones objetivas de la sensibilidad, hiperestesia, hipostesia, anestesia. En la práctica, resulta más útil buscarlos en su aspecto doloroso, es decir, hiperalgesia, hipoalgesia, analgesia, lo cual hacemos con la punta de una aguja u objeto punzante. Anomalías en la sensibilidad profunda se traducirían por una disminución o abolición de la sensibilidad vibratoria, demostrable con el diapasón.

b) Anomalías en la conducción de las fibras motoras. Fasciculaciones musculares. Calambres. Disminución de la fuerza muscular.

c) Trastornos tróficos y de los reflejos. Desatacan piel seca e hiporreflexia.

No todos los trastornos mencionados se hallan en cada caso en un momento dado, pero en el curso de la evolución suelen aparecer varios o la mayoría de ellos. La condición fundamental es que los diversos síntomas y signos concuerden topográficamente, es decir, que se produzcan en el territorio de una misma raíz nerviosa.

La *parálisis radiculítica* es de tipo periférico, afecta a todos los nervios que corresponden a la raíz enferma y se acompaña de anomalías en el líquido cefalorraquídeo, consecuencia, a su vez, de la inflamación meníngea perirradicular. Su asiento es, a veces, proximal (seudomiopático), como en el caso en que las raíces afectas sean las correspondientes a la musculatura del cinturón escapular (C3-C4) o del pelviano (L2-S1); cuando es distal, es causa, si las raíces afectas son C7-T1, de las parálisis del cubital, mediano o radial y, si las afectadas son L4-S3, de la del nervio ciático.

Enfermedades de los plexos

Se manifiestan por síntomas irritativos (neuralgia plexual o plexitis) o por parálisis.

Plexo cervical. Resulta formado por la rama anterior de las cuatro primeras raíces cervicales (C1-C4). Se anastomosa con el hipogloso y con el ganglio simpático cervical superior. Las raíces sensitivas (mastoidea, nervio occipital mayor de Arnold, auriculares, cutáneas, del cuello, supraclaviculares) se distribuyen por el cuero cabelludo, por detrás de la línea occipitomentoniana de Sölder y parte posteroinferior de la cara y cuello. Las ramas musculares van a los pequeños músculos del cuello (recto, lateral, trapecio y esternocleidomastoideo). Su rama terminal más importante es el «nervio frénico», que inerva el diafragma y recoge la sensibilidad de la pleura diafragmática y del peritoneo subfrénico.

La *afectación* del *plexo cervical* se manifiesta en clínica por las neuralgias occipital y frénica y por la parálisis del diafragma:

1. *Neuralgia occipital de Arnold.* El dolor es, por lo regular, bilateral y casi siempre constante. Suele irradiarse hacia el vértice de la cabeza o a los hombros. Existe un punto doloroso típico en la mitad de la línea que une la apófisis mastoides con la vértebra C1 (fig. 10-25). Otras veces, duele al presionar la propia mastoides y las inserciones del trapecio y del esternocleidomastoideo. No es raro que el paciente refiera en el occipucio molestas sensaciones de «acorchamiento», hormigueos, frío o tirantez. Puede ser secundaria a un mal de Pott, a una paquimeningitis o a una cervicoartrosis. En estos casos, suele ser bilateral y se acompaña de hipostesia cutánea. Cuando es de tipo esencial, por el contrario, casi siempre es unilateral.

2. *Neuralgia frénica.* Es más frecuente en el lado izquierdo. Suele ser sintomática de procesos mediastínicos, pericarditis o tuberculosis torácicas. Evoluciona con molestos dolores que ascienden hasta el hueco supraclavicular y se exacerban al toser, respirar hondo, etc. Los puntos dolorosos objetivos propios de esta neuralgia son el si-

Fig. 10-25. Punto doloroso típico de la neuralgia occipital de Arnold. Obsérvese la posición de la falange distal del pulgar al presionar dicho punto, y la cabeza del paciente ligeramente inclinada hacia delante. Se ha de explorar a ambos lados de la línea media.

nado en el cuello, delante del músculo transverso de la vértebra C6 o punto de salida del frénico, el esternocleidomastoideo, situado entre las dos inserciones inferiores de este músculo; el punto de Erb, situado encima del quinto cartílago costal, y el punto diafragmático de Grossman de Mussy, que coincide con la punta de la X costilla en el arco costal.

2. *Parálisis bilateral.* Muy poco frecuente, casi siempre de origen periférico. El gobierno normal o bajo de los músculos inspiratorios impide que existan elevaciones costales o diferentes tipos de respiración suplentes diafragmáticas. Subjetivamente la mayoría de los enfermos no experimentan molestia alguna. La decisión el examen radiológico que demuestra la elevación del hemidiafragma paralizado, sobre todo durante la inspiración, en contraste con el sano, que desciende, como es lo normal (signo de la balanza de Kussmaul).

Plexo braquial. Resulta formado por la V, VI, VII y VIII raíces cervicales y primera dorsal. Tiene una gran extensión (cuello, axila y brazo) y está situado superficialmente, lo que explica su sobreabundancia. La clavícula lo cruza por delante. Por sus ramas, se relaciona con los músculos prescalenos, la medialidad y con la bifurcación del hombro y brazo.

1. *Parálisis del plexo braquial.* Se describen tres tipos: superior, inferior y total.

a) *Parálisis de tipo superior* (Duchenne-Erb). Es la más frecuente en una proporción aproximada del 90%. Están interesadas las raíces C5 C6. Los músculos paralizados son el deltoides, supra y infraespinoso, bíceps, braquial anterior y supinador largo. Los movimientos de la muñeca y dedos de la mano no están dificultados. El brazo cuelga inerte a lo largo del tronco, algo rotado hacia dentro, en pronación (parálisis del supinador), y no puede ser separado del tronco (parálisis del deltoides) ni elevado (parálisis del trapecio, anterior y bíceps). La sensibilidad se altera poco. La zona anestesiada se limita a una franja estrecha en la región deltoidea (nervio circunflejo) y externa del brazo y antebrazo (nervio musculocutáneo).

b) *Parálisis de tipo inferior* (Dejerine-Klumpke). Las raíces afectadas son inferiores (C8-T1). Se lesionan los nervios cubital y mediano. Los músculos afectos son los de la mano, con atrofia de las eminencias tenar e hipotenar. La anestesia se limita al territorio del braquial cutáneo interno, cara cubital interna de la mano y antebrazo. Se acompaña no raras veces del síndrome de Bernard-Horner (enoftalmos, miosis y blefaroptosis).

c) *Parálisis total.* El miembro permanece completamente inerte, rotación interna y pronación y con la mano y los dedos en flexión. La anestesia ocupa toda la mano, antebrazo y cara externa de brazo. La cara interna está preservada por recibir fibras del nervio braquial cutáneo, en parte relacionado con la raíz de la segunda dorsal. Es raro hallar el síndrome de Bernard-Horner completo.

2. *Neuralgias del plexo braquial.* En la mayor parte de los casos se presentan a consecuencia de existir neuralgias del plexo braquial como enfermedad independiente. Se caracteriza por dolores agudos en el cuello y región escapular que se propagan a brazo y mano. El dolor suele ser sordo, continuo, profundo, en ocasiones agudo y paroxísticos. Por lo general, no se irradia a lo largo de nervios específicos, sino del brazo. No suele acompañarse de contracturas musculares de los hombros. En fases avanzadas, pueden aparecer parestesias y anestesias. Es dolorosa la maniobra de comprimir (región supraclavicular) o tirar del plexo con la maniobra de Desjardins en el brazo (retropulsión de éste, combinada con separación forzada del antebrazo y mano) o con la otra mano completa de Dejerine y Cadwalader (fig. 17-1).

Plexo lumbosacro. Es una red nerviosa formada por las raíces L12-S5. Se subdivide en las siguientes asociaciones:

1. *Plexo lumbar* que comprende de L12-L4.
2. *Plexo sacro* que abarca de L4-S5.
3. *Plexo pudendo*, constituido por ramas colaterales de S1-S5.
4. *Plexo coccígeo* formado por la S5 y el nervio coccígeo.

Su afectación provoca parálisis que alcanza a los músculos psoasilíaco y cuadrado crural (nervio crural), adductores de la pierna y cara interna de muslo (nervio obturador), los músculos del suelo de la pelvis, esfínter externo del ano (plexo pudendo), etc.

Las situaciones patológicas de este plexo abarcan a una o varias de sus ramas. Citaremos la neuralgia crural, la del ciático poplíteo externo (parálisis y síndrome de Bernhardt), la de obturador, la de plexo pudendo con parestesias dolorosas en el pene, escroto, periné y testículo

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los; la cocigodinia o neuralgia del plexo coccígeo, todas las cuales serán descritas con detalle más adelante.

Afección de los nervios periféricos

Los síntomas varían según se afecten nervios sensitivos o motores. En el primer caso, son llamativos los dolores en forma de neuralgias o parestesias; en el segundo, los paréticos con disposición troncular.

Se distinguen las neuritis aisladas (mononeuritis) las múltiples o diseminadas y la polineuritis, que es una parálisis distal y simétrica.

Parálisis y neuralgias de las ramas terminales y colaterales del plexo braquial

Su estudio es de gran importancia en la práctica debido por su frecuencia.

1. *Nervios pectorales mayor y menor* (C5-T1). Llamados también torácicos anteriores. Está dificultada la aproximación del brazo al tórax. Estos pacientes no pueden dar con fuerza un puñetazo cruzado ni abrazar con vigor (abrazo fláccido).

2. *Nervio supraescapular* (C5-C6). Inerva los músculos supra e infraespinosos encargados de la rotación externa del brazo. Las lesiones de pequeño tamaño del hombro y cuello pueden afectar a este nervio.

3. *Nervio subescapular* (C5-C7). Inerva los músculos subescapular y redondo mayor encargados de la rotación interna del brazo. Cuando se paraliza el brazo permanece en rotación externa y el enfermo no puede rascarse la parte inferior de la espalda.

4. *Nervio dorsal ancho o toracodorsal* (C7-C8). Controla el músculo dorsal ancho. Su parálisis en conjunto con los movimientos encomendados a dirigir el brazo hacia atrás y en aducción, como en la posición «alto las manos».

5. *Nervio torácico mayor o torácico largo* (C5-C7). Llamado también respiratorio externo de Bell (el diafragmático es el respiratorio interno), inerva el serrato mayor. Mueve el omoplato hacia fuera y adelante. Produce, además, un giro del brazo. Su parálisis provoca la llamada escápula alada.

6. *Nervio del angular del omóplato o escapular* (C5). Inerva los dos músculos de este nombre. Eleva y aproxima la escápula de la columna vertebral. Su parálisis rara, es ocupada por el músculo trapecio (inervado por el IX par craneal).

7. *Nervio axilar* (C5-C7). Es un nervio mixto. Produce parálisis del deltoides. El abultamiento del hombro desaparece por consecuencia de la atrofia de este músculo y aparecen en cambio los contornos del acromión y de la cabeza del húmero. El paciente no puede levantar el brazo lateralmente ni delante o atrás. La zona anestésica se extiende por encima de la inserción del deltoides.

8. *Nervio musculocutáneo* (C5-C6). Inerva el bíceps, coracobraquial y parte del braquial anterior. La flexión del brazo (bíceps) es poco vigorosa, pues sólo se efectúa merced al supinador largo inervado por el radial. La zona anestésica radica en el borde izquierdo del antebrazo.

9. *Nervio radial* (C6-T4). Es un nervio mixto. Inerva los extensores del brazo (músculo tríceps) y de la mano (músculo extensor del carpo radial largo y corto y cubital posterior). Los extensores de la última falange de los dedos (extensor común de los dedos, extensores propios del índice y meñique), los extensores largo y corto del pulgar y el separador largo de este (además, el supinador corto y el supinador largo).

Las ramas cutáneas sensitivas afectan las caras posterior y externa del brazo, la dorsal del antebrazo y la mitad radial del dorso de la mano.

La parálisis radial es una de las parálisis periféricas más frecuentes. El complejo paralítico que origina depende del sitio de la lesión del nervio: si ésta es alta se observa parálisis del tríceps (el codo no puede ser extendido). La forma más frecuente es la parálisis de los extensores de la mano y de las primeras falanges de los dedos. Aquella cuelga fláccida (mano caída, en garra, en cuello de cisne [fig. 13-26]). Si se la levanta pasivamente y se la abandona, vuelve a caer inerte. La mano, colocada de plano sobre la mesa, no puede coger un objeto situado debajo de ella.

La función capital del radial es extender el antebrazo sobre el brazo y la mano sobre la muñeca y los dedos.

La zona anestésica es pequeña merced a las anastomosis con el cubital y musculocutáneo. Se limita a una pequeña área del pulgar y mitad dorsal externa de la mano.

10. *Nervio mediano* (C6-C7). Proporciona la inervación motora a los flexores de la mano (palmares mayor y menor, pronadores redondo y cuadrado, flexores largos de los dedos [el superficial, que rige la flexión de las segundas falanges, y la porción radial del flexor profundo, que de-

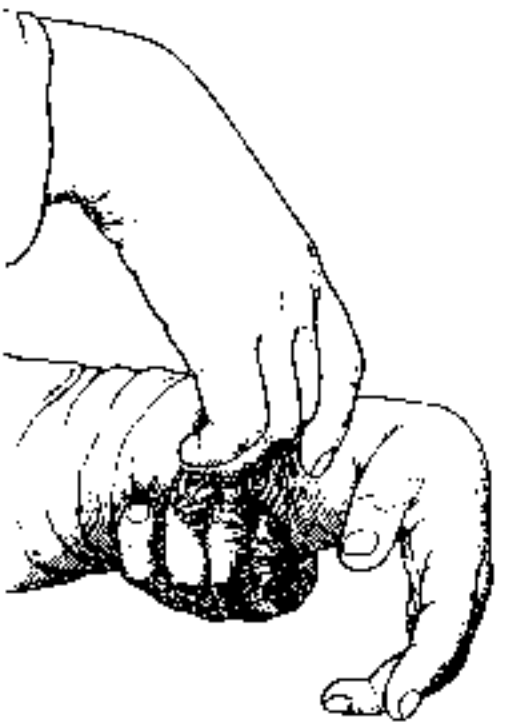


Fig. 10-26. Parálisis radial bilateral.

©MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

remueve la flexión de las tres falanges). Flexores largo y corto del pulgar. Lumbricales de los dedos II y III (que son los flexores de la primera falange de los dedos y extensores de la última), separador corto, flexor breve corto y oponentes del pulgar (es decir, los músculos de la región tenar que oponen el pulgar y la cara palmar del pulgar a la palma de la mano, y los músculos de la región hipotenar). Suministra sensibilidad a los dedos pulgar, índice, mediano y anular y se denomina a menudo dos tercios de la mano.

Los síntomas más ostensibles de la *parálisis del cubital* son:

a) Atrofia de la musculatura tenar. El pulgar, que en condiciones normales está en un plano más anterior que el resto de los dedos, se coloca en el mismo plano que los demás dedos (mano de mono).

b) Parte de movimiento de oposición del pulgar a los demás dedos. El enfermo no puede coger una aguja o una cerilla.

c) Dificultad en la flexión de los dedos por parálisis de los lumbricales. Por estar intactos los flexores y los interóseos puede flexionarse la primera y aun la segunda falange, pero nunca la tercera. El paciente, con la mano plana encima de la mesa, no puede tocarla con la punta del índice.

d) Imposibilidad de hacer la pinza o el lado cruzado. Si se sugiere al individuo que coja una hoja de papel entre el pulgar y el índice de ambas manos, con el lado afectado para coger el papel acerca el borde interno del pulgar a la primera falange del índice; este movimiento de aproximación corresponde al nervio cubital.

e) Anestesia de la cara palmar del dedo meñique. Localizada en la mitad externa de la cara palmar de la mano y porción distal y dorsal de los dedos índice y medio (fig. 10-27).

11. *Nervio glúteo superior (L4-S1).* Este nervio no emite ninguna rama a nivel del brazo, sino después de pasar la escotadura ciáticomayor. Sus ramas musculares van destinadas a los músculos glúteo mayor, glúteo menor, flexor profundo de los dedos, aductor, flexor y oponente del meñique, aproximador del pulgar, lumbricales y todos los músculos interóseos dorsales y palmares. Por tanto, su función consiste en aproximar y separar los dedos entre sí, extensión distal (interfalángica) de los dedos (lumbricales e interóseos), aducción de la mano, aducción del pulgar y movilidad del meñique. Recoge la sensibilidad de la zona cubital interna de la cara palmar y dorsal de la mano.

A la inspección, en la parálisis del cubital se observa atrofia de la región hipotenar y de los espacios interóseos, en especial en el dorso (mano desnervada cubital). Por esta parálisis de los interóseos debería existir una mano en garra, con extensión en la primera falange y flexión de la segunda y tercera, pero como los primeros lumbricales se conservan en los dos primeros dedos están en extensión las tres falanges y en los dos últimos sólo se extiende la primera y se flexionan la segunda y tercera. A este conjunto se le denomina garra cubital o mano de predicador.

Diversas pruebas, muy sencillas, objetivan la parálisis de este nervio. Consisten en la posibilidad de:

a) Mantener los dedos extendidos sobre el cuerpo en vista (fig. 10-28 A).

b) Flexionar con energía el pulgar contra el índice formando un círculo (fig. 10-28 B).

c) Desplazar el pulgar sobre los otros dedos extendidos y palma de la mano (fig. 10-28 C).

d) Aproximar y separar los dedos en abanico, movimiento regido por los lumbricales y los interóseos (fig. 10-28 D).

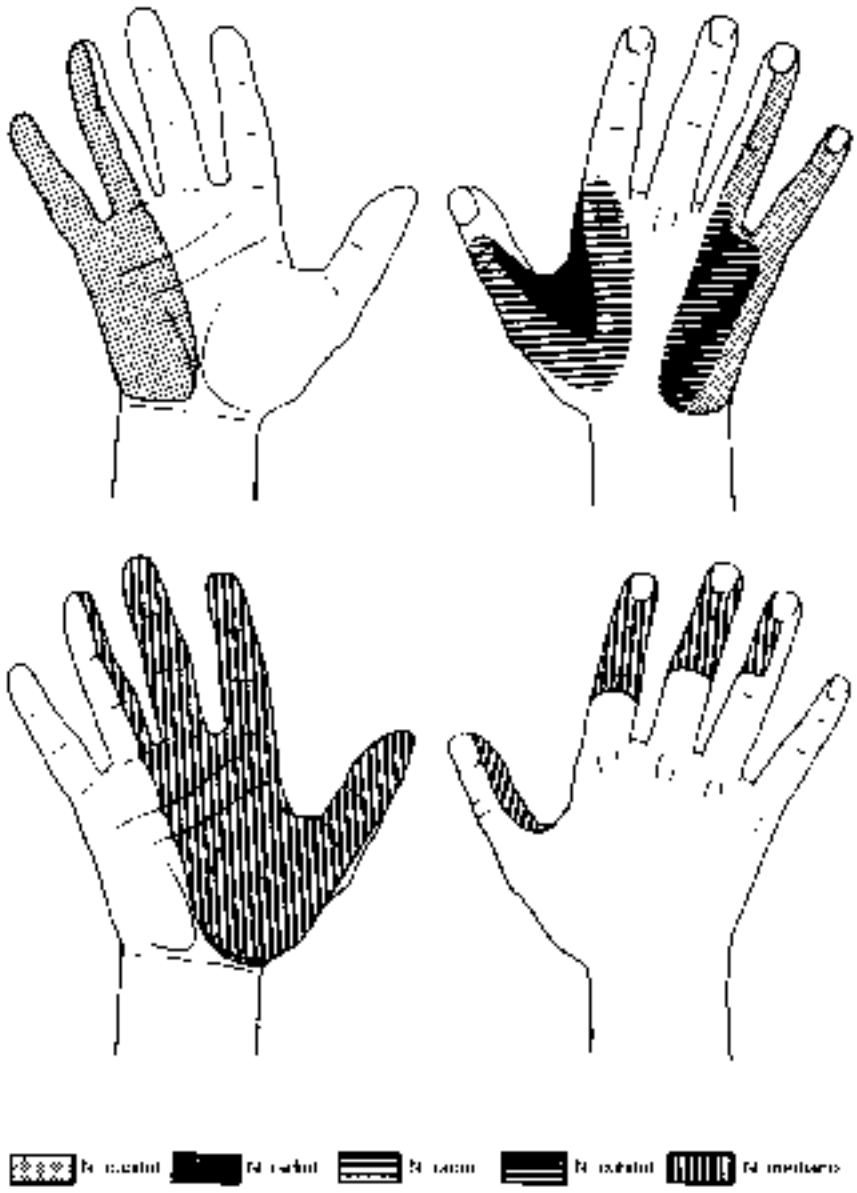


Fig. 10-27. Territorios de la sensibilidad de la mano, por afección de los nervios cubital, radial y mediano.

... Clave el dedo meñique, por parálisis de los músculos de la eminencia hipotenar. Este dedo en abducción permanente estorba a introducir la mano en los bolsillos (fig. 10-29).

Los trastornos sensitivos consisten en una zona anestésica en la cara palmar de los dedos anular y meñique.

La ejecución de los tres reflejos de la mano se efectúa con rapidez mediante la función del dedo pulgar, su flexión activa requiere la acción del músculo flexor largo inervado por el nervio mediano y su extensión activa la del músculo extensor largo, inervado por el radial. La aducción efectuada en forma activa depende del músculo aductor, inervado por el cubital. La prueba de los

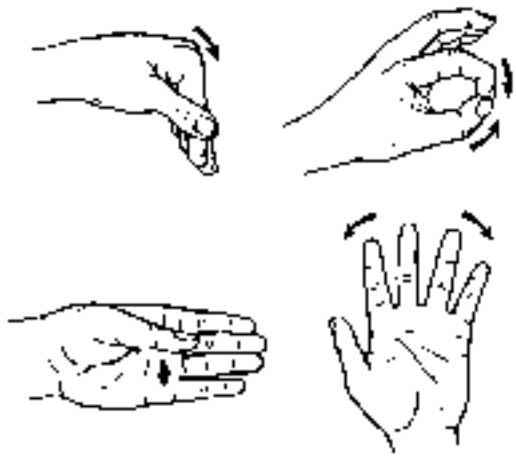


Fig. 10-28. Prueba de funcionalidad del nervio cubital

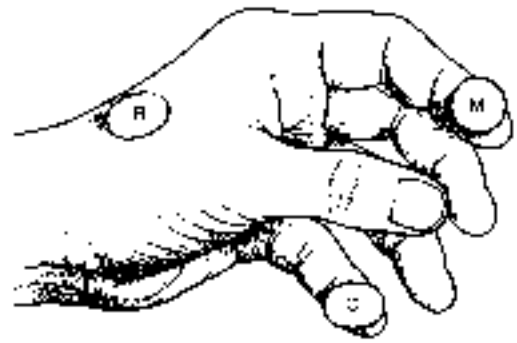


Fig. 10-30. Puntos sensitivos de los nervios. La prueba de los tres puntos designados R, M y C se realiza en un 95 % de los casos para determinar las pérdidas sensoriales de los nervios radial (R), cubital (C) y mediano (M). Además, las tres ramas nerviosas pueden evaluarse mediante los movimientos del pulgar

puntos sensitivos de las manos resulta segura en el 95 % de los casos para determinar las pérdidas sensoriales de los nervios radial, cubital y mediano (figs. 10-30 y 10-31).

O'Brain ha observado que los dedos denervados no se arrugan como ocurre con los normales, cuando permanecen sumergidos en agua tibia durante 15 min. Este fenómeno es muy potente en el diagnóstico de un caso de lesión del nervio cubital. Las arrugas reaparecen cuando se inyecta novocaína en el nervio (signo de O'Brain).

D. Nervio intercostobraquial cutáneo (C5-T1). Es importante la inervación sensitiva del hueco axilar, cara interna del brazo, antebrazo hasta la muñeca.

Fig. 10-29. En la parálisis del cubital los primeros movimientos que se pierden son el de poder aducir el tercer dedo contra el dedo vecino y el de abducir la mano cuando pide el papel para firmar

Parálisis y semiología de los nervios torácicos y abdominales

Los nervios torácicos —procedentes de la médula cervical— se dividen en una rama posterior, destinada a los músculos de la cavidad ventral y piel de la espalda, y una rama anterior que, rodeando el trayecto de las costillas y cubriendo el tronco, constituye el nervio intercostal.

Existen doce nervios intercostales cuyo cometido es cubrir la sensibilidad y motilidad del tórax y tercio superior de abdomen. La mitad inferior de éstos es inervada, además, por los abdominogenitales procedentes del plexo lumbar.

Parálisis de los músculos erectores del tronco. Si es cervical, el tronco no se sostiene y cae hacia el lado contralateral o hacia delante. El sujeto se apoya a ello cediendo el cuerpo hacia atrás y apoyándose en los brazos. La inspección durante el esfuerzo de la contracción de estos músculos es rápida: el enfermo, puesto al través sobre la camilla de exploración que extiende hacia atrás las masas musculares de los miembros inferiores y pelvis, de manera que adopte una postura parecida a la de los nadadores de braza. Esto por dicha no es posible si se afectan numerosos nervios, como en la poliomielitis y en la neuropatía de Leb.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

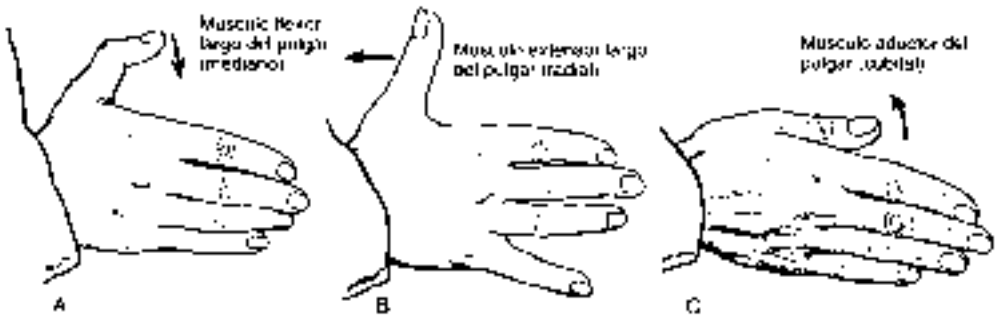


Fig. 10-31. A) El nervio mediano y la flexión del pulgar. La flexión terminal de este dedo requiere la acción del músculo flexor largo propio del pulgar, inervado por el nervio mediano. Si el paciente presenta una hernia cureana al antebrazo, como comprobará primero el pulgar radial. B) El nervio radial y la extensión del pulgar. La extensión activa del pulgar requiere la acción del músculo extensor largo, inervado por el radial. C) El nervio cubital y la aducción del pulgar. Este movimiento efectuado en forma activa depende del correspondiente músculo inervado por el cubital.

Parálisis periféricas de los nervios intercostales. Es rara. La de las últimas ramas motiva la parálisis de los músculos abdominales. Pocas veces hay trastornos respiratorios por la afección aislada de los restantes músculos respiratorios abdominales.

Neuralgia intercostal. Se caracteriza por la presencia de dolores intensos, paroxísticos, a lo largo del trayecto anatómico del nervio o nervios afectos. La respiración, el aumento de la presión torácica y la tos exacerban los dolores. Hay puntos de Valleix positivos. Suele ser más frecuente en el lado izquierdo.

Parálisis de los músculos abdominales. Depende de la afectación de las dos últimas ramas intercostales. Suele ser unilateral. La mitad afecta se abomba durante los movimientos respiratorios, sobre todo al toser. No puede retraerse. El ombligo se ectopia hacia el lado sano, si es doble, el abdomen es globuloso e inmóvil (vientre de batracio neuropático).

Parálisis y neuralgias de las ramas colaterales o terminales del plexo lumbosacro

La afectación más frecuente es la del nervio cutáneo mayor.

Nervios abdominogenital mayor y menor. Inervan, junto con las dos últimas ramas intercostales, los músculos de la mitad inferior del abdomen, cuya acción de prensa se ve debilitada en casos de parálisis. Recogen la sensibilidad de la parte superoexterna de la región glútea, así como de los tegumentos del pubis, escroto y labios mayores.

Nervio genitocrural (L1-L2). Por su rama interna o genital, inerva el músculo cremáster; por la externa o crural, que acompaña a la arteria ilíaca externa, recoge la sensibilidad del tercio superior de la cara anterior del muslo.

Nervio obturador (L2-L4). Se distribuye por los músculos obturador externo, abductor mayor y menor, y recto interno. Su parálisis hace imposible la aducción de la pierna y el poner una encima de la otra. Proporciona fibras sensitivas para los tegumentos de la mitad inferior de la cara interna del muslo. En ocasiones, es motivo de neuralgias con calores en la zona de su distribución periférica.

Nervio femorocutáneo (L2-L3). Sólo es sensitivo. Se distribuye por la cara femoral externa. Su afectación constituye la meralgia parestésica o síndrome de Bernhardt. El trastorno está producido por la compresión o irritación del nervio, en el ligamento inguinal o en sus proximidades. Existen numerosos cambios en las relaciones anatómicas del nervio, que unas veces se desliza a través de una hendidura del ligamento, otras lo hace por debajo a través de un estrecho paso entre el borde inferior y la tensa y aguda arcada de la fascia ilíaca, que tanto alguno de los que atraviesa el vientre carnoso del músculo sartorio, y hasta puede cruzar la cresta ilíaca en

poner tan superficial que resulta fácil de comprimir por prensas apretadas.

En su forma más frecuente, se manifiesta como dolor desagradable o ardiente, acompañado a menudo de sensación parestésica de hormigueo o cualquier otra modalidad, siendo las más frecuentes la sensación de quemadura, mojadura, etc., que se difunde por la cara anterior externa del muslo, justamente desde el ligamento inguinal hasta unos centímetros por encima de la cara externa de la rodilla.

En algunos casos, tampoco faltan fenómenos tróficos locales en esta zona, siendo el más común la caída local del vello. La piel de la zona afectada puede encontrarse insensibilizada, aunque tampoco faltan casos en que sucede lo contrario y presentan una clara hiperestesia al tacto, hasta el punto de que su roce puede despertar una desagradable sensación. En un escaso número de casos, el dolor puede ser constante y agudísimo, perturbando el sueño y dificultando la marcha al producir una cojera muy ostensible, sin que pueda demostrarse relación con posibles alteraciones musculares. En algún caso aislado, las molestias pueden afectar a los dos miembros.

En general, las molestias, acentuadas por el ejercicio, apenas son perceptibles en el reposo, lo que puede originar un error fácil y confundir la meralgia parestésica con la claudicación intermitente vascular. El cuadro suele hacerse más grave a medida que pasa el tiempo.

Nervio crural (L3-L4). Inerva los músculos flexores del muslo sobre la pelvis (psoas e ilíaco), el cuádriceps crural (extensor de la pierna sobre el muslo) y el sartorio. Recoge la sensibilidad en la cara anterior del muslo e interna de la pierna y pie (nervio safeno interno).

Nervio glúteo (L5-S1). Puramente motor, inerva los músculos glúteos mediano y menor (abducción del muslo y fijación de la pelvis al mismo apoyado al andar). Su parálisis produce un descenso de la pelvis hacia el lado sano al andar; si es bilateral, determina la marcha claudicante. También inerva el músculo piriforme (rotación de la pierna hacia fuera) y el tensor de la fascia lata (flexión y rotación del muslo hacia dentro).

Nervio ciático menor o glúteo inferior (L5-S2). Inerva el músculo glúteo mayor (extensión del muslo hacia atrás). Su parálisis hace imposible la incorporación o erección del cuerpo una vez andado, sin el auxilio de los brazos, así como el saltar, subir escaleras, etc.

Nervio pudendo (L5-S1). Es el músculo motor del suelo de la pelvis, esfínter externo del ano y músculos bulbo e isquiocavernosos. Recoge la sensibilidad del escroto, pene, labios vulvares, uretra, vagina, perineo y ano. Su neuralgia (rara) es causa de hipersensibilidad sexual y en ocasiones, con eventuales trastornos vesicales y rectales, en la región genital.

Nervio ciático mayor o isquiático. Es el nervio más grueso de la economía. Terminal del plexo sacro, recibe fibras procedentes de la IV y V raíces lumbares, por lo que puede considerarse que es un nervio que contiene fibras de casi todo el plexo lumbosacro. A nivel del hueco poplíteo se divide, después de emitir fibras motoras para los músculos flexores de la pierna sobre el muslo (bíceps crural, semimembranoso, semitendinoso, aductor mayor [en parte] y gemelos), en dos ramas terminales que reciben el nombre de nervio ciático poplíteo externo (o peroneo común) y nervio ciático poplíteo interno o tibial posterior. Es un nervio mixto.

Parálisis del nervio ciático y sus ramas terminales. Consideraremos, sucesivamente (tabla 10-8):

1. *Parálisis del ciático poplíteo externo.* Este nervio proporciona la inervación motora a los músculos peroneos (elevación del pie sobre todo el borde externo), tibial anterior (elevación del pie, particularmente del borde interno), extensores comunes, largo y corto, de los dedos del pie y extensor largo del dedo gordo. Además, facilita la inervación sensitiva a las caras externa y posterior de la pierna y dorso del pie. Es característica de la parálisis del ciático poplíteo externo la actitud del pie que cuelga con la punta en ligera aducción (pie de plancha, pie equino-varo) y las primeras falanges de los dedos en flexión. Al andar, la punta del pie se arrastra por el suelo para evitar esto, los enfermos lo levantan mucho (marcha en estepaje, de trepadores o de gallo).
2. *Parálisis del ciático poplíteo interno o tibial posterior.* Este nervio es motor de los músculos de la pantorrilla (gemelos y sóleo), que producen la extensión del pie por medio del tendón de Aquiles, del tibial posterior, que aproxima el pie con elevación al borde interno de él, y de los flexores de los dedos y de la planta del pie, y sensitivo de

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 10-3. Signos y síntomas de la ciática radicular

Signo o síntoma	Ciática radicular L4 (compresión ejercida por el disco intervertebral entre las vértebras L3 y L4) (fig. 10-32A)	Ciática radicular L5 (compresión ejercida por el disco intervertebral entre las vértebras L4 y L5) (fig. 10-32B)	Ciática radicular S1 (compresión ejercida por el disco intervertebral entre las vértebras L5 y S1) (fig. 10-32C)
Dolor característico	Cara anterointerna del muslo, anterior de la rodilla y anteromedial de la pierna	Cara posterointerna del muslo y de la pantorrilla, dorso del pie, dedos gordo y segundo (signo del dolor)	Cara posterolateral del muslo y de la pantorrilla, planta del pie y dedos cuarto y quinto hasta las uñas inclusive
Puntos dolorosos	Cara anterior de la tibia	Dorso del pie y dedo gordo	Planta del pie y borde externo
Reflejos	Rotuliano abolido o disminuido	Aquiliano normal o disminuido. Aquiliano del lado opuesto exagerado	Aquiliano ausente o disminuido
Movimientos activos del tronco	Extensión Rotación externa y abducción	Extensión Rotación externa y abducción	Extensión
Movimientos de la articulación coxofemoral	Extensión	Flexión	Extensión
Movimientos de la articulación tibiotarsiana	Flexión dorsal	Extensión dorsal y aducción plantar	Flexión plantar sobre todo el dedo gordo

la piel de la planta del pie y del borde lateral de este mismo lado. La parálisis del tibial posterior impide la flexión plantar del pie y la de los dedos, y produce pérdida de puntillas y el talón.

3. *Parálisis del nervio ciático poplíteo externo.* En ella se presenta la sintomatología descrita en a) y b), aunque con predominio de la del ciático poplíteo externo, cuyas fibras parecen más vulnerables que las del nervio tibial posterior. Cuando la lesión reside por encima del pliegue glúteo, todos los músculos de la pierna quedan paralizados, motivo por el cual esta malgama con el nervio ciático, lesionado sobre la pelvis, por el predominio del panadhasia.

Los trastornos sensitivos afectan a toda la pierna, excepto la zona anteromedial del muslo, dependiendo del nervio ciático si la lesión asienta en la mitad inferior del músculo se observarán los síntomas paralíticos y sensitivos correspondientes a sus ramas terminales.

Neuralgia ciática. En el 90 % de los casos, la causa es una hernia discal. El enfermo localiza el dolor en la nalga, cara posterior del muslo, región poplítea, cara externa de la pierna y dorso del pie.

Los puntos dolorosos a la presión son valiosos, pero no constantes:

1. *Punto paravertebral.* Un centímetro por fuera de la apófisis espinosa de L4 o L5.
2. *Punto ciático,* en la extremidad superior de la escotadura ciática.
3. *Punto sacroilíaco.* En el canal sacrocoxígeo anterior.
4. *Punto poplíteo.* En el centro del hueco poplíteo.
5. *Punto premaleolar.* Sobre el ciático poplíteo externo al pasar por el cuello del peroné.
6. *Punto maleolar externo.* En la cara posterior del maleolo externo.

Los trastornos objetivos de la sensibilidad varían desde la hipoalgesia a los más frecuentes hipoalgesias o anestesias. Varían según la raíz comprimida (fig. 10-32).

Signos de radiculitis

El dolor aumenta con ellos y son de gran interés clínico y valor diagnóstico.

Signo de Lasègue. Consiste en el aumento del dolor en el territorio del ciático cuando se eleva el miembro inferior con la rodilla extendida; este signo es muy constante. Su positividad es

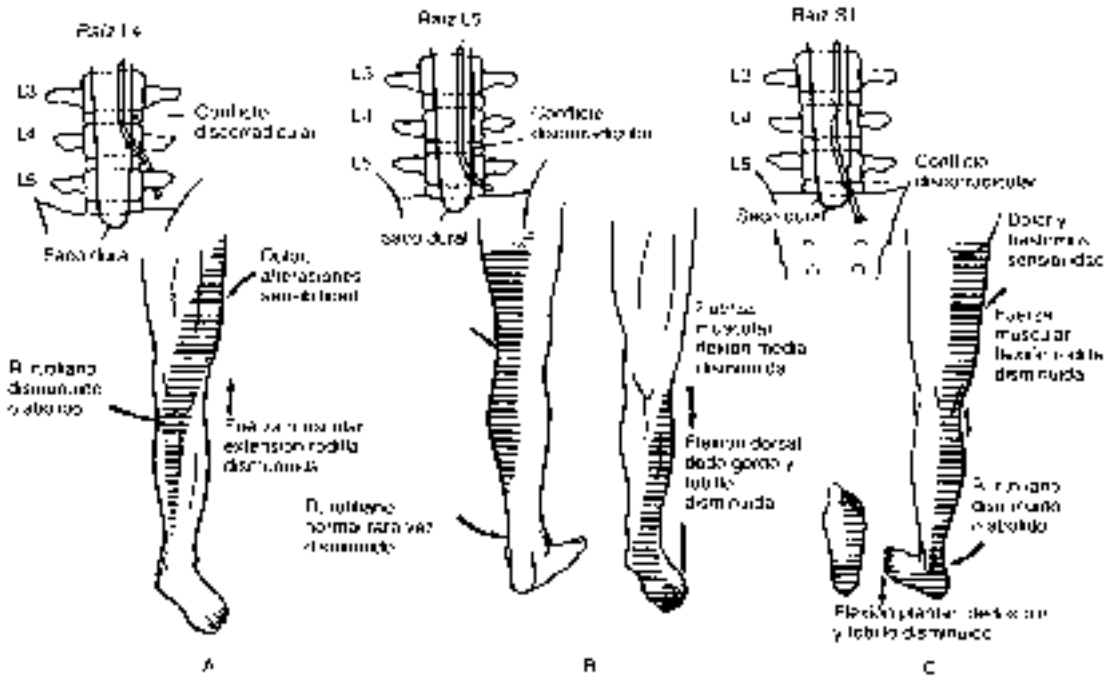


Fig. 10-32. Síndromes discales de L4 (A), L5 (B) y S1 (C).

signo evidente de ciática. Esta maniobra aparentemente tan simple es, en realidad, bastante complicada y puede llevarnos a error a causa de la existencia de estructuras extrañas a la raíz en cuestión que pueden resultar irritadas al realizar la maniobra y que, si están enfermas, pueden dar lugar a dolor (fig. 10-33).

1. *Falsos signos de Lasègue radiculares.*

a) En algunas personas normales se provoca dolor por estiramiento de los músculos de la cara posterior del muslo en el curso de la maniobra; hay muchas personas en las cuales no se pueden alcanzar los 90°. Para tener una noción de la normalidad y límites de un caso dado a la elevación del miembro inferior, practicaremos primero el Lasègue en el lado sano.

b) Al elevar la extremidad inferior, movilizamos la cadera, continuando la elevación de la pierna, movilizamos después el cóccix, la articulación sacroilíaca, el sacro y las dos últimas vértebras lumbares. Si existe una lesión en cualquiera de estas estructuras, se producirá dolor, a veces referido al territorio ciático.

Así pues, para poder dar un Lasègue como positivo hay que tener la seguridad a través de la exploración correspondiente de que las articulaciones de la cadera y las sacroilíacas están indemnes.

2. *Signo de Lasègue cruzado.* A veces aparece dolor en la extremidad enferma al hacer el Lasègue con el lado sano. Este signo, mucho menos frecuente que el Lasègue homolateral positivo, no obstante, también suele considerarse como signo de radiculitis.

3. *Signo de Lasègue postural.* La mayor parte de estas fibras de la raíz L4 se van por el nervio crural (femoral), que pasa por la cara anterior de los psoas y ilíaco. En las radiculitis L4, el signo de Lasègue es negativo, en cambio, suele provocar dolor al elevar la pierna y el muslo hacia atrás.

Signo de Bragard y Gowers Una vez localizado el punto en que se inicia el dolor al realizar la maniobra de Lasègue, se lleva la extremidad inferior a dicho punto y el nervio ciático estará en su límite de tensión. Entonces, se flexiona el pie en sentido dorsal, con lo cual el nervio se estira más y el dolor aumenta.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Este signo, aunque forma parte de la rutina exploratoria de las ciáticas, casi día nos parece de menos valor para el diagnóstico de radiculitis, pues el dolor producido por el puede proceder de la tracción que se ejerce sobre los músculos de la pantorrilla, ya porque éstos estén enfermos (miorrexis, tendinitis, miositis), ya porque se incluso en sujetos normales.

Signo de Neri. Este signo, menos divulgado que el de Lasègue, posee no obstante más valor semiológico y constante hasta el punto de que su negatividad debe hacer dudar del diagnóstico de ciática radicular. Enfermo sentado en la mesa de exploración con los muslos colgando. Flexionamos la cabeza y el cuello. Con esto producimos una tracción sobre la médula y a través de ella sobre sus raíces; si hay una raíz comprimida o inflamada, al ser traccionada origina dolor.

Si el signo de Neri es negativo debe buscarse el llamado «signo de Neri reforzado», que consiste en elevar la pierna del lado enfermo hasta el punto en que se inicia el dolor, y se retrocede un poco hasta que éste cese; luego se flexiona la cabeza y el cuello, si aparece dolor ciático la maniobra es positiva. Es muy raro hallar una ciática radicular con un Neri reforzado negativo.

Signo de Naffziger-Jones. La compresión enérgica de las yugulares de manera análoga a como se hace en la maniobra de Queckenstedt durante un breve tiempo, hasta que la cara se congestiona, produce un aumento de presión del líquido cefalorraquídeo y la aparición del dolor. Es mucho menos constante que los signos anteriores pero, en caso de presentarse, tiene un valor casi absoluto de ciática radicular.

Signo de Dejerine. Todos los actos que aumentan bruscamente la presión intrarraquídea (toser, estornudar, «amarse» o abdominal (acto de defecar), pueden determinar la aparición o exacerbación del dolor radicular. El aumento de dolor se debe tanto al aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo, como a la sacudida que comunica al esqueleto y al endurecimiento de la región lumbar. Este último explica que estos signos sean también positivos en artritis de la columna sacroileítis e incluso en metástasis tumorales óseas (cáncer). De ahí su limitada utilidad.

Signos motores. Se manifiestan por las atrofias e hipotonías musculares y alteraciones de los reflejos rotulianos aquíleo y del extensor del dedo gordo del pie. El signo precoz de ciática radicular L4-L5 es la imposibilidad de mantenerse sobre las puntas del pie (con el talón muy elevado) del lado afecto (casi posible con el paciente (signo de Whitehill).

Anomalías del líquido cefalorraquídeo. Se observan en las ciáticas altas, radiculares y en las infecciosas (sífilis, brucelosis) son siempre nulas o poco patentes en las vertebrales.

Neuralgias sacrococcígeas

Se observan en el territorio de las raíces S2, S3 y S4 que, al anastomosarse forman el plexo sacrodendo, y la S5, que con la coccígea forma el plexo sacrococcígeo. Las raíces S1-S2 mandan fibras al nervio ciático, sobre todo la primera.

Existen dos grandes síndromes clínicos:

1. *Neuralgia del nervio pudendo interno o neuralgia de S3.* El dolor de tipo neurítico afecta al recto y genitales externos de un lado, con gran hiperestesia local, con falta fuerte de los acesos.

2. *Coccigodinia o neuralgia de S5.* Afección casi exclusiva del sexo femenino, el dolor es más continuo en la región coccígea y sacra y se exacerba con los movimientos, esfuerzos, etc.

El dolor de la raíz S4 rara vez es aislado. Es unilateral, paroxístico y comprende la piel y mucosa de un lado del ano y perineo, cuya palpación puede despertar la crisis.

Neuritis múltiples

Son de observación poco frecuente, aunque su valor clínico es considerable. La afectación simultánea y no simétrica de varios troncos nerviosos es una eventualidad que, en la práctica, sólo se da en la pseudoparesia nodosa de Kussmaul y Mayer (epra, neuritis hipertrófica de Dejerine-Sottas y sarcoidosis). Es posible, pero rara, en la porfiria y diabetes.

Polineuritis

La afectación simétrica y distal de varios troncos nerviosos de etiología múltiple (física, infecciosa, carencial (beri-beri), metabólica, etc.), que da lugar a síndromes que se caracterizan por

1. *Parálisis flácidas múltiples* con hipotonía y atrofia muscular en las extremidades (superiores, inferiores o ambas), con afectación, a veces, de los pares craneales.

2. *Alteraciones cualitativas y cuantitativas* de la excitabilidad eléctrica neuromuscular.

3. *Anestesias* en general, menos intensas que las parálisis, localizadas, de preferencia, en las zonas distales de los miembros.

4. *Parestesias y dolores espontáneos*: sensación dolorosa a la presión sobre los nervios y masas musculares.

5. *Reflejos tendinosos* abolidos o disminuidos, con alteración más rara de los cutáneos.

6. *Trastornos tróficos* frecuentes de las partes paralizadas (edema de la piel, hiperqueratosis, descamación, úlceras de Meesj, etc.).

7. *Incontinencia de esfínteres*, con cierta afectación.

8. *Ataxia* determinada por los trastornos motores y sensitivos que puede inducir a error diagnóstico con la tabes (polineuritis seudotabética). Es frecuente la ataxia en alcohólicos alcohólicos, arsenical diftérica, diabética y perniciosa.

9. *Trastornos psíquicos*, muy especialmente en la alcohólica y en la causada por el tabú. Adoptan la forma de psicosis de Korsakoff con amnesia, tabulación, etc.

Sólo las polineuritis saturninas, por tabú y nitrotoluenosulfofosfato (TOF) son motores puras, sin trastornos de la sensibilidad.

■ TRASTORNOS TRÓFICOS

Las afecciones nerviosas inducen trastornos tróficos a nivel de la piel y faneras, músculos, huesos y articulaciones.

PIEL Y FANERAS

Sus *alteraciones* son sumamente variadas y aparentes:

1. *Trastornos de la secreción sudoral*: hiperhidrosis. Anhidrosis.

2. *Queratosis*. La piel de las manos, pies o codos aparece lisa, brillante, sin pelos ni arrugas; será el lecho ungueal con mayor frecuencia. Humedad y eccematosis. Las uñas están engrosadas, son de color pardusco y con estrías, y llegan a desprenderse.

3. *Lesiones ampollosas*. Son vesiculosas y limitadas a un solo dermatoma en el zona. En la polineuritis, siringomielia y poliomielitis por vacuna medular, se observan lesiones vesículo-ampollosas pemfigoides.

4. *Disqueratosis*. La más frecuente es la que recubre plantas, con la piel engrosada, rugosa, color marrón grisáceo y surcada por grietas.

5. *Úlceras por decúbito*. Se observan en la región sacra, talón, trocánteres y rótulas. Aunque la causa profunda de tales lesiones es la alteración del simpático, los enfermos poliomielíticos no tienen escaras, mientras que todo parapléjico no tratado sí las tiene prácticamente siempre: la causa determinante es la presión zonal prolongada. Mientras que la presión capilar oscila entre 16-35 mm Hg, la necesaria sobre las tuberosidades isquiáticas en la posición sentado (algo menos en la supina) es de unos 300 mm Hg. El desaseo, humedad, desmineralización, hipoproteinemia, cuentan en mayor grado en los puntos de apoyo. La piel enrojece, apareciendo flictenas que al romperse dejan úlceras de aspecto tegumentario y bien definido, que progresan en profundidad y a veces llegan a alcanzar el hueso. Cuando el cuadro evoluciona rápidamente, tóxico-infecciosa, hablamos de *escara gangrenosa*.

6. *Úlcera perforante plantar*. Úlcera redonda, rápida, invasiva, poco secretora e indolora, que aparece en los puntos de apoyo del pie. Se observa en la tabes dorsal, siringomielia (de forma bilateral a veces, en pies aparatosos, edematosos [pudemegalia]), lepra, diabetes, etc.

7. *Lesiones ulcerosas mutilantes (enfermedad de Morvan)*: se interesan simultáneamente la

---

Vale la pena citar aquí la descripción de Morvan de la enfermedad que lleva su nombre, que, aunque no es del todo exacta, es muy valiosa como muestra de la observación clínica de un gran maestro:

«Se trata de una enfermedad que se manifiesta por accesos de fiebre, a veces muy intensa, que aparecen a intervalos irregulares, pero que, en general, se repiten cada 15 días. Estos accesos van acompañados de una erupción de pústulas, que se localizan en las extremidades, en la cara y en el tronco. Estas pústulas, que son muy dolorosas, se extienden rápidamente, y en el espacio de algunas horas pueden alcanzar el tamaño de una moneda de 5 francos. Su contenido es primero seroso, después purulento, y finalmente sanguinolento. Su base es roja, violácea, y a veces está rodeada de un halo inflamatorio. Al cabo de algunos días, la pústula se seca y forma una costra negra, que se desprende dejando una úlcera profunda, de bordes cortados a pico, que tarda mucho en cicatrizar. En la enfermedad existen, además, trastornos sensitivos, que consisten en hiperestesia, hipoestesia y anestesia. Los trastornos motores son poco importantes. Los trastornos tróficos son muy graves. Las uñas se caen, la piel se ulcera, y los huesos se necrosan. Los enfermos mueren en el marasmo, después de haber sufrido durante meses o años. Se ha observado también en algunos casos la existencia de trastornos psíquicos, que consisten en alucinaciones, delirio, etc.»

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pral, que se ulcera y se cubre de costra por un proceso de osteolisis y con frecuencia trastornos tróficos.

3. *Bloqueo y flexión.* En la siringomielia cervicodorsal, el trastorno sensitivo (analgesia + termoanestesia con conservación de la sensibilidad táctil) favorece la presencia de panadizos y flexiones en las manos que terminan a veces con la amputación de algunos dedos (cuadro anestésico de Morvan); otras veces son puntos de partida de úlceras que pueden ser letales para el enfermo.

MÚSCULOS

Las amiotrofias se engloban en dos grupos: las miopatías (distrofia muscular progresiva, miastenia grave, dermatopolimiositis, etc.) y las neuropatías. Las primeras se deben a lesión de la propia fibra muscular; las segundas, de la neurona motora del asta anterior (atrofia medular) o del nervio (atrofia neurítica).

Las atrofias musculares secundarias se producen en los miembros para inútiles y se deben, en gran parte, a la inactividad. La atrofia muscular progresiva (salvo en casos especiales de lesión del lóbulo parietal) es el único proceso y motivo que es muy posible encontrar en las lesiones de la neurona motora periférica.

La *atrofia muscular de las miopatías* predomina inicialmente en la raíz de los miembros (cuya consecuencia es la dificultad para levantarse); se modifican los reflejos tendinosos (en tanto el músculo sea capaz de reaccionar), y no hay trastornos de la sensibilidad. La juventud del enfermo, el carácter familiar de la enfermedad y la existencia frecuente de una pseudohipertrofia esclerodérmica muy característica de la atrofia muscular ayudan, entre otros datos, a precisar el diagnóstico.

Las *amiotrofias neuríticas*, las más importantes, se inician en la extremidad distal de los miembros, se acompañan de trastornos vasomotores y de trastornos de los reflejos tendinosos, sensibilidad y de reacción eléctrica de degeneración. La amiotrofia es de evolución rápida y corresponde a los músculos de la raíz o nervio afectos.

Exploración muscular

Se observará el volumen de los músculos, buscando evidencia de atrofias y más raramente de hipertrofias. Es importante anotar la presencia de fasciculaciones (contracciones visibles, idiopáticas o benignas) debidas a descargas espontáneas de las unidades motoras. Indican la presencia de un proceso activo que afecta el cuerpo o las fibras de la neurona motora principal.

La *miotonia* corresponde a una contracción muscular prolongada, que ocurre de forma espontánea o provocada por una contracción voluntaria, va asociada a diversos trastornos congénitos y a veces adquiridos en otras enfermedades y diferencias del calibre y levantamiento de la resistencia de almacenamiento del calcio, manifiesta o potencial, un resultado rápido en la adolescencia, o a veces por lesión de la unidad motora de capaz de 21).

La *exploración funcional* de los músculos (fuerza muscular) se realiza mediante pruebas específicas a la contracción de cada uno, y depende del médico comparar la fuerza de cada músculo con la fuerza del mismo grupo del lado opuesto, con el músculo correspondiente del médico, y con su propio potencial dentro de los límites de la normalidad. Es importante resaltar si el enfermo acude con esfuerzo consciente o si se trata de movimientos inconscientes con pérdida del control muscular, el esfuerzo puede estar limitado por dolor, debilidad, pérdida de la función articular, por un déficit propioceptivo. Si el enfermo dispone de una gran reserva de potencia en la función de la placa motora (miastenia, síndrome miasténico de Lambert-Eaton). Hay que saber cómo explorar el músculo explorado para no confundirse con un esfuerzo energético de otros músculos.

En el caso de un niño o un paciente incapaz de cooperar por los procedimientos de rutina, se han de observar cuidadosamente los movimientos espontáneos del enfermo para detectar un déficit importante.

No es posible ni deseable examinar todos los músculos del cuerpo; daremos detalles a algunos de los músculos más importantes relacionados con el dolor, para los demás músculos, a libros especializados en el diagnóstico de lesiones musculares.

1. *Músculos del hombro.* El paciente debe mantener el miembro apoyado en el pecho contra la resistencia que ejerce el médico. Este grupo de músculos disminuye de forma precoz en las miopatías y a veces en la miastenia.

2. *Deltoides.* El paciente mantiene los brazos en abducción con resistencia del médico. Recibe inervación predominante de C5 por el plexo bra-

pital y nervio axilar, y se acompaña con la lesión de estas estructuras. Frecuentemente se ve afectado por monopatías y hemiparesia.

3. *Interóseos.* El paciente mantiene los artejos en abducción, con los codos en flexión, contra la oposición del médico. Inervación por la raíz C8, por el tronco braquial y el nervio cubital. Es un músculo susceptible a hemiparesia.

4. *Bíceps.* El paciente mantiene el codo doblado contra la resistencia del médico, con el pulgar en supinación. Inervación por C5-C6, plexo braquial y nervio musculocutáneo.

5. *Tríceps.* Con el codo en media flexión el paciente presiona extender el codo contra la oposición del médico. Inervación C5-C7, por el plexo braquial y el nervio radial. Susceptible a hemiparesia.

6. *Extensores radiales del carpo (largo y corto).* El paciente mantiene la flexión dorsal y abducción de la muñeca contra la resistencia del médico. Inervación de predominancia C6, por el plexo braquial y nervio radial. Susceptible a hemiparesia.

7. *Flexores de los dedos profundo y superficial.* El flexor profundo se explora con el cierre de las falanges distales de cada dedo mientras el médico mantiene las falanges medianas fijas en la mesa. El flexor superficial se explora por la flexión de la articulación interfalángica proximal en cada dedo, mientras el médico mantiene fijas las últimas falanges de los otros dedos. La inervación profunda de los segundos y terceros dedos está asegurada por las raíces C7-C8, plexo braquial y el nervio interóseo anterior, rama del nervio mediano. La inervación profunda de los cuartos y quintos dedos, viene de las raíces C8-T1 por el plexo braquial y el nervio cubital. La lesión del nervio cubital en el tarso cubital puede producir una paresia selectiva del flexor profundo de los cuartos y quintos dedos. La lesión del nervio interóseo anterior ocasiona la paresia del profundo de los segundos y terceros dedos.

8. *Extensor común de los dedos.* El paciente mantiene extendidos los dedos contra resistencia. Inervación de predominancia C7 por el plexo braquial y el nervio interóseo posterior, rama del nervio radial. Es susceptible a hemiparesia.

9. *Flexor largo del pulgar.* El paciente mantiene el pulgar doblado contra oposición del médico. Inervación de C7-T1 por el plexo braquial, nervio mediano y nervio interóseo anterior. Es susceptible a la lesión de las estructuras mencionadas, pero mantiene la fuerza normal en el síndrome del túnel carpiano.

10. *Abductor corto del pulgar.* El paciente mantiene el pulgar en abducción de la mano con resistencia. Inervación de C8-T1 por el plexo braquial y el nervio mediano. El síndrome del nervio carpiano puede ocasionar debilidad de este músculo.

11. *Abductores de los dedos.* Los interóseos dorsales mantienen los dedos separados a pesar de la oposición del médico. Inervación de C8-T1 por el nervio cubital. Susceptible a hemiparesia.

12. *Flexor mayor.* El paciente, en decúbito supino, mantiene la pierna pegada a la cama mientras el médico ejerce presión para levantarla. Inervación de L5-S2 por plexo sacro y el nervio glúteo inferior. A pesar de ser el músculo más poderoso del cuerpo es muy sensible a las miopatías por ser muy proximal.

13. *Aductores.* El paciente levanta la pierna contra la fuerza de oposición ejercida por el médico. Se puede explorar la fuerza con el paciente sentado o en decúbito supino, pero es más fácil aislar la función del músculo con el paciente en decúbito supino. Inervación de L2-L4 por el plexo lumbar y el nervio crural, susceptible a hemiparesia.

14. *Cuádriceps crural.* El paciente extiende la rodilla contra la presión del médico. Inervación de L2-L4 por el plexo lumbar y nervio crural.

15. *Flexores de la rodilla.* El paciente mantiene la rodilla en flexión a pesar de la oposición. Inervación de L5-S2 por el plexo sacro y nervio ciático. Además de las lesiones de las estructuras mencionadas, este grupo de músculos (bíceps crural, semimembranoso y semitendinoso) se ve afectado predominantemente en el síndrome de Landry Guillain Barré y en la hemiparesia.

16. *Aductores de la pierna.* El paciente junta las piernas contra resistencia. Inervación de L2-L5 por el plexo lumbar y nervio obturador. El nervio crural interviene también en la inervación del aductor mayor.

17. *Tibial anterior.* El paciente mantiene una flexión dorsal del pie contra oposición. Inervación de L4-L5 por el plexo sacro, ciático y ciático poplíteo externo. Susceptible a hemiparesia.

18. *Extensor largo del dedo gordo.* El paciente mantiene la flexión dorsal del dedo gordo contra la presión del médico. Inervación L5 por el plexo sacro, ciático y ciático poplíteo externo.

19. *Pruebas.* El paciente mantiene puntos rotaciones y separadas las puntas de los pies, el médico ejerce presión para juntarlas. Inervación L5-S2 de predominancia L5, por el plexo sacro, ciático y ciático poplíteo externo. Susceptible a hemiparesia.

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

20. *Tibial posterior.* El paciente mantiene juntas las puntas de los pies a pesar del esfuerzo para separarlas. Inervación L5-S1 por el plexo sacro, ciático y ciático poplíteo interno. La debilidad de este músculo permite la distinción entre lesiones del ciático poplíteo externo y las de la raíz L5.

21. *Gemelos.* El paciente mantiene en flexión plantar los tobillos. Es difícil que el médico ejerza suficiente fuerza para oponerse a este músculo; la prueba más adecuada es solicitar al paciente que ande de puntillas, con el peso entero de cuerpo sostenido sucesivamente por los extensores de cada pie. Inervación S1-S2 por el plexo sacro, ciático y ciático poplíteo interno.

22. *Extensor corto de los dedos del pie.* El paciente mantiene las últimas falanges de los dedos en flexión dorsal, mientras tanto el médico observa la extensión de los dedos, luego se opone con fuerza a la flexión plantar, y aprecia el volumen del músculo con la inspección y palpación. Inervación de predominancia L5 por el plexo sacro, ciático y ciático poplíteo externo. Es muy susceptible a lesiones en las estructuras mencionadas, incluyendo las lesiones de la rama terminal del ciático poplíteo externo, se lesiona fácilmente donde cruza el tobillo. También se ve afectado precozmente en la polineuropatía motora o sensitivomotora.

HUESOS Y ARTICULACIONES

Citaremos la detención del desarrollo óseo en la parálisis infantil, las fracturas espontáneas y las artropatías. La tabes dorsal tiene cierta predilección por las articulaciones de la rodilla y metatarsofalángicas, la siringomielia, por la del hombro, y la lepra, por las articulaciones de las manos y los pies. En ningún caso hay signos inflamatorios (a pesar del derrame sinovial) color o calor.

ALTERACIONES DE LA MICCIÓN, DEFECACIÓN Y POTENCIA SEXUAL

Las alteraciones de la micción provocadas por afecciones neurológicas (traumáticas o no) no son raras[1]. Su aparición debe inducir con frecuencia a pensar en un proceso urológico (infecciones de la próstata, cistitis con cistitis en la mujer) y establecer un tratamiento mutual y hasta nocivo.

Control nervioso de la micción. Sintomatología

Puede ser alterado de diferentes maneras.

1. *Por lesión de las neuronas periféricas (motoras, motoras y sensitivas) o vías* (1) hacia. Los reflejos miccionales desaparecen: la acción del detrusor es inexistente o ineficaz: la vejiga no se vacía.

2. *Por lesión de las neuronas centrales supramedulares:* el control central disminuye o desaparece, el reflejo miccional aumenta por retirada de la inhibición central: micción refleja involuntaria, pero a menudo incompleta por falta de coordinación.

A menudo, la sintomatología es poco significativa.

1. *Prostatismo.* Frecuente necesidad de orinar, débil presión miccional y vaciado incompleto de la vejiga. El tacto rectal descarta la presencia de un adenoma o cáncer de próstata.

El reflejo de la micción es un reflejo medular (2) cuyo centro está bajo el control de los centros superiores.

Simplificando al máximo, puede decirse que la micción está regida por dos reflejos: un reflejo medular (centro en el cono medular) que provoca la micción, y un centro cortical (lóbulo frontal) que inhibe o facilita la micción. Cuando la vejiga se llena, el reflejo medular provoca la micción, pero si el centro cortical está sano, inhibe la micción hasta que el momento y el lugar sean los apropiados. Si el centro cortical está dañado, la micción se produce en cuanto la vejiga se llena.

Los nervios parasimpáticos (3) inervan el músculo detrusor de la vejiga (músculo liso) y los esfínteres (músculo estriado). Los nervios simpáticos (4) inervan el cuello vesical y el esfínter interno (músculo liso).

Cuando la vejiga se llena, se estimulan los receptores de estiramiento de la pared vesical y se inicia el reflejo miccional. Este reflejo provoca la contracción del detrusor y la relajación del esfínter externo (5) y del esfínter interno (6). Esto provoca la micción.

Cuando la vejiga se vacía, se estimulan los receptores de estiramiento de la pared vesical y se inicia el reflejo miccional. Este reflejo provoca la contracción del detrusor y la relajación del esfínter externo (5) y del esfínter interno (6). Esto provoca la micción.

Normalmente, la micción es voluntaria. Esto significa que el centro cortical (lóbulo frontal) inhibe o facilita la micción. Cuando la vejiga se llena, el reflejo medular provoca la micción, pero si el centro cortical está sano, inhibe la micción hasta que el momento y el lugar sean los apropiados. Si el centro cortical está dañado, la micción se produce en cuanto la vejiga se llena.

La disfunción vesical neurógena puede ser de llenado, de vaciado o mixta. El tratamiento depende del tipo de disfunción.

2. *Incontinencia*. El empleo abusivo de este término, haciendo alusión casi obligatoria a una insuficiencia esfinteriana, ha producido una confusión general. Se debe establecer, a través de un interrogatorio cuidadoso, la forma exacta en que el enfermo pierde orina:

a) Por derramamiento urinario. Retención de incontinencia que no se encuentra casi nunca, más que tras la destrucción yatrógena, voluntaria o accidental, del aparato esfinteriano.

b) Por incontinencia de esfuerzo. Insuficiencia esfinteriana relativa que se observa, sobre todo, en la mujer. El aparato esfinteriano asegura la continencia en reposo, pero es demasiado débil para oponerse al aumento de la presión intravesical provocada por la contracción de los músculos abdominales y del diafragma.

c) Por necesidad imperiosa. El enfermo tiene ganas pero no es capaz de aguantarse por mucho tiempo. Así pues, la micción refleja se produce sin que los centros superiores puedan impedirlo, ya sea porque los estímulos aferentes son demasiado poderosos (infección urinaria, cistitis) o porque la inhibición central es insuficiente (vejiga no inhibida de las afecciones neurológicas).

Son frecuentes las complicaciones vesicales sépticas (cistitis) o renales iatrogénicas.

Investigación de una afección neurológica en los trastornos de la micción

Se realiza valorando:

1. *Sensibilidad de la vía aferente somática pudendal*. En el interrogatorio del enfermo, se debe determinar si conserva la sensación de necesidad de orinar y de paso uretral. También debe establecerse la integridad de la vía sensitiva de los nervios aferentes y pudendo. Igualmente se comprobará la integridad de la sensibilidad cutánea de las metámeras sacras interesadas (S3-S4).

2. *Motricidad del nervio pudendo interno*. Por el mismo los reflejos somáticos de la micción. Se estudia explorando la fuerza de contracción del esfínter anal externo con los reflejos anal externo y bulbocavernoso:

a) Reflejo anal externo. Contracción visible del esfínter anal externo en respuesta al pinzamiento del margen anal.

b) Reflejo bulbocavernoso: el pinzamiento del glande en el hombre y del clítoris en la mujer provoca una contracción refleja de los músculos bulbo e isquiocavernosos, que se percibe por palpación perineal o, más fácilmente, por tacto rectal (o estimulación), se contrae simétricamente.

3. *Reflejos vesicales y de la micción*. Son más difíciles de encontrar. Para describirlos, la prueba del agua helada, que manifiesta la hiperreflexia patológica de la vejiga cuyo arco reflejo visceral se conserva, pero escapa al control supraspinal (lesión de las neuronas centrales). La instilación de 90 ml de agua helada en la vejiga, por sonda uretral, provoca una micción refleja con expulsión de la sonda. En sujetos normales y en lesiones de las neuronas periféricas, esta prueba es negativa.

4. *Cistomanometría*. El registro de las variaciones de la presión intravesical durante el llenado de la vejiga permite extraer conclusiones con respecto a las alteraciones de la inervación de este órgano. No insistiremos en los detalles de este examen, cuya interpretación exige una gran experiencia.

Afecciones neurológicas con repercusión vesical

Existe un gran número de *afecciones neurológicas* que, según su localización, pueden tener repercusión en la vejiga. Nos limitaremos a citar algunas de *las más frecuentes*:

1. *Alteraciones de la vejiga provocadas por lesiones medulares traumáticas o mielodisplasia congénita (espina bífida)*. Sin embargo, señalemos que toda niñez de 15 o 51 no engendra obligatoriamente una mielodisplasia (esta bifidez se encuentra en un 20 % de sujetos normales) y que no hay que llegar rápidamente a la conclusión de alteraciones neurogénicas a la vista de este tipo de imagen radiológica.

2. *Cirugía radical de los tumores del pequeño intestino*. Conlleva a menudo la pérdida de la inervación vesical periférica. En un 20-30 % de amputaciones abdominoperineales del recto se observan alteraciones vesicales neurogénicas y aproximadamente el mismo porcentaje en la histerectomía ampliada (Wertheim).

3. *Compresiones medulares*. Ya sean por hernia discal por espondilolistesis, en la zona de los segmentos sacros y a veces en el estado agudo de una poliomielitis. En las compresiones de la

© MASSON S.A. - Fotocopia sin autorización es un delito

cola de caballo: los trastornos pueden ser relativamente tardíos, por lo que se explica la gran amplitud del canal espinal a este nivel, el volumen relativamente reducido de las raíces medulares que constituyen aquella formación y la frecuente afectación unilateral de ellas. Se trata de la única variedad periférica que se acompaña de trastornos de los esfínteres.

4. *Diabetes y otros.* Las lesiones aisladas de las neuronas aferentes periféricas (atonía vesical por falta de estímulos aferentes) son frecuentes en la diabetes (2 16 % de los casos presentan estos síntomas de neuropatía diabética en un 40-60 % y en la tabes).

5. *Procesos en placas.* Originan cuadros clínicos muy variables, según la localización e importancia de las lesiones.

6. *Lesiones supramedulares.* Citaremos los accidentes vasculares cerebrales y el parkinsonismo, que pueden manifestarse tanto por estasia (polaquiuria, ganas irresistibles de orinar como en una obstrucción exagerada vejiga hipertónica con residuo mínimo) como por esclerosis vasculares cerebrales (hemiplejías o mejor, afasia motora transitoria con la larga permanencia en cama favorece el estreñimiento pertinaz de decúbito).

7. *Lesiones del eje cerebral de la erección* (N2-S5). Existe un síndrome esfinteroangiogenital caracterizado por incontinencia paradójica de la vejiga con pobre contracción, incontinencia de heces que puede ser completa o incompleta según el grado de debilidad física del esfínter anal y erecciones espontáneas, siempre incompletas, sin intromisión peniana ni eyaculación. La distensión vesical las favorece al congestionar los cuerpos cavernosos.

La *retención diferida* es la manifestación externa más ostensible de la excitación sexual del hombre. Su falta conduce a la impotencia total, como en casos de esclerosis vasculares y lesiones medulares a menudo coinciden con fallos erectiles y anomalías de la defecación.

El *priapismo* (erección anormalmente sostenida no acompañada de deseo sexual, ya descrito en el siglo XVII en casos de traumas psíquicos internos) [illegible]

Erecciones pasajeras (más de madrugada por la retención vesical o congestión peniana) son posibles en ciertas lesiones medulares y sujetos senilizados, de suyo impotentes.

■ VOZ. LENGUAJE

En la gran mayoría de la población, el hemisferio izquierdo es el dominante para el lenguaje. Los dos centros principales que determinan el lenguaje son el área receptora [illegible] de Wernicke en la parte posterior de la primera circunvolución temporal, y el área expresiva [illegible] de Broca en la parte posterior de la tercera circunvolución frontal. El sonido de la voz o la vista de unas letras se convierte en sentido gramatical en el área receptiva. Esta información se transmite al área expresiva por el fascículo [illegible] (izquierdo). El área expresiva recibe impresiones del resto del cere-

[illegible]

[illegible]

[illegible]

fácil y las convierte en palabras y frases, dirigiéndolas posteriormente a las motoneuronas pertenecientes para que los músculos requeridos formen las palabras por vía oral o escrita. La organización de los centros del lenguaje respeta la separación entre criterios receptivos (sensitivos y motores), con el centro del análisis semántico, centro de la región de Broca, y el centro que determina órdenes motoras en la zona premotora.

Entendemos por voz el sonido que el aire exhalado de los pulmones produce al pasar por la laringe haciendo que vibren las cuerdas vocales.

El *lenguaje hablado* es el conjunto de sonidos articulados con que el ser humano manifiesta lo que piensa y lo que siente.

Los *fonemas* son los sonidos más simples de expresión hablada. Son producidos por modificaciones en el tubo vocal (o cavidades de resonancia: faringe, nariz, cavidad nasal), que forman un conducto adecuado, que va de las cuerdas vocales a los labios, de los sonidos emitidos por la laringe.

El sonido puro que sale laringeado sin obstáculos se llama *vocal*. Las *consonantes* requieren la acción combinada de los músculos de los labios, de la lengua y de la faringe que modifican la cavidad de resonancia. Son linguales la d, t, l, n, s; guturales la s, g, j, y labiales la b, p, f, v, m.

Los primeros fonemas que emite el niño son la a y la o, el primero abriendo la boca, y el segundo, cerrando; luego las consonantes p, q, d, y en el segundo año las s, z, f, x.

Los sonidos se producen en la laringe pero se habla con el cerebro. El lenguaje aparece en la escala animal cuando existe una organización especialmente diferenciada en los centros nerviosos, y se inicia en el cerebro cuando estas estructuras están o sufren enormemente modificadas. Existen centros nerviosos en la corteza cerebral para el exclusivamente destinados al lenguaje. Una persona con las vías y centros auditivos sanos (no olvidemos que lo primero necesario para emitir un sonido o una palabra es que se haya oído y ya formando una serie de imágenes auditivas que el mismo puede oír y con ellas constituye un lenguaje interior. El centro de las imágenes motoras emite una serie de impulsos al área motora de la III circunvolución frontal izquierda y de ahí seguirá por el fascículo geniculado de la vía piramidal hasta los núcleos bulbares, de donde partirán las órdenes motoras para los nervios craneales, formadores y articuladores que intervienen en la fonación.

En sus aspectos emocionales e intencionales expresivos el lenguaje está regido por impulsos que emanan del tálamo óptico. El bulbo rige la articulación automática de la palabra hablada. La corteza prefrontal y el cerebelo regulan la contracción y tono muscular. El canto a diferencia de la palabra hablada está bajo la influencia de la corteza cerebral y el oído.

El lenguaje hablado, el escrito y el mímico (gestos) forman el lenguaje expresivo por medio del cual manifestamos nuestros pensamientos. La lectura y la audición forman el lenguaje comprensivo, merced al cual entendemos el lenguaje de los demás.

La facultad de lenguaje es el mejor ejemplo de localización cortical por función, en muchos casos, un diagnóstico anatómico más claro por medios clínicos que con cualquier examen radiográfico. Por otro lado es preciso aclarar los trastornos de los medios de comunicación, antes de investigar cualquier otro aspecto de las funciones superiores.

Para *expresar* se *pronuncia el que habla* debe cumplir las siguientes condiciones:

1. Tener una idea (*idea elaborada*).
2. Recordar las palabras que corresponden a esta idea, evocarlas y reconocer que estas palabras son adecuadas a la idea que se va a expresar (*mapa semántico*).
3. Pronunciar las palabras (*mapa motor*).

Para comprender el que escucha debe a su vez cumplir las siguientes condiciones:

1. Oír las palabras (*mapa sensorial*).
2. Identificar las palabras con la idea que expresan (*mapa semántico*).
3. Comprender el sentido de las palabras (*el que entiende*).

La persona en el que habla y la persona en el que escucha, constituye el lenguaje interior o endofasia. La etapa receptiva en el que habla es el «lenguaje externo o articulación de la palabra».

La voz y el lenguaje no son un reflejo fiel del estado de salud del sujeto, sino que la manera de expresarse puede incluso reflejar la clase social a la que pertenecemos. La educación que se ha recibido y aún la propia inteligencia. No es como decía Sócrates. Habla para que te conozca.

Las características de la voz en los sujetos sanos, dependen de los siguientes factores:

© EMISSION DE FASCICULOS AUTORIZADA EN EXCLUSIVA

1. *Voz.* Las diferencias entre la voz de la mujer y la del hombre son caracteres típicos sexuales secundarios. Tiene un timbre de tono en las mujeres virilizadas.

2. *Edad.* La voz infantil cambia con el desarrollo sexual (voz de muda), adquiriendo el tono del adulto. En los niños se presenta entre los 13-15 años y el tono desciende una octava. La voz es insegura, con frecuencia emite notas agudas (gallos) o profundas graves. En las niñas, se produce un poco antes, es decir, entre los 12-14 años, y con frecuencia pasa inadvertida. La extensión de la voz, así como la intensidad y duración de la fonación, disminuyen a partir de los 50 años.

3. *Estado de ánimo.* Una emoción violenta provoca, a veces, una afonía total. La alegría suele producir un efecto inverso. Hay que afirmar la premisa de que es la voz la que matiza la decisión, el carácter o la fuerte personalidad del hombre.

4. *Situaciones especiales.* Una misma voz puede sonar distinta en el vestuario o cuchicheo que cuando va dirigida a un auditorio numeroso (voz de conferenciante). La mala debe ser de tono alto, bien timbrada y con la pronunciación lenta y correcta) o a público de los medios de comunicación audiovisuales, en que todos los estados del espíritu deben ser expresados con inflexiones de voz, aunque vayan acompañados de imágenes. La práctica de la ventriloquia (la auténtica, es casi exclusiva de los varones, consiste en producir una voz de falsete con las mandíbulas y los labios inmóviles.

Al estudiar las alteraciones del habla, nos ocuparemos primero de los defectos de la voz (disfonía) y, a continuación, de los trastornos de la palabra: disartrias, dislalias, disfemias (disogias y afasias). En último lugar, nos ocuparemos de la sordera prelocutiva o sordomudez.

Como nota marginal, señalaremos que existen sujetos con, por falta de coordinación entre los movimientos respiratorios y la emisión de la palabra (disneumia), tienen que interrumpir con frecuencia la frase. Dan la impresión de que se les acaba enseguida el aire y tienen que parar, respirar y, a veces, toser entre palabra y palabra.

DISFONÍA

Conocida popularmente como ronquera o afonía, indica una alteración de las cuerdas vocales. Esta alteración puede ser debida a lesiones inflamatorias de los tejidos laríngeos o lesiones en los nervios de las cuerdas vocales y a abusos o cansancio del músculo vocal sin alteraciones macroscópicas visibles.

Los dos primeros trastornos pueden ser provocados por inflamaciones traumatismos y tumoraciones que pueden ser, a su vez, benignos o malignos. Las causas de disfonía son numerosas.

Los primeros gritos de recién nacido pueden ser roncos por las secreciones acumuladas en las vías respiratorias pero si la voz no se vuelve normal a los pocos días, cabe pensar, como eventualidades más frecuentes, la aspiración de líquido amniótico; anomalías malformaciones o membranas congénitas; papilomas congénitos; traumatismos de la laringe o nervio recurrente por el trabajo de parto o tracción de fórceps, etc.

En la infancia aparte la muda de la voz en la pubertad, la etiología es variada, pues incluye procesos inflamatorios (amigdalitis, rubeola, difteria, escarlatina, tuberculosis, sífilis, etc.), cuerpos extraños, abscesos, edemas (hipotiroidismo, uremia, anemia, enfisema, etc.), nerviosos (parálisis cerebral, parálisis pseudobulbar), cardiacos (pericarditis con derrame), así como anomalías del desarrollo, traumatismos, etc.

En la práctica frente a una disfonía, pensaremos en la laringitis catarral aguda o crónica en los nódulos, pólipos benignos de las cuerdas vocales, o pólipos, y, sobre todo, si se trata de un hombre fumador de más de 50 años, en el cáncer laríngeo. En orden de frecuencia sigue la parálisis del nervio recurrente por aneurisma de aorta o cáncer pulmonar o mediastínico.

En la infancia, lo más frecuente es la laringitis catarral o infecciosa, y los excesos vocales. Luego debe sospecharse el papiloma y los cuerpos extraños.

DISARTRIAS

Son trastornos de la articulación de las palabras debidos a una incoordinación de los movimientos musculares de los órganos de la fonación por defecto de inervación. Se explican haciendo que el sujeto que se examina hable o lea en voz alta; en los casos dudosos, recurrimos a palabras o frases de difícil pronunciación, abundantes en consonantes, por ejemplo, «tres mil trescientos treinta y tres irrevocable, hipopótamo tercera brigada de artillería rodada».

Repetir ciertas sílabas, por ejemplo «ba, ba, ba», «la, la, la» y «ga, ga, ga», permite el diagnóstico diferencial de las disartrias. El ritmo de repetición es irregular en la disartria cerebelosa, regular pero lento en la disartria de motoneuronas superiores, regular y rápido en la disartria de motoneuronas inferiores.

Las disartrias de motoneuronas inferiores pueden aparecer al tronco cerebral de manera difusa o afectar más intensamente a uno o varios de los nervios craneales. Las lesiones del nervio facial o su núcleo motor afectan especialmente la pronunciación de sílabas como «ba, ba, ba», mientras que lesiones del nervio neumogástrico afectan «ga, ga, ga» o sílabas con «r». En cambio, las lesiones del hipogloso tienen efecto máximo en «la, la, la». Con la práctica se nota el ritmo, la lentitud y la prolongación de la expresión espontánea del enfermo.

Las disartrias pueden ser centrales y periféricas. Las primeras son debidas a focos patológicos que afectan a las vías nerviosas que, desde los centros corticales del lenguaje hablado, van a los núcleos motores de los nervios facial e hipogloso, las segundas, a la parálisis periférica de estos nervios.

Existen diversas causas de *disartria*:

1. *Lesión piramidal a nivel de la cápsula interna*. El habla es corta, pues la lengua se mueve pesada y torpemente.

2. *Lesiones cerebelosas*. La dicción es monótona (monocorde) y carece de modulación; es lenta y silabeada o sea escandida. Este tipo de lenguaje se observa en la esclerosis en placas, en que puede añadirse, además, un elemento espasmódico por el que todo el aparato de la fonación entra en contractura y el enfermo tiene que realizar un esfuerzo para hablar.

3. *Enfermedad de Parkinson y síndromes relacionados*. La voz es débil, inarticulada y a sacudidas. En medio de la lentitud del discurso, surge una frase precipitada, «taquifemia paroxística», o sea, repite la última sílaba de la frase, «logoclonia», o la repetición fatigada de palabras, «palilalia». A medida que el paciente va hablando la voz se extingue, «disfonía progresiva».

4. *Parálisis seudobulbar*. Cuando habla, el enfermo seudobulbar lo hace con una voz ahí nasal, ronca, chillona, sin modulación, nasal y explosiva. En la alteración denominada con el nombre de «disfonía de articulación» se observa que el velo del paladar insuficiente deja pasar la mayor parte del aire por la nariz y no se consigue con la energía necesaria para la emisión de las consonantes.

5. *Parálisis bulbar progresiva (parálisis labioglosofaringea)*. La voz es nasal, el velo no puede cerrarse para aislar o por lo menos reducir la comunicación entre la faringe bucal y la nasal. Por esto, las vibraciones vocales toman en esta última una vasta caja de resonancia (parálisis abierta, de Kussmaul). La «o» y la «u», que entre las vocales son las que exigen contracción del orbicular de los labios y estrechamiento en «gollete» de la abertura bucal (caja de resonancia), son las más difíciles de pronunciar; queda conservada, por el contrario, la «a». Asimismo, entre las consonantes desaparecen las labiales, que son el resultado del paso del aire a través de los labios apretados («b») o del brusco escape de aire (labiales explosivas «p»).

6. *Parálisis bulbar asténica de Jaksch-Wallenberg*. Presenta la curiosa particularidad de que los trastornos de la fonación solo se hacen ostensibles al cabo de hablar. Después de un período de reposo, el paciente habla de manera normal, pero pronto se fatiga, encuentra dificultad para articular los sonidos y termina la frase con un balbuceo ininteligible. Si cesa de hablar a los pocos momentos la voz recobra la entonación normal.

7. *Dislalias*. La limitación de los movimientos del diafragma y de los músculos intercostales hace que la palabra sea difícil, entrecortada. La voz se vuelve débil, átona y con timbre nasal, si se afectan los músculos de la faringe y de la laringe.

DISLALIAS

Son trastornos en la emisión de los fonemas por alteraciones en los órganos periféricos de la articulación de origen no neurológico. Existe una dislalia fisiológica en los niños, que desaparece a medida que se desarrolla la inteligencia, si la audición está bien conservada. Su causa es muchas veces, la hipoacusia. Las dislalias más frecuentes son el sigmatismo o pronunciación defectuosa de las consonantes fricativas («f», «s», «z», «j», sobre todo la última, que suena como «z» o un silbido), y el rotacismo o defecto de pronunciación de la «r», que a veces se sustituye por la «l».

En la dislalia, las vocales casi nunca se alteran. Las consonantes pueden ser correctamente articuladas cuando están aisladas y muy mal cuando forman parte de sílabas o palabras (dificultad de articulación).

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

DISFEMIAS

Son trastornos del ritmo del lenguaje, de origen neurológico. Los fonemas salen con rapidez, espasmos, repeticiones y a veces supresiones. Aparte el tartamudeo o dislalia tónico-clónica, las disfemias más frecuentes son el farfullamiento o espasmotemia (por torpeza espástica de la coordinación), con frecuencia rebelde en los escolares varones, y de relativamente fácil tratamiento en las mujeres, el clatbullen (hablar muy deprisa y atropelladamente, tomándose los pálidos al error del origen, el tartajeo (es decir, el hablar precipitado de las palabras con torpeza o trocando sus letras, y el chalhuceo o parabromasia que consiste en hablar o leer con pronunciación difícultosa, tarda y vacilante, tartajeando a veces las letras o las sílabas.

DISLOGIAS

El lenguaje es normal o por causa de una enfermedad mental o con sustrato orgánico.

1. *Verborrea.* Se trata de la alteración de la espontaneidad verbal por la cual el enfermo nos da la sensación de no medir las respuestas y de estar, muchas veces con apariencia de gran profundidad, surgen de modo casi automático. En otras ocasiones, por el contrario, el enfermo parece estar sometido a alguna otra fuerza que le impide contestar. En los estados más avanzados, el tono de conversación es anormal: unas veces habla con gran rapidez y otras con gran lentitud, ora potente, ora en voz baja o susurrada.

Aparecen los «mantenimientos» (se complica la elección palabras-«gramos» [by «gramos» nos repetición insistente y estereotipada de palabras sueltas o grupos de ellas, formando locuciones los «neologismos» (palabras ideadas por el enfermo y que suelen responder a la necesidad de expresar sensaciones o estados a través especiales para los que no encuentra vocablos específicos).

Esta creación idiomática puede llegar a ser tan intensa que no se entiende lo que habla, dando lugar a la «gargonfasia» ensalada verbal» (según Wernicke de los autores alemanes), y «propia» a la tendencia a hablar usando términos sucesivos o «ecolalia» o repetición automática de lo que oye.

Junto a la inserción de vocablos, el enfermo se guía por una especial sintaxis y efectúa las construcciones de frases sin relación y omite las leyes gramaticales imprescindibles (agramatismo) o bien las utiliza de modo aberrante y equivocado (paragramatismo). Un detalle es la constante recaída de contestaciones correctas en otras anormales o incomprensibles, aunque el enfermo se percate de su trastorno.

Todos estos trastornos del lenguaje han sido agrupados bajo el título común de «esquizofasia», que a predominio sobre el resto del cuadro, aislan esta forma clínica de dicha enfermedad.

2. *Logorrea maniacodepresiva (cicloide).* La voz es bien modulada, ni particularmente intensa (vociferante) en el período maniaco, y de tono bajo, lento y con pausas en la fase depresiva. Es característica la exagerada locuacidad, que puede llegar a la logorrea o verborrea incontenible que alterna con períodos de mutismo.

3. *Disfasias sensitivas.* Tienden hacia la incomprensión verbal plagada de parafasias y de sensaciones particulares (ecolalia) de origen cortical. En el caso de lesiones frontales (enfermedad de Pick) se presentan ataxias sensoriales ecolálicas, parafasias y logorrea si la lesión asienta en el lóbulo temporal.

En los pacientes con enfermedad de Alzheimer, se observan logofonías, agrafasias, perseveraciones y jergafasias.

4. *Disfonía histérica* que sea su causa muchos de estos enfermos pueden alucinarse oyendo voces imaginarias y sosteniendo conversaciones con ellas. Hablan con dos registros de voz, uno con el interlocutor real y otro con el imaginario. En ocasiones, cuchichean los labios como si hablasen, pero no profieren ningún sonido. El «cerebrotonismo» relativo de los autores clásicos se refiere con frecuencia una inversión de la tonalidad típica de sexo, es decir, los hombres hablan con voz de soprano y las mujeres con voz de barítono.

5. *Disfonía.* La característica más sobresaliente, sobre todo en las psiconeurosis de una cierta consistencia, es la falta de flexibilidad y rapidez verbales. La dicción es lenta, las explicaciones interminables, prolijas de minuciosidades, detalles y repeticiones. La tendencia a la idéntica entonación de las sílabas principales y accesorias muestra el que se ha denominado lenguaje cantado de los epilépticos. La conversación es torpe, tartajeante, con frecuentes repeticiones de frases, palabras o sílabas.

6. *Disfonía (voces) psicógenas.* La afonía es difícil a causa de la pérdida de la coordinación en las contracciones de los músculos que intervie-

ner en el lenguaje. En la sucesión de las palabras pueden apreciarse equivocaciones o las consonantes se pronunciarían con dificultad, por lo que el enfermo, a veces, habla usando casi exclusivamente las vocales. Hay repeticiones, omisiones o inversión de sílabas (ver Kussmaul) y cambio de sílabas y de palabras. El habla es difícil, lenta (lenguaje tiroteante, de Ziehen) y termina en las fases finales temblorosa, sin entonación y casi incomprensible. Simultáneamente, ejecuta una serie de movimientos superfluos como bostezar, succionar y mover la lengua. Se ha dicho que el diagnóstico de estos enfermos puede hacerse por la simple audición sin necesidad de verlos.

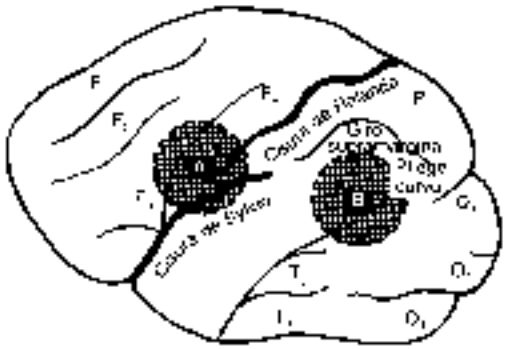


Fig. 10-33 Localización anatómica de las afasias de predominio motor (A) y sensorial (B).

AFASIAS

Son trastornos del lenguaje que no se explican ni por un estado demencial, ni por un trastorno motor del aparato vocal. Obedecen a lesiones de sus centros cerebrales situados en el hemisferio izquierdo, y solo en un 6-10 % en el derecho (en este último caso se trata, la mayoría de las veces, de individuos zurdos).

Los sujetos afásicos no tienen solo dificultad para hablar o escribir (sin ser mudos ni estar paralizados), sino también para comprender las palabras que oyen o ven (leen) sin estar sordos ni ciegos. De ahí la diferencia fundamental entre los trastornos de la emisión de la palabra (elemento motor o aprásico de la afasia) y los trastornos de la comprensión de las palabras (elemento sensorial o agnósico de la afasia). Esta distinción simple, muy didáctica, suele fallar con frecuencia en la práctica.

El trastorno que caracteriza la afasia no se limita generalmente a las funciones del lenguaje, sino que alcanza también a otras intelectuales (facultad de abstracción y de esquematización, orientación en el tiempo y en el espacio, etc.).

Tipos de afasia

Afasia sensorial cortical (afasia de Wernicke, afasia sensorial total)

La lesión abarca en el lado izquierdo el tercio posterior de la 1ª circunvolución temporal y la región vecina del pliegue supramarginal y de la circunvolución transversa de Heschl, preferentemente en el área 39 de Brodmann (fig. 10-33 B). Hay pérdida del componente sensorial auditivo de la palabra. Falla, por tanto, no solo la comprensión de lo oído, sino también de los sonidos elementales que constituyen las palabras (sílabas o fonemas) (sordera verbal). Como es lógico hay también incapacidad de retener lo que oyen, en todo caso se hace en forma defectuosa, parafásica, sustituyendo una palabra por otra. En cambio, suele ser sumamente locuaz, como si tuviera una excesiva permeabilidad verbal (logorrea), aunque cometa múltiples equivocaciones (dislalias), sea porque emplee una palabra por otra, cambie sílabas o altere letras de la palabra. Cuando la parafasia es muy acentuada, el paciente habla una jerga ininteligible (jergafasia).

Estos pacientes afásicos contrastan con los afásicos de Broca, que a continuación describiremos, ya que, mientras que estos últimos apenas hablan, los primeros no cesan de farfullar una incomprensible jerga, aquellos, se ha dicho, son falsos mudos, estos, falsos dementes. No entienden lo que se les dice, como si se les hablara en un idioma desconocido.

En este tipo de afásicos la lectura es imposible (alexia) o difícil (dislexia), con disminución de la comprensión de lo leído. Cuando el paciente lee en voz alta, confunde palabras, sílabas o letras. También hay dificultad para escribir, que puede ser poco manifiesta (disgrafia) o completa (agrafia). No es rara la exigencia o dificultad en la comprensión y reproducción de la música (amusia) y una perturbación de la mímica y gesticulación (disritmia). Lo más significativo de esta variedad de afasia es la pérdida del lenguaje interior. Estos déficits son proporcionales al grado de incomprensión.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

La afasia de Wernicke se asocia habitualmente a la hemianopsia lateral homónima derecha, a causa del asiento temporoparietal izquierdo de las lesiones vasculares o tumorales que la motivan. La hemiplejía, por el contrario, es rara y en caso de existir, poco acentuada. Embolismos de la rama inferior de la arteria silviana superficial son la causa más frecuente de este tipo de afasia.

Afasia motora cortical (afasia de Broca)

La lesión radica en el lado izquierdo de los dos tercios posteriores de la III circunvolución frontal (zona de Broca) y zonas adyacentes (que corresponden a la ínsula de Reil, a la segunda circunvolución frontal y a la frontal ascendente), coincidiendo con el área 44 de Brodmann (fig. 10-33 *A*). El cuadro clínico se caracteriza por una pérdida del componente motor de la palabra, conservándose el sensorial. Hay, por tanto, imposibilidad de hablar espontáneamente, de repetir lo oído o de leer en voz alta; contrasta con cierta conservación del lenguaje emocional y automático (disociación automatico-voluntaria) de Bailarger-Jacksoni y de la palabra repetida. Son frecuentes las «estereotipias» (el enfermo responde siempre con los mismos sonidos o palabras, sea cual fuere la intención de su expresión oral) y el «agramatismo», o sea, la emisión de palabras sin estar organizadas de manera gramatical (lenguaje telegráfico). Además existe «agrafia», es decir, imposibilidad de escribir espontáneamente y al dictado, complicada con la casi constante hemiplejía derecha, habida cuenta la topografía de la lesión causal.

En algunos pacientes con lesión infártica junto a región posterior de la tercera circunvolución frontal (según para Broca) se pueden observar normalidad absoluta de la comprensión del lenguaje y de la escritura. Estos pacientes realizan verdaderos esfuerzos para articular el mutismo por palabras no bien articuladas, pero van mejorando de su defecto. Hay variabilidad de grados lesionales en este tipo de afasia, oscilando entre aquellos con completa alteración de sus medios de comunicación, lingual, fonatorio y manual, a otros con discreta alteración de la emisión oral y con comprensión y escritura intactas. No se conocen bien las zonas responsables de la afasia motora. Lo cierto es que destruida el opérculo frontal responsabilizado por Broca, como región única en su estudio necrópsico en un paciente con afectación del lenguaje grave en su haber sólo con algunas estereotipias. Se piensa que la lesión se extiende por la ínsula, opérculo parietal, región inferior parietal posterior, pues la lesión exclusiva de la zona de Broca motiva un trastorno del lenguaje motor rápidamente recuperable.

Afasia total o global

Es consecutiva a la destrucción de la mayor parte de las áreas encargadas del lenguaje en el hemisferio dominante (en general), por oclusión de la arteria carótida interna o de la silviana. Hemorragias, tumores y abscesos son las etiologías más comunes. Semiológicamente, es una combinación de las afasias referidas con anterioridad, alterándose todos los aspectos del lenguaje. Los pacientes sólo están capacitados para oír y entender algunas palabras pero son incapaces de comprender una frase y de pronunciar palabras no usuales. Se acompaña de alexia, agrafia y no reputan palabras pero es frecuente su perseveración. En general, se acompaña de hemiparesia, hemihipoalgesia y hemianopsia, habida cuenta de la típica extensión del infarto.

Afasia de conducción

Es consecutiva a una lesión de las vías que en plena sustancia blanca relacionan los centros de lenguaje motor (Broca) y sensitivo (Wernicke) predominando en el fascículo arqueado. En general, la oclusión embólica de las arterias meningocorticales de la silviana parietal posterior y temporal posterior es la causa más frecuente de este tipo de afasia. Lo característico es la afectación severa de la repetición de las palabras en contraste con la comprensión del lenguaje. Al ordenarle la repetición de una palabra, lo hacen sustituyendo sílabas por otras incorrectas, sobre todo cuando la palabra es larga. La lectura es normal, pero en cambio la escritura está alterada, aunque no existen defectos de la articulación del lenguaje, el cual resulta fluido.

Afasia transcortical

En los casos de hipotensión prolongada con bajo gasto circulatorio en individuos ateromatosos o en las intoxicaciones por monóxido de carbono, se presenta isquemia con afectación de las

llamadas zonas fronterizas de las tres grandes arterias cerebrales (anterior, media y posterior), comportando una afasia que Goldstein etiquetó de transcortical, en donde las áreas del lenguaje expresivo y de la comprensión resultan indemnes pero sus interconexiones se alteran. En estos casos, el lenguaje es fluido con frecuentes parafasias y anomias, se conserva la repetición de las palabras, pero en cambio existe dificultad de la comprensión, es difícil denominar los objetos y, asimismo, existe agrafia y alexia.

En la variedad descrita por Luria con el nombre de «afasia dinámica», el paciente es incapaz de iniciar el lenguaje propio en una conversación, expresándose sólo con algún ruido gutural o sílaba, que en realidad corresponde a una afasia transcortical motora.

La *afasia transcortical motora* es semejante a la afasia de Broca, la *afasia transcortical sensorial* es similar a la afasia de Wernicke, y la *afasia transcortical global* se parece a la afasia global, con la excepción de que la repetición y la denominación quedan preservadas.

Afasia anómica o amnésica

Se debe a una interrupción de las conexiones sensitivas del lenguaje con las zonas del sistema límbico encargadas de la memorización, aunque no está bien delimitada la topografía lesional. Las lesiones expansivas, tumores, abscesos y accidentes cerebrovasculares son los motivos más frecuentes que explican la afasia anómica, en el último de los casos, en la oclusión de la rama posterior de la arteria cerebral posterior. A veces se asocia a un síndrome de Gerstmann.

El hecho característico es la dificultad de encontrar la denominación de los objetos y con un lenguaje fluido explican, mediante multitud de giros, la utilización y características del objeto al que se refieren. La comprensión y realización de las palabras está conservada, la denominación no es posible, y es variable el estado de la escritura y letra.

Como ha podido comprobarse, existen afasias por lesiones de las zonas consideradas del lenguaje (Wernicke, Broca y global), y otras por alteraciones de las distintas proyecciones que la relacionan (transcortical, anómica, conducción); son los síndromes disociativos. Con la aparición de la tomografía computarizada es posible atribuir con mayor seguridad las verdaderas zonas responsables de cada uno de los tipos de afasia.

Afasia sensorial subcortical (Lichtheim)

Por interrupción (a causa de lesiones subcorticales en el lóbulo temporal) de la vía del nervio acústico antes de alcanzar el córtex temporal, casi siempre por lesión cortical a nivel de la circunvolución temporal transversa de Heschl. Estos sujetos oyen las palabras como un sonido raro no identificable ni comprensible (agnosia verbal). Por tanto, aunque perciben lo que se les dice no lo entienden ni no pueden reproducirlo. El lenguaje interno y el espontáneo en voz alta están conservados. Pueden leer y escribir bien, sin parafasia, paralexia ni paragrafia, pero no pueden escribir al dictado por no identificar las palabras que oyen.

Afasia motora subcortical (anartria de Pierre Marie)

Es una observación rara en su forma pura, se ha llegado a dudar de su existencia al no ser posible reconocerla revistiendo de una afasia de Broca. La lesión que la determina consiste en una interrupción de las fibras que unen los centros corticales motores del lenguaje y los correspondientes a los nervios que intervienen en el lenguaje hablado (hipoglosso facial). El sujeto no es capaz de hablar espontáneamente o repetir lo oído. Correcta comprensión de lo que oye y lee. Conservación de la escritura. No existe déficit intelectual. Su vida relacional se conserva intacta.

Exploración de las afasias

Se recurre a las *pruebas de Head*, las cuales han sido elaboradas en un sistema de investigación bien ordenado, que coloca al paciente ante una idéntica situación varias veces y de muchas modos diferentes. El rigor de las pruebas se aumentará gradualmente, pues, si se comienza por una difícil y el enfermo fracasa, fallará en las siguientes más fáciles, por descuento.

El paciente debe ser examinado sin restricción en una habitación tranquila, con el fin de evitar cualquier motivo de distracción. Todo lo que responda el enfermo, se anotará textualmente. Las pruebas se explicarán con lentitud y claridad y se realizarán sin aclaración o guía. Se anotará el número de repeticiones a que el enfermo obliga. Se evitará durante la exploración la aparición de signos de fatiga y de irritabilidad que alteran los re-

© Elsevier S.A. Enciclopedia de Medicina y Cirugía

ordados, para lo que se concederán al enfermo, entre una y otra prueba, períodos de descanso.

Las *pruebas* a usar son las siguientes:

1. *Nombrar y reconocer objetos comunes.* Se utilizan seis objetos de uso diario, como son un lapicero, una llave, una moneda, una pechera, una pipa y un cuchillo, que se colocan visibles a la vista del enfermo, sobre una mesa. Se le muestra el duplicado de uno de los objetos y se aparta la pantalla, indicándole que señale sobre la mesa el objeto que acaba de ver. Se llevarán a cabo sistemáticamente 18 observaciones de esta clase. Luego, se le pregunta el nombre de cada objeto que se le muestra. Después, se le dice el nombre de un objeto para que lo señale.

En otra prueba, la orden es escrita en tarjetas. El enfermo debe escoger el objeto indicado. Luego se le pide que escriba, en silencio, el nombre de algún objeto señalado por el investigador. Para averiguar si la articulación facilita la escritura correcta, seguidamente hacer que el paciente nombre los objetos en voz alta y escriba al mismo tiempo sus nombres al dictado y luego copiar un escrito impreso en cursiva. También se debe solicitar la repetición, palabra por palabra, de los nombres enunciados por el investigador. Aun cuando el defecto verbal sea muy acentuado, se puede demostrar, en ocasiones, que el enfermo es capaz todavía de reconocer los nombres de los objetos. Se le pide que separe de los cartones impresos diseminados sobre la mesa, el que corresponde al objeto mostrado.

2. *Denominación y reconocimiento de los colores.* Esta prueba se realiza de una manera semejante a la anterior, empleando ocho cartones coloreados. Las series de esta prueba consisten en señalar el color nombrado, nombrar el color mostrado, señalarlo después de orden oral, señalarlo después de oírse escrito, leída en silencio o en voz alta; escribir el nombre del color mostrado; escribir el nombre al dictado, copiar el nombre impreso en cursiva; retirar de la mesa el cartón que lleva escrito el nombre del color mostrado.

3. *Pruebas del lenguaje, el habla y el leer.* Estas pruebas investigan la capacidad elemental para leer y escribir. Las palabras, en inglés, *the man, the car, the dog*, constan de tres letras, así el paciente está imposibilitado de advertir las palabras por su longitud. Para nuestro país habría que utilizar tres palabras que tuvieran igual número de letras: pueden corresponder a la casa, el gato, el carro. Se escriben las tres palabras en diversas combinaciones, como son: el gato y la casa, el pato y el gato, el pato y la casa. Estas combinaciones se dan al enfermo en tarjetas para su lectura. Luego debe escribirlas al dictado. Se le invita después a estudiarlas. Luego de haber mirado las tarjetas. Nombrarlas después de hacer lo mismo. Repetir acentuando las oraciones al dictado y copiarlas de los impresos mediante la escritura.

4. *Prueba del reloj.* Se usan dos esferas de reloj de 12 cm de diámetro con manecillas metálicas movibles y las horas marcadas en números arábigos. Se da una esfera al enfermo y se le ordena que coloque las manecillas en igual posición que las del cuadrante que maneja el investigador. A continuación, se le requiere que diga la hora que marque la hora en el reloj, cuando se la ordene oralmente y, luego, en órdenes impresas. Cada ensayo se repite muchas veces con distintas posiciones de las manecillas, pero el ensayo debe hacerse completo cada vez.

5. *Prueba de los platillos y las monedas.* Se colocan cuatro platillos sobre la mesa, con una moneda delante de cada uno. Se invita al enfermo a que cuente los objetos de izquierda a derecha y se le ordena lo que debe hacer luego, es decir, colocar una moneda en cada uno de los platillos de acuerdo con su designación numérica: así, 1 en 2, 2 en 1, etc., es decir, la moneda 1 en el platillo 2, la moneda 2 en el platillo 1. Las órdenes se dan, primeramente, en forma oral, luego por escrito y, finalmente, el enfermo lee en alta voz la orden y la ejecuta.

6. *Prueba de la mano, el ojo y el espejo.* Al enfermo sentado frente al observador se le invita a que imite los movimientos que este hace con una u otra mano tocando el ojo y la oreja. Se le solicita que lo haga por imitación directa y copiando los movimientos que efectúa el investigador colocado detrás del enfermo y que se reflejan en un amplio espejo. Después se le dan órdenes impresas, no leídas, y se le permite luego que las lea y las ejecute. Se le invita a realizar los movimientos efectuados por el observador situado frente al enfermo y los reflejados en el espejo.

En la realización de estas pruebas, algunas personas normales se equivocan así: emplean la mano izquierda cuando el observador ha utilizado la derecha. Este error es corregido espontáneamente en los casos normales. Cabe agregar que las personas normales reconocen que la mano derecha cuando toca la oreja izquierda ha cruzado la línea media del cuerpo, lo que frecuentemente no ocurre en los afásicos.

7. *Otras pruebas.* Un buen procedimiento semiológico es pedirle al enfermo que dibuje algo

bete, con el objeto de seguir de cerca el observador cuanto lo escriba espontáneamente al dictado y que lo copie en cursiva. Por ejemplo se lanzará con una hoja escrita en cuaderno de clase, se investigará la capacidad de su ordenación directa, los días de la semana y los meses del año pueden utilizarse con el mismo fin. Se hace leer al escolar un párrafo y luego que lo comente. Idéntico ensayo se realiza con un grabado. Luego, se explora la memoria de lo leído y lo visto en el grabado, se ordenan operaciones aritméticas, contar monedas y ordenarlas por su valor, y el dibujo de memoria de objetos vistos y de un paisaje de la habitación.

Se explorará también la capacidad para orientarse, para hallar en rompecabezas y deportes, orientarse en juegos diversos, planos, a ciegas, brújula y en otras actividades similares.

El examen de las afasias debe reflejarse cada vez que se considere oportuno. Es la forma de comprobar un aspecto evolutivo.

MUDEZ

es la falta de lenguaje hablado, con conservación del mecanismo articular. Cuando faltan ambos, el sujeto es etiquetado de «objetivo puro». La mudez patológica empieza al cumplir los 18 meses.

La mudez es solo un síntoma que puede obedecer a muchas causas. Toda alteración, lesional o disfuncional en el aparato de la audición, de la fonación o de la articulación puede ocasionar una mudez (sordera [39,3 %], afasia [26,4 %], retraso mental [25,5 %], parálisis cerebral [7,2 %], retraso psicógeno [3,07 %]).

Una sordera intensa que afecte a un niño menor de 7 años que hablaba correctamente puede llevarle a una mudez. Los primeros gritos o balbuceos son idénticos a los del niño normal, pues pertenecen a la esfera expresiva y la audición no influye para nada en su producción. Llegará un momento en que dejará de emitirlos, pues la vocal «a» se pronuncia independientemente con la boca abierta y las consonantes labiales por ser más visibles y fáciles de imitar.

Delante de un niño que no habla se plantea el diagnóstico diferencial entre una sordera, retraso mental, afasia congénita, retraso psicógeno y defecto en los órganos de fonación.

La mudez psicógena debe ser diagnosticada por una cuidadosa anamnesis y observación de la conducta del niño. Interesa conocer el medio social, económico y doméstico en que vive. Sus hábitos de limpieza, sus juegos, sus emociones y reacciones, sus costumbres, su carácter, sus relaciones con los padres y hermanos y manera de ser de estos, etc.

AGNOSIAS

Agnosia es la incapacidad de elaborar o construir las sensaciones obtenidas a través de los correspondientes órganos de los sentidos, para llegar a formar el concepto de lo percibido. Por tanto es un trastorno de la identificación o reconocimiento de los objetos en que el enfermo puede describir su forma, color, dimensiones, etc., pero sin embargo no los identifica al no se da cuenta de que es lo que está viendo.

El término «estereognosia» suele reservarse para la agnosia relativa a símbolos (incapacidad de reconocimiento de dibujos esquemáticos, letras, números, etc.).

La agnosia puede ser parcial o total. Es parcial cuando solo se refiere a una modalidad sensorial del objeto (agnosia óptica, auditiva, táctil, etc.). La agnosia es total cuando abarca todas las cualidades sensoriales, de suerte que el paciente no puede, de ninguna forma, identificar el objeto percibido.

Cuando no se puede formar el concepto por resultar defectuosos los elementos de la percepción se produce una seudoagnosia o agnosia perceptiva.

A percibir un objeto se hacen dos clases de contribuciones: una primaria, correspondiente a la cualidad sensorial primaria, y otra secundaria, en que la sensación percibida desencadena el recuerdo de todas las demás sensaciones anteriores al objeto. Así identificación primaria es la que se hace al reconocer una naranja por las cualidades ópticas obtenidas al contemplarla. Identificación secundaria es la que tiene lugar al relacionarse el recuerdo de las demás características sensoriales de dicho objeto (olor, sabor, peso, consistencia, etc.). La identificación primaria falla en la agnosia de asociación y corresponde a lesiones parietales; el trastorno de la secundaria da lugar a la agnosia discriminativa o diferencial y es debida a lesiones corticales difusas.

Existen diversos tipos de agnosias.

[illegible] visual [illegible] [illegible] [illegible]. Las sensaciones elementales relativas al tacto (contacto, temperatura, presión, etc.) son

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bien percibidos por el enfermo, pero no llega a formar un concepto de lo percibido. El sujeto con agnosia táctil no acierta a reconocer lo que se traza en su piel cuando en ella dibujamos letras, cifras o figuras geométricas. Cuando existe incapacidad de reconocimiento de forma o cuerpos en el espacio mediante el tacto, hablamos de estereognosia, que a veces existe independiente de la agnosia táctil. En este tipo de agnosia, la lesión radica principalmente en el lóbulo medio de la circunvolución parietal ascendente y zonas vecinas de las parietales horizontales.

2. *Agnosias ópticas (agnosias propiamente dichas).* Cuando el paciente, por causa central, sólo reconoce claridad-oscuridad y no se da cuenta del movimiento, magnitud, forma, color, posición, etc., de los objetos, la agnosia óptica es total. En otros casos, es parcial, y aunque el sujeto percibe bien ciertas propiedades ópticas, no identifica lo que ve o no es capaz de relacionarlo con las percepciones correspondientes a las restantes esferas sensoriales.

a) *Síndrome de Lissauer.* Existe una ceguera psíquica para objetos o sus imágenes gráficas, sin que exista agnosia en otras esferas sensoriales. El sujeto ve el objeto, pero no le es posible identificarlo por la vista. Corresponde a lesiones en la base del lóbulo occipital izquierdo y en el esplenio del cuerpo calloso.

b) *Ceguera verbal.* Puede observarse a letras (se ven, pero no se reconocen); pacientes (el paciente entiende bien cada letra aisladamente, pero no sabe establecer conexiones entre ellas), números (capta correctamente signos musicales (dictado musical), colores (cromatagnosia) y, en general, a toda clase de símbolos. Se atribuye a lesiones destructivas de la corteza visual y de la sustancia blanca subyacente, particularmente el haz geniculocalcarino, así como las vías de relación entre la corteza visual derecha con las regiones del lenguaje del hemisferio dominante, en general en el extremo posterior del cuerpo calloso, lugar de convergencia de las proyecciones visuales de ambos hemisferios.

En otras ocasiones, se han descrito lesiones en la sustancia blanca que desconectaban la región temporooccipital izquierda de los lóbulos occipitales y de la circunvolución angular en tales circunstancias, a la sintomatología puede añadirse alexia, agrafia y afasia anómica, constituyendo el síndrome de la circunvolución angular.

Después de cirugía de migrañas, se puede observar una forma curiosa de agnosia visual. Estando presupuestamente el sujeto no reconoce a sus amigos por su cara ni a personajes célebres actuales en sus fotografías, suele acompañarse de agnosia para el color y defectos del campo visual.

3. *Agnosia auditiva (sordera psíquica).* Incapacidad para la comprensión o reconocimiento de las percepciones auditivas, ya sean palabras, sonidos musicales e incluso ruidos y sonidos en general (como el de una campana, timbre, silbato, etc.) en los casos avanzados.

Asimismo, se observa la imposibilidad de repetir el dictado escrito o incluso lo que se le dice, pero en cambio es capaz de expresarse y escribir sus impresiones correctamente. Al principio el habla es pobre por consecuencia de frecuentes parafasias. La mayoría de los casos es producido por embolismo en las arterias de las ramas anteriores de la arteria silviana superficial, cuyo infarto destruye las conexiones entre la corteza auditiva primaria con las áreas de asociación ubicadas en la parte superior y posterior del lóbulo temporal.

4. *Agnosias olfativa y gustativa.* El paciente no identifica los olores y gustos a pesar de estar conservadas la olfacción y el sentido del gusto. Suelen confundirse con la anosmia y la ageusia.

5. *Agnosia del esquema.* En las que se refiere al espacio corporal, citaremos la somatagnosia (el paciente ve su cuerpo o partes de él, pero no las identifica como suyas) y la autopagnosia, en que no se da cuenta de la pérdida de la función correspondiente a una parte de su cuerpo. La autopagnosia visual es una somatagnosia en la cual el sujeto ve una parte de su cuerpo (la mano), pero atribuye a otras personas.

Entre las agnosias del espacio, citaremos, aparte de la agnosia facial y la óptica la «planagnosia» o imposibilidad para construir figuras geométricas incluso sencillas y la «estereoasimbolia» o desorientación espacial en el sentido derecha-izquierda con imposibilidad para distinguir entre la escritura normal y la reflejada en un espejo. Se confunde por razones de [illegible] y la [illegible].

APRAXIAS

Por apraxia se entiende la imposibilidad para realizar actos, es decir movimientos adaptados a un fin, a pesar de conservarse la integridad motora (sin ataxia ni parálisis) y la cognoscitiva (sin alteración mental no perceptiva que impida comprender el acto o percibir sus elementos).

Cuando un sujeto normal realiza una praxia, como por ejemplo recoger una cosa del suelo, abrocharse un botón, apagar un cigarrillo, etc., tiene que realizar una serie de actos parciales encaminados a conseguir aquel fin. Para ello, primero tiene que poner en marcha, aunque sea automáticamente, el plan ideatorio y después desencadenar las correspondientes melodías cinéticas para llevar a término los movimientos precisos. De ahí se deducen los dos tipos principales de apraxias: la ideatoria o sensorial y la motora o cinética. La primera es debida a trastornos de la esfera de la memoria, atención, gnosia, asociación, etc. El sujeto no cumple lo ordenado, a pesar de que la motricidad es normal, porque altera el orden o omite o repite algunos de los movimientos elementales de acto que quiere realizar. No raras veces ejecuta el objeto que maneja. En la apraxia ideatoria, los movimientos elementales se ejecutan en forma correcta.

En la apraxia motora o cinética, el plan de movimientos está bien concebido y los estímulos volitivos bien orientados, pero los mandos motores obedecen mal. Este tipo de apraxia suele estar localizado en una extremidad, rara vez en la superior derecha o en parte del cuerpo.

Según Liepmann, los centros prácticos motores se encuentran situados en el lóbulo parietal izquierdo (giros supramarginal, circunvolución parietal superior). Estos centros se hallan en íntima relación con el hemisferio derecho (por intermedio del cuerpo calloso), al que transmiten impulsos permitiendo la acción sinérgica de ambos hemisferios. Las vías eferentes son cruzadas.

La apraxia motora que resulta de la lesión del lóbulo parietal izquierdo es bilateral, interesa por tanto ambas manos, así se explica la presentación de apraxia del lado izquierdo por la parálisis del lado derecho en las enfermedades del hemisferio cerebral izquierdo. La apraxia unilateral izquierda se debe a lesión del cuerpo calloso (parte anterior) o cerebro derecho (excepcional en los sujetos dextrómanos). La apraxia ideatoria es bilateral y obedece a lesiones difusas que interesan la encrucijada témporo-parieto-occipital izquierda y, en particular, el pliegue curvo (figura 10-34).

La apraxia constructiva es un trastorno de la organización de los gestos encaminados a dibujar espontáneamente o copiar un dibujo. Se explora invitando al paciente a que copie un dibujo; en caso de alteración, existe un fallo general de las perspectivas o tiende a aproximarse o superponer el dibujo al modelo; es el fenómeno de

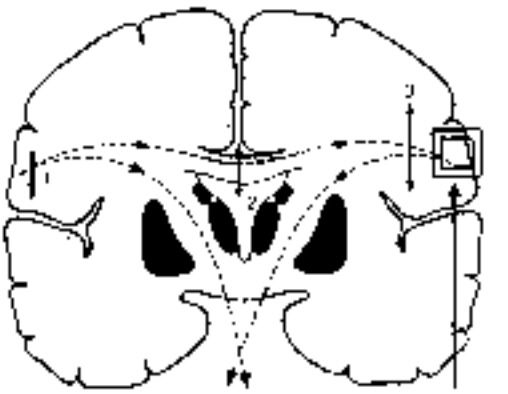


Fig. 10-34. Apraxia. 1. Ideatoria por lesión del giro supramarginal izquierdo. 2. Ideomotriz izquierda por lesión del cuerpo calloso. 3. Ideomotriz izquierda por lesión del hemisferio derecho.

Mayer; en su máximo grado es incapaz de copiar la menor forma. Pierre, Meige y Zingerli creen que es más frecuente en las lesiones del hemisferio derecho e incluso de peor pronóstico, sobre todo en la bilateralidad parieto-témporo-occipital. Para que tenga lugar en las lesiones izquierdas, la topografía patológica ha de ser más amplia a nivel parietal.

Autores como Alajouanine y Hécaen describen la apraxia de vestirse, faltando en el paciente los movimientos previos para vestirse en ausencia de apraxia ideatoria o ideomotriz. La lesión se sitúa en la región parietal derecha habitualmente asociándose con hemianopsia izquierda. Este tipo de apraxia, parecida a la apraxia de la marcha y del manejo, son formas propuestas de la actualidad en duda con respecto a su existencia.

■ SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO[1]

La exploración del sistema nervioso autónomo (o involuntario) no es fácil. Estriba en controlar la reacción desencadenada o ausente ante fármacos adrenérgicos o colinérgicos. Su interpretación

1. El sistema nervioso vegetativo, o autónomo, o involuntario, es el que regula automáticamente el equilibrio de las funciones orgánicas, como la circulación, la respiración, la digestión, la excreción y la reproducción. Se divide en dos partes: el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático. Ambos sistemas trabajan juntos para mantener el equilibrio del cuerpo, pero a menudo tienen efectos opuestos. El sistema nervioso simpático prepara al cuerpo para la acción, mientras que el sistema nervioso parasimpático ayuda a conservar la energía y a relajarse. Por ejemplo, el sistema nervioso simpático aumenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial, mientras que el sistema nervioso parasimpático las disminuye. El sistema nervioso vegetativo también regula la producción de hormonas, la temperatura corporal y el metabolismo. Es importante para mantener la homeostasis, que es el equilibrio interno del cuerpo. Cuando el sistema nervioso vegetativo no funciona correctamente, puede causar una variedad de problemas de salud, como hipertensión, arritmias cardíacas, problemas digestivos y disfunción sexual. →

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

[illegible] por lo [illegible] y a [illegible] la anamnesis con el relato del enfermo, que las variaciones provocadas en la frecuencia del pulso, tensión arterial, galvanotropismo, curva de glucemia, secreción sudoral, etc. Los pacientes distónicos vegetativos tienen en general aspecto de alarma o aparición depresiva, sus manos y axilas sudan durante la exploración, acrocianosis, [illegible] sensibles (temblor de párpados y [illegible] dos (al cerrar los ojos), miosis imperiosa [illegible] rio cardíaco, etc.

Como recordaremos, diversos [illegible] han realizado numerosas pruebas clínicas, todas ellas de calidad relativa, que estudian el tono neurovegetativo de un modo global, unas, y otras sirven para el diagnóstico topográfico de las lesiones que afectan a alguna parte de su [illegible] pertenecientes a él. La interpretación de estas pruebas requiere la mayor prudencia y [illegible]

1. *Pruebas farmacológicas.* Se fundamentan en el empleo de fármacos (atropina, adrenalina, pilocarpina) de efectos [illegible] sobre el sistema [illegible] vegetativo. Dejemos [illegible] por la [illegible] o [illegible] a ellos. En la actualidad, están prácticamente en desuso, pero recordaremos la más sencilla en realización.

La [illegible] de atropina consiste en inyectar [illegible] mg de atropina cuando el enfermo acostado. En los sujetos normales se produce ninguna modificación de la frecuencia cardíaca o se observa taquicardia muy discreta (aumento no mayor de 10 s/min), que aparece a los 15-30 min de iniciada la prueba. Se dice, en este caso, que el resultado es negativo. Si la taquicardia es de 10-15 s/min, se habla de reacción positiva débil; cuando vagotónicos, [illegible] sistoles, positiva franca, y si es de más de 30, positiva intensa. Las reacciones positivas significan grados distintos de vagotonía.

Las manifestaciones vagotónicas, tales como la [illegible] arritmia sinusal, [illegible] algunos bloqueos [illegible] desaparecen o disminuyen mucho al realizar esta exploración con atropina.

2. *Pruebas [illegible].* [illegible] se [illegible] la [illegible] vagotonía o [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]

[illegible]

[illegible]

[

bos oculares (prueba de Aschner-Dagnini) sobre el seno carotídeo (prueba de Tschermacki) o sobre el plexo solar. Según el tipo de respuesta, pueden ser el tono general vegetativo.

Reflejo oculocardíaco. Se estudia sobre un sujeto en reposo, acostado y, a ser posible, en ayunas o fuera del período digestivo. Es necesario comprobar antes la estabilidad del pulso. Se trata, al parecer, de un reflejo de umbral regido por la ley del todo o nada. La compresión digital, practicada con el pulgar e índice de una misma mano sobre los párpados cerrados es, en general, suficiente, y no es preciso recurrir a los distintos aparatos oculocompresores. Es necesario que la presión sea lenta hasta alcanzar el umbral doloroso, rápidamente progresiva.

En lo que se refiere a la duración de la compresión, es constatable la divergencia entre los autores, algunos practican la técnica de Dagnini, basada en la compresión de los globos oculares durante 10 s; otros, prolongan la prueba entre 40 y 60 min. Dado que el tiempo de latencia entre el comienzo de la compresión y la aparición del reflejo puede ser de 15-20 s o más, es recomendable, si se pretenden diagnosticar todos los casos positivos, mantener la presión durante 30 s como mínimo. Conviene, sin embargo, interrumpir la prueba cuando una suspensión de la actividad cardíaca dure 4-5 s.

El registro electrocardiográfico permite valorar el reflejo con mucha mayor exactitud que la simple toma del pulso (fig. 10-35).

Normalmente se observa un retardo de 5-10 pulsaciones por minuto. Se dice entonces que el reflejo es positivo normal. Esta positividad es más frecuente en los niños que en los adultos y sobre todo en los viejos, y en las jóvenes más que en los muchachos. Se atenúa o invierte durante la fase digestiva, y en la mujer, durante el período menstrual.

Si el retardo es de 1-5 pulsaciones por minuto, se cataloga de positivo débil, y si es de más de 10 pulsaciones, de positivo acentuado. El electrocardiograma señala, en este caso, retardo sinusal acentuado, a veces, bloqueo y restablecimiento ventricular precoz. Indica hiperexcitabilidad vagal.

En ocasiones la compresión ocular no modifica en lo más mínimo la frecuencia del pulso. Se habla entonces de un reflejo oculocardíaco inhibido o ausente, observado en un cierto número de personas normales.

El arco reflejo pasa por las fibras sensitivas del trigémino, se refleja en la región bulbo-protube-

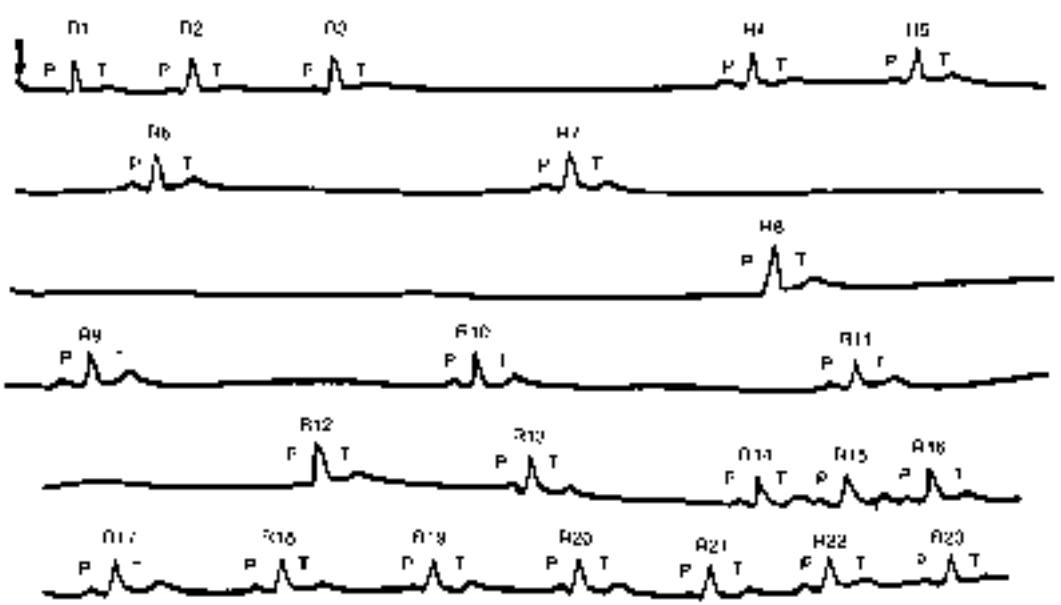


Fig. 10-35. Reflejo oculocardíaco bruscamente positivo. ECG en II derivación (trazado continuo) y comienzo (↓) de la compresión. De R1 a R7, manifiesto retardo sinusal. Después de R7, pausa de 20,5 s hasta restablecimiento del automatismo ventricular en R8. Rápidamente, vuelta al ritmo sinusal lento, bruscamente después de cesar la compresión (R12), el ritmo se acelera.

rrencial y alcanza el corazón por las fibras cardíacas del neumogástrico. En realidad, este reflejo nos indica, más la excitabilidad potencial del vago cardíaco y la sensibilidad del corazón frente al estímulo vagal, que no el buen funcionamiento neurovegetativo.

b) Prueba piloerectora de Head. Consiste en obtener el reflejo de la piel de gallina frotando la piel de la axila o de la región lumbar. Se advierte en muchos sujetos la aparición de una ola de piel de gallina que se difunde por todos los territorios cutáneos en sentido ascendente y descendente. El reflejo está abolido cuando una sección medular o anestesia segmentaria interrumpe los centros espinales o nervios periféricos de su arco. En las secciones medulares, se observa la interrupción de la «carne de gallina» a la altura de la lesión. Este reflejo a menudo falla en personas normales, lo que reduce su importancia clínico-diagnóstica.

SÍNDROME PIRAMIDAL

El síndrome piramidal es el que resulta de la lesión de la vía piramidal o cortico-espinal. Es de observación muy frecuente en clínica por la vía piramidal (la más importante de todas las del sistema nervioso) ofrece, junto con los cordones posteriores de Goll y de Burdach, una especial vulnerabilidad frente a los agentes lesionales, ello obedece a que ambas son vías largas y, por tanto muy distantes de su centro trófico, filogenéticamente jóvenes y ontogénicamente, de mielinización tardía.

Trayectoria de la vía piramidal

La vía piramidal tiene su origen en las células gigantopiramidales o de Betz, las cuales radican en la circunvolución frontal ascendente o área de Brodmann. El cortex motor o piramidal tiene una distribución somatotópica: los núcleos motores de la cabeza están situados en la parte más baja del área, el cuerpo, en medio, y las piernas, en la más elevada. Los cilindroejes de las neuronas motoras, después de desparramarse en forma de abanico en el centro oval, se recogen en apretado haz a nivel de la cápsula interna y discurren por los pedúnculos cerebrales, cuyo pie ocupan. De esta región, parte un grupo de fibras (haz geniculado), las cuales, después de entrecruzarse con las del lado opuesto, terminan en los núcleos de los pares craneales V, VII, IX, X, XI y XII. El resto del haz piramidal alcanza el bulbo, en donde se divide en dos clases de fibras, unas precisamente las más numerosas pues constituyen el 80-90 % del total, se decusan, con las similares del lado opuesto, a nivel de bulbo (decusación piramidal), para descender por la parte interna del cordón lateral de la médula del lado opuesto, constituyendo el haz piramidal cruzado; las otras fibras, que forman el haz piramidal directo, no se entrecruzan y prosiguen su trayecto en dirección caudal a lo largo del cordón anterior de la médula para pasar al otro lado a nivel de raquis. Esta porción de la vía piramidal termina en su nivel parte en la mitad inferior y segmento superior de la dorsal.

Está demostrado que en 10-20 % de fibras piramidales no se entrecruzan. Estas fibras homolaterales son utilizadas para realizar movimientos voluntarios de naturaleza burda en el mismo lado. Ventris, pues cada hemisferio cerebral inerva, aunque de manera muy desigual, las dos mitades del cuerpo.

Los cilindroejes que constituyen el haz corticoespinal terminan en las prolongaciones dendríticas de las células motoras del asta anterior de la médula, cuyos cilindroejes alcanzan a su vez el músculo a nivel de su placa motora.

De lo dicho se deduce que la motilidad de la vía motora está formada de dos elementos, uno central (la vía piramidal), y otro periférico (el nervio o músculo). La lesión de la primera produce la llamada «parálisis motora central o supranuclear»; la del segundo, la «parálisis motora periférica» (fig. 19-36).

Descripción del síndrome piramidal

En él, consideramos:

1. *Perdida de la motilidad voluntaria.* Se conoce con el nombre de parálisis la pérdida de fuerza con conservación de la motilidad. Según su distribución consecuencia de la topografía lesional: hablamos de paraplejia, hemiplejia, triplejia o cuadriplejia, visto el número de extremidades paralizadas. Cuando en la diplejía se paralizan las extremidades de un mismo lado, se establece una hemiplejía; cuando las dos extremidades afectas son las inferiores, se conoce este cuadro como paraplejía.

2. *Características de la parálisis piramidal.* De mayor o menor amplitud según el asiento de la lesión cerebral, tiene las siguientes características:

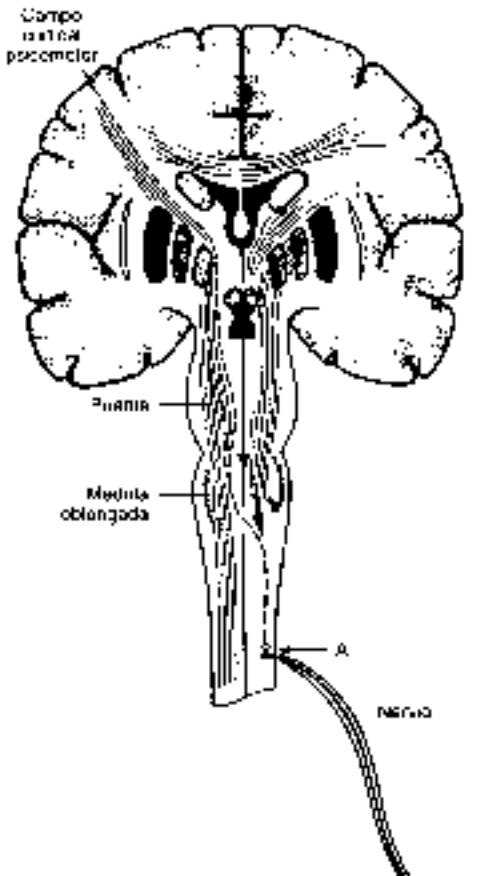


Fig. 10-36. Neuronas motoras central (en trazo discontinuo) y periférica (en trazo continuo). A, estimulación de una raíz anterior.

a) Cuando afecta la cara, respeta los músculos correspondientes al nervio facial superior, los cuales gozan de una inervación cortical bilateral.

b) Por lo que se refiere a los miembros adopta una disociación distal y afecta, en especial, los músculos que realizan los movimientos más diferenciados, así en el caso de una hemiplejía cortical, el enfermo puede mover el hombro y flexionar algo el antebrazo sobre el brazo pero no puede oponer el pulgar a los demás dedos, movimiento este último tan diferenciado que incluso falta en los prensiles.

c) Es *polimuscular*, y muestra predilección por determinados grupos musculares, como los extensores para el miembro superior y flexores para el miembro inferior, los cuales llevan a cabo movimientos (extensión del brazo, flexión de la pierna) filogenéticamente más recientes respecto, en cambio, los de los canales vertebrales, pectoral mayor y menor, diafragma, etc., en cuya inervación predomina el sistema extrapiramidal.

d) Tiene todas las características de las *parálisis centrales* ya descritas.

e) Contractura piramidal. Sólo aparece al cabo de cierto tiempo (que puede durar semanas) del insulto piramidal agudo. Antes (período de choque) sólo hay flaccidez. Asienta preferentemente en los músculos distales, aumenta en los movimientos intencionales y cede algo con el reposo. Predomina en los flexores de la extremidad superior y en los extensores de la inferior (ambos antigravitatorios). Un carácter llamativo es que estos músculos, al tratar de ellos pasivamente, presentan una resistencia que aumenta a medida que avanza el movimiento, y vuelven bruscamente a su posición inicial al cesar la tracción; es decir, que se comportan según la comparación clásica de Jarkowski de manera parecida a como lo haría un resorte elástico.

f) Anomalías de la motilidad refleja. Se traducen en:

a) Exageración de los reflejos profundos (hiperreflexia) y aparición de los del automatismo medular (reflejos de defensa). En relación con esta hiperexcitabilidad refleja, se encuentra el fenómeno del clonus (o trepidación epileptoide), el cual consiste en una serie de contracciones involuntarias y rítmicas, determinadas en un grupo muscular por la extensión brusca y pasiva de los tendones. Para que el clonus se produzca, es necesario casi siempre que la estimulación tendinosa sea continua. Está constituido en cierto modo por una serie rítmica de reflejos tendinosos. Se explora en el pie, rótula y mano.

b) Abolición de los reflejos cutáneos. Contrasta más por la exageración de los tendinoperiósticos se debe a la interrupción de fibras facilitadoras de dichos reflejos, que transitan por el haz piramidal.

c) Presencia de ciertos signos de reflejos. Su valor estriba, precisamente, en que son casi exclusivos de lesión de la vía piramidal. Citaremos los reflejos de Hoffmann-Mayer, Rippel-Weil, flexor de los dedos de Grigorescu, de Jimenez-Díaz en la extremidad superior y los reflejos cubitoides, de Rossolimo y plantar invertido o de Babinski,

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

en la anterior. Cabe notar que ninguno de ellos igualó en sencillez y seguridad a este último, probablemente, uno de los signos más populares de la medicina.

d) Aparición de movimientos anormales (sincinesias). Ya han sido descritos.

5. Trastornos tróficos (cutáneos y osteomusculares). Son poco ostensibles. La amiotrofia no depende solo de la inactividad, como se creía anteriormente.

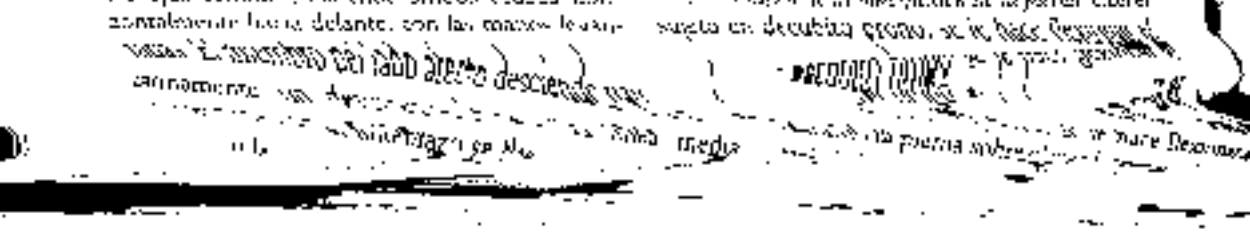
6. Anomalías de la sensibilidad. Son poco frecuentes. Se observan en la hemiplejia capsular, cuando la lesión caudal afecta a las fibras sensitivas o profundiza hacia los núcleos grises extrapiramidales y talámico ópticos, es decir, son lesiones de vecindad no propias de la vía piramidal.

Síndrome piramidal deficitario o de Barré

El síndrome piramidal deficitario constituye el síndrome piramidal clásico (o incitativo), bien individualizado por los clínicos del siglo pasado, en especial por Babinski. Por su parte, Barré, y en oposición al anterior, ha descrito el síndrome piramidal deficitario, de observación poco frecuente, aunque de origen más excepcional. En él existe la disociación de la acción preestablecida en la mente de los médicos, que ligan la lesión de la vía motora voluntaria con trastornos de la motilidad, de modo, de los reflejos, por ejemplo, faltan la hiperreflexia, la contractura (predominio mejor la hipotonía) y la hiperreflexia, pues los reflejos son normales o disminuidos, y exclusivo falta el signo de Babinski. Sólo existe, y aun velada, la parálisis. El diagnóstico se basa en los siguientes signos:

1. Signo del párpado. Se hace que el paciente cierre los ojos. El párpado de los párpados se contrae rápida y completamente, pero el sujeto no puede mantener la oclusión, el ojo del lado parético se entreabre pese a la voluntad del paciente.

2. Prueba de los brazos extendidos (maniobra de Mingazzini, en los brazos). El enfermo, con los ojos cerrados, extiende ambos brazos horizontalmente hacia delante, con las palmas hacia



3. Prueba de la mano. Se pide al paciente que separe sus dedos el máximo (haremos abrir, además, las manos para facilitar la comparación, pero sin ponerlas en contacto); los dedos se separan menos en el lado paralizado y ofrecen cierta resistencia al oponerse a este movimiento (fig. 10-87 *B*), ocurre lo propio si, estando separados como en abanico, queremos impedir que los juntes.

4. Signo del dedo meñique (Bonnier). Consiste en la abducción del dedo meñique cuando el paciente extiende sus manos y dedos adelante, con las palmas hacia abajo. Los dedos tienden normalmente a estar en aducción cuando están en esta posición, pero en la hemiparesia leve el quinto dedo del lado afecto se pone en ligera abducción, con un espacio abierto entre el y el anular. El signo solo se considera que está presente cuando el quinto dedo del lado afecto está en abducción mientras el del lado normal está en aducción. Es signo de hemiparesia leve, no se ve en los pacientes con hemiplejia.

5. Maniobra de Souques. El enfermo extiende la mano por la muñeca contra la resistencia que le ofrece el médico con su propia mano. La comparación de uno y otro lado muestra una desviación de los extensores en el lado parético. Estos músculos son más resistentes ligeramente que los flexores y por ello se alteran antes.

6. Maniobra de Barré. Con el individuo en decúbito prono se coloca los miembros inferiores flexionados sobre los muslos, con los pies verticales, y procurando que ambos lados de la pelvis descansen por igual sobre el plano de la cama y que los codos no puedan impronta, por asimetría en su actitud, una tracción al tronco causa de error.

En el lado deficitario, la pierna va cayendo poco a poco a secciones, a pesar de los esfuerzos del paciente para sostenerla, manifestados por la contractura intensa de los flexores de la pierna. Esto paradójico caída de la pierna a pesar de los esfuerzos intracorporales de los flexores, es precisamente lo que tiene mayor valor para el diagnóstico (fig. 10-85 *A*). En la lesión grave piramidal o de la neurona motriz inferior, la pierna cae como un peso muerto (la pierna

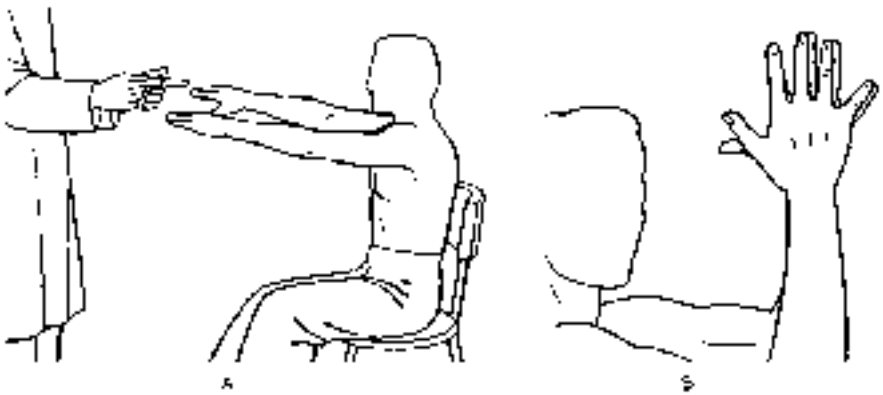


Fig. 10-37. Maniobras para detectar el defecto piramidal en las extremidades superiores. A) Maniobra de Mingazzini. B) Prueba de Barré.

5. *Maniobra de Mingazzini.* Colocado el enfermo en decúbito supino, el muslo se flexiona en ángulo recto respecto del tronco y adopta, por tanto, la posición vertical, mientras que la pierna se sostiene horizontal. Al poco rato de mantener esta postura, la pierna y el muslo del lado afecto descienden paulatinamente (fig. 10-37A).

6. *Prueba del descenso de la rodilla (Barré).* (Fig. 10-37B.) Es quizá la más sensible para comprobar anomalías del tracto piramidal. Se sitúa al paciente en decúbito supino, con las piernas algo separadas y las rodillas dobladas. Los talones han de descansar sobre una superficie rebelde. En caso de hemiplejia, eleva la rodilla del lado sano, después de un cierto espacio, hasta extenderse la pierna por completo. La prueba se repite varias veces con diversos grados de genuflexión. Percutiendo la rótula de reconocimiento, puede acelerarse el descenso de la rótula.

10. *Prueba de los pronos resistidos (Barré).* (Fig. 10-38A.) Situado el paciente en el borde de la mesa de reconocimiento, con las piernas colgantes. Estas son levantadas hasta la horizontal por el médico, quien las deja luego caer y observa su pendulación sagital. Las enfermedades extrapiramidales, especialmente los del grupo parkinsoniano, reducen el número de oscilación de modo evidente, mientras que las afecciones de la vía piramidal no lo contrarrestan. En casos de enfermedades piramidales, la pierna se desvía lateralmente del plano sagital y describe movimientos circulares semejantes a conos elípticos, de forma que el vértice del cono coincide con la articulación de la cadera.

11. *Signo de la flexión de la rodilla (Souques).* Se coloca al enfermo en decúbito dorsal y con las piernas simétricamente extendidas y separadas. La lenta rotación interna del pie (pasiva o contra-resistencia) determina frecuentemente, cuando existe una lesión piramidal, una mayor o menor elevación de la rodilla con flexión del muslo sobre la pelvis del lado afecto o del lado más afecto en caso de lesión bilateral. En los sujetos sanos, el fenómeno no puede ser evidenciado.

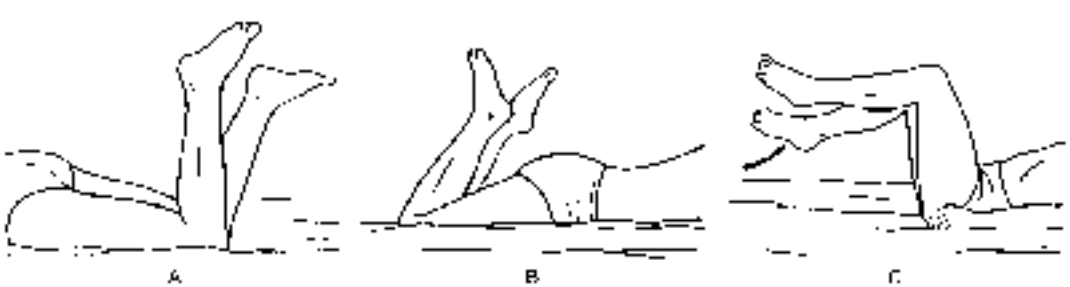


Fig. 10-38. Maniobras para detectar el defecto piramidal en las extremidades inferiores. A y B) Maniobra de Mingazzini. B) Prueba de la hiperflexión de la pierna. C) Maniobra de Mingazzini.

© EDICIONES S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Síndromes topográficos de la lesión de la vía piramidal

La lesión de la vía piramidal puede radicar en la corteza cerebral, cápsula interna, tronco cerebral y bulbo o médula, siendo poco frecuente su aparición bilateral. En cada caso, se produce un síndrome clínico distinto, fácil de diagnosticar si además de la zona afectada, valoramos los signos neurológicos que resultan de la afectación de otras formaciones nerviosas:

1. *Síndrome piramidal por lesión cortical.* Esta forma es poco frecuente y resulta de la lesión de la zona motora de la corteza cerebral. Como esta rara vez se afecta en su totalidad, la parálisis es poco extensa y parcial y se reduce en general a la afectación de un miembro, hemiplejia o a un grupo muscular de un miembro. Ayuda a precisar el origen cortical de la parálisis la existencia de otros signos neurológicos, como afasia, crisis epilépticas de tipo jacksoniano, hemianopsias y alteraciones sensitivas con estereognosia.

2. *Síndrome piramidal capsular.* Es el más frecuente en clínica. Determina una hemiplejia motora, hemianestesia completa casi siempre con hemianopsia homónima, si también se afecta la rama posterior de la cápsula interna, conductora de fibras sensitivas, si la lesión causal del síndrome profundiza hacia los núcleos grises centroencefálicos y tálamo óptico, aparecen atetosis y dolores residuales de tipo talámico.

3. *Síndrome piramidal alternante o bulbar.* Motivan las llamadas hemiplejias alternas (fig. 10-39). En ellas hay parálisis de brazo y de la pierna de un lado y de los nervios craneales del opuesto:

a) *Síndrome de Weber* o pedunculoalt. Es la forma más común de hemiplejías alternas. Consiste en:

— Lesión del motor ocular común del lado de la lesión (globo ocular dirigido hacia abajo y afuera, ptosis, midriasis).

— Hemiplejia del lado opuesto a la cruzada de la cara y miembros del otro lado de la lesión.

b) *Síndrome de Benedikt.* Se produce cuando la lesión se extiende hasta el núcleo rojo. Cursa con síndrome de Weber + hemitemblor del lado paralizado.

c) *Síndrome de Foix-Alajouanine.* Aparece si la lesión alcanza el pedúnculo cerebeloso. Cursa con el síndrome de Weber + signos cerebelosos homolaterales, con hipotonía, ataxia y asinergia.

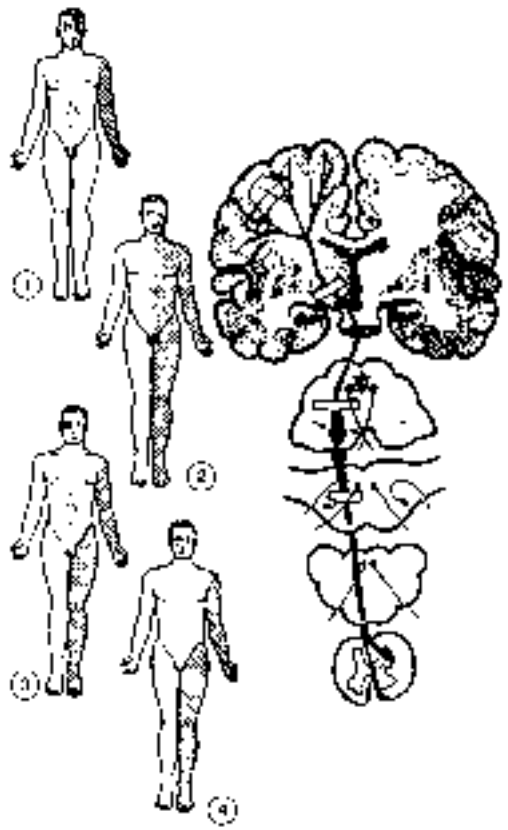


Fig. 10-39. Relación topográfica entre la zona lesionada y síndrome hemipléjico resultante según sea la altura de la lesión producida. 1. Hemiplejia cortical braquiocrural. 2. Hemiplejia capsular completa. 3. Hemiplejia peduncular alterna (parálisis ocular de un lado y hemiplejia del otro, síndrome de Weber). 4. Hemiplejia protuberancial alterna (parálisis facial de un lado y hemiplejia del otro, síndrome Millard-Gubler).

d) *Síndrome de Millard-Gubler* o protuberancial. Parálisis facial total de tipo periférico en el lado de la lesión y hemiplejia del lado opuesto (fig. 10-39).

e) *Síndromes de fosita superior.* Si la lesión avanza la cintilla longitudinal posterior. Cursa con el síndrome de Weber + ataxia de la mitad homolateral de la lesión.

f) *Síndrome de Gerlé inferior.* Se observa cuando se afecta la cintilla longitudinal posterior y protuberancial. Se observa el síndrome de Millard-Gübler + imposibilidad para mirar hacia el lado de la lesión, o sea, al lado opuesto al de los miembros paralizados.

b) Síndrome de Ramón Cortés. Aparece si se afecta la parte alta de la protuberancia se interesan las vías piramidal y sensitiva de los miembros y tronco, vía central del trigémino (después de entrecruzarse) cintilla longitudinal posterior, vías oculomotoras y cerebelosas. Cursa con hemiparesia y hemianestesia contralaterales, y parálisis de los movimientos de lateralidad de la mirada, hacia el lado afectado si la lesión ocupa este lado y hacia el derecho cuando asienta en el la lesión. Además hay temblor estático con refuerzo intencional y asinergia cerebelosa.

c) Síndrome de Wallenberg. Es uno de los síndromes más complejos de la patología. Resulta de la oclusión intracraneal de la porción arrigada por la arteria cerebelosa inferior posterior con ensanchamiento de las estructuras situadas en las partes laterales de la médula oblongada. Es de observación relativamente frecuente. Con frecuencia se acompaña de insulto apoplético.

El inicio del síndrome es siempre repentino, instantáneo súbito, aun que por ello el cuadro clínico haya de manifestarse siempre ya de entrada, con toda su riqueza sintomatológica:

Molestias subjetivas. Al comienzo del cuadro aparecen dolores de cabeza, crisis de vértigo, parestesias en cara o extremidades, trastornos del habla, náuseas, vomitos, alteraciones visuales y sudorales.

— Sensibilidad disociada. Es el síndrome más llamativo y constante (70,8 %). Se manifiesta a través de una considerable debilitación o hipoestesia de las cualidades sensibles para el dolor y la temperatura conservándose la sensibilidad táctil. Este trastorno es desencadenado por una lesión del haz espinotalámico y del nervio trigémino. La sensibilidad frente a los estímulos dolorosos y térmicos se pierde en la mitad homolateral de la cara y en la mitad contralateral del cuerpo correspondiente a la localización de la lesión. La afectación de todos los núcleos sensitivos del trigémino motiva la hipoestesia o anestesia homolateral de las mucosas bucal, nasal, corneoconjuntival, así como del velo del paladar.

— Hemiplejias y hemiparesias. Como manifestaciones transitorias de un edema perilesional, por trombosis de las arterias vertebral o espinal anterior.

— Pérdidas del equilibrio, vértigo y nistagmo. Por lesión del núcleo vestibular. Estas molestias suelen ser muy intensas y de gran rapidez.

— Trastornos auditivos. Hipoacusia o sordera homolateral por compresión del VIII par a consecuencia de edema homolateral.

Parálisis del velo del paladar (homolateral) y alteraciones del habla. Por parálisis del nervio glosofaríngeo y contralateral de las cuerdas vocales por parestesia del nervio recurrente.

— Ataxia homolateral. Casi constante.

Parestesias de la hemicara ocular. Con diplopía y a veces desviación corregida (mimo manifestación ocular) o posición forzada de los ojos hacia el lado del foco en los casos graves.

— Parálisis facial.

— Parálisis del hipogloso. Por interrupción de la vía piramidal descendente.

— Alteraciones visuales. Con pérdida parcial o disminución de la agudeza visual.

— Manifestaciones psíquicas. Como anorexia rebelde confusión mental, miedo de suicidio. Con frecuencia están condicionados por la esclerosis cerebral concomitante.

— Síndrome de Horner homolateral.

Agnosia. Por lesión del núcleo del haz solitario. En la mitad contralateral de la lengua.

— Trastornos vasomotores. Elevación de la temperatura cutánea y reducción de la secreción sebácea sobre la mitad del cuerpo homolateral con respecto al foco con inclusión de la cara. Ambas manifestaciones se deben a una interrupción de la vía simpática central que determina una parálisis de los vasoconstrictores.

Hipo. Por irritación pasajera del centro respiratorio situado en el bulbo.

c) Síndrome de Avellis. Parálisis unilateral y dentro velopalatina (correspondiendo a la parálisis de la rama interna del espinal) y de la cuerda vocal del mismo lado y hemiplejía cruzada con afectividad de la motilidad facial.

d) Síndrome de Schmidt. Estas parálisis del trapecio y músculo esternocleidomastoideo del lado de la lesión, o sea, parálisis del nervio espinal ipsolateral y hemiplejía del lado opuesto.

e) Síndrome de Babinski-Nageotte. Lesión unilateral del bulbo situada por encima de la decusación piramidal, sin alcanzar los núcleos de los nervios craneales suprayacentes. Se caracteriza por hemiplejía cruzada que respeta la cara y cuando la hemiplejía cruzada afecta

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

por estar casi siempre lesionados a la vez los pedículos posteriores. Si se interesan las fibras amielínicas de la formación reticular se puede asociar al síndrome cordonal un período de Bernard-Horner.

4. *Síndrome protuberancial por lesión anterior.* La consecuencia es la parálisis espástica del miembro superior y del inferior del mismo lado de la lesión, con hemianestesia de la motilidad facial si se acompaña de trastornos de la sensibilidad térmica y dolorosa del lado opuesto, constituye el «síndrome de Brown-Séquard».

La lesión debe asentar por encima del abultamiento cervical, de donde parten las raíces del plexo braquial. Si se halla en el propio abultamiento cervical, sobreviene monoplejía braquial espástica y el brazo queda paralizado en toda su longitud en extensión en correspondencia con el segmento interesado, acompañándose, en consecuencia, de signos de parálisis piramidal de diferente localización y extensión de acuerdo con el agente nosológico. La afectación bilateral de la médula por encima del abultamiento cervical motiva la parálisis de los cuatro miembros (tetraplejía) y por debajo de los miembros inferiores, respetando los superiores (paraplejía).

5. *Síndrome encefálico bajo.* El de origen alto (cerebral, talla cerebral) se observa en la diplejía cerebral infantil o en la lesión de los lóbulos paracentrales por tumor o causa vascular; el de origen medular en la lesión transversa de la médula (tetraplejía, paraplejía).

LESIÓN TRANSVERSA DE LA MÉDULA

Ante la sospecha de una lesión transversa de la médula cabe preguntarse *¿cómo?* (causa), *¿dónde?* (nivel) y en el caso de existir, *¿qué alteraciones?*

La lesión transversa medular, cualquiera que sea su causa (traumática [heridas punzantes o por arma de fuego]; inflamatoria [mielitis transversa]; tumoral; compresiva extramedular, etc.) ocasiona la interrupción de las vías ascendentes y descendentes que la atraviesan. Por tanto existe parálisis completa motora y sensitiva (síndrome sensitivo-paraplejía de las extremidades y partes corporales situadas por debajo de la lesión). La interrupción de una mitad lateral de la médula produce el «síndrome de Brown-Séquard», raras veces observado en su forma pura.

El síndrome por lesión transversa de la médula, que se caracteriza por los siguientes datos:

1. *Trastornos sensitivos.* Quedan en tipo algésico, hipoestesia y dolores en tipo radicular en el nivel donde nació la lesión causal y fenómenos de defecto sensitivo (hipoestesia, anestesia) por debajo de ella. Estos últimos muestran una delimitación segmentaria. A este respecto hay que tener en cuenta que el segmento lesionado más alto, como consecuencia de la superposición centrípeta de los segmentos cutáneos, no presenta déficit clínico alguno por lo que hay siempre un segmento más alto lesionado de la que demuestra la exploración de la sensibilidad.

2. *Trastornos motores.* Hay paresia o parálisis de la motilidad voluntaria. La parálisis es espástica (paraplejía espástica), pudiendo adoptar el tipo en extensión, en casos de compresión medular lenta, o la forma en flexión. Es importante el hecho de que en las interrupciones transversas de la médula que aparecen de modo agudo no se presenta, como regla de especial, una parálisis espástica inmediata, sino que en un principio se observa una parálisis flácida por irritación medular. Después del estadio de choque, que puede durar varias semanas, aparecen los signos de espasmodicidad. Los reflejos profundos se hallan exaltados, excepto aquellos cuyos centros corresponden a la lesión medular, causa del síndrome transverso. Los reflejos superficiales están abolidos.

En las secciones completas de la médula, el reflejo plantar unas veces está abolido, mientras que en otras la respuesta es en flexión o en extensión, con la particularidad de que el tiempo de latencia es muy prolongado. Los reflejos de defensa o de automatismo medular se hallan exaltados.

3. *Trastornos vesicales, rectales y del sistema genital.* La afectación del haz piramidal libera los centros medulares de la micción y de la defecación, produciéndose, por hipertonía del esfínter vesical, retención completa de orina, gases y heces, provocando la falta completa de la micción.

4. *Trastornos tróficos.* Las frecuentes úlceras por decúbito se localizan en la región sacra, nalgas, talones y cara interna de la rodilla. La atrofia de los músculos situados por debajo de la lesión se debe a la inactividad. Son comunes las artropatías de la serosa articular, que casi siempre está supurada y con menor frecuencia es exudativa. Los trastornos vasomotores explican el denue-

grafía. Blanco en algunos casos de compresión.

5. *Estudio cardiorrespiratorio.* En las compresiones medulares, se observa:

a) *Síndrome de Horner* o de la simpaticotonía y congestión nasal del lado correspondiente.

b) *Disociación albuminocitológica.*

c) *Prueba de Queckenstedt-Stookey* negativa en casos de bloqueo subaracnoideo.

6. *Estudio radiológico.* Orienta sobre la naturaleza y altura de la lesión, causa del síndrome medular. A veces, basta la radiografía directa; en otras, es de gran utilidad el empleo de sustancias de contraste. La TAC y la RM son dos métodos diagnósticos de inestimable valor.

7. *Diagnóstico de la altura de una lesión de la médula espinal.* Se basa en:

Para conocer con exactitud la relación entre los segmentos medulares y los vertebrales, es preciso tener en cuenta que la médula espinal termina en el cono medular a nivel de L1 (fig. 10-40).

a) *Segmentos cervicales.*

b) *Los segmentos torácicos* se corresponden con las apófisis espinosas de las vértebras del mismo número, excepto los cuatro superiores, que se corresponden con las apófisis espinosas situadas por encima de ellos.

c) *Los segmentos lumbares* superiores corresponden a T9, T10 y T11 respectivamente, y los inferiores, desde T11 a T12. Las vértebras lumbares, en cambio, se corresponden con los segmentos sacros que poseen la misma numeración. El cono medular se corresponde con T12 y L1.

d) La médula llega desde el XII par dorsal correspondiente al D12 a L1 en los niños de pocos meses de edad.

e) La médula desde la unión cervicodorsal por encima de D1 corresponde a la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical. Desde D1 hasta D4 corresponde a la de la primera vértebra dorsal. Desde D4 hasta D8 corresponde a la de la segunda vértebra dorsal. Desde D8 hasta D12 corresponde a la de la tercera vértebra dorsal.

f) Del cono medular parte hacia abajo el filum terminale, que está formado por tejido conjuntivo y glial. Rodeado de las raíces sacras, llega hasta el cóccix. Del filum terminale salen ligamentos dentados, que se insertan en la duramadre.

g) Los nervios raquídeos salen de los agujeros de conjunción por encima de sus vértebras correspondientes, excepto los del último dorsal y todos los lumbares, que salen por debajo de ellas.

h) Los nervios raquídeos se dirigen hacia abajo hasta alcanzar el agujero de conjunción correspondiente, donde salen.

i) Los nervios raquídeos lumbares y sacros forman la cola de caballo.

j) Los nervios raquídeos cervicales salen por encima de sus vértebras correspondientes.

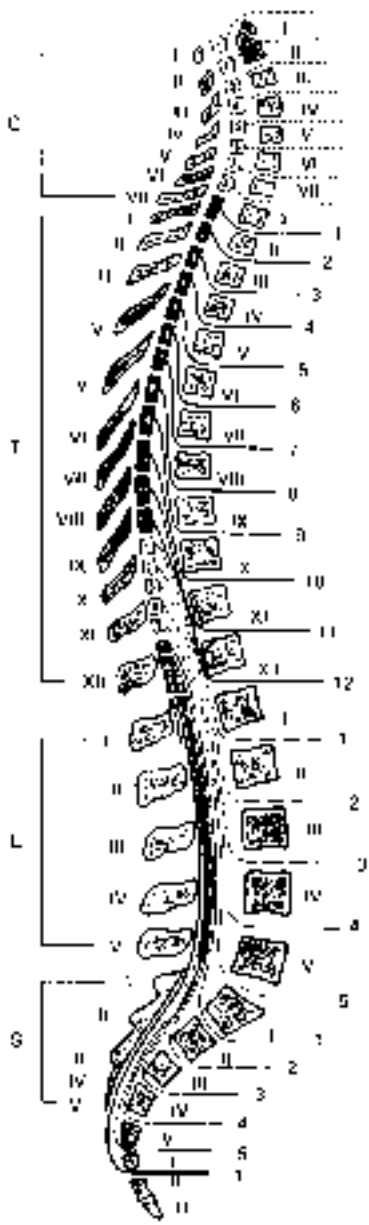


Fig. 10-40. Relaciones topográficas entre los segmentos medulares y los cuerpos vertebrales.

---

k) La VII vértebra cervical corresponde a la apófisis espinosa del segmento correspondiente a dicha vértebra.

l) El cono medular se encuentra entre T12 y L2 y está dentro del conducto raquídeo. Por debajo de L2 se encuentra la cola de caballo. La punción lumbar se realiza entre L3 y L4 o entre L4 y L5, por debajo del cono medular.

a) Trastornos de la sensibilidad subjetivos y objetivos.

b) Trastornos motores que se observan:

— Parálisis fláccida, arrefléxica y degenerativa de los músculos cuyas neuronas motoras serán situadas a la altura de la lesión (teniendo en cuenta la inervación segmentaria de los diversos músculos es fácil determinar dicha altura lesional).

— Anomalías del comportamiento de los reflejos en el sentido de ausencia de aquellos cuyos centros medulares corresponden al foco medular, mientras los reflejos situados por encima de la lesión son normales y los situados por debajo están exaltados, salvo cuando el traumatismo medular es reciente (el límite superior de los reflejos de defensa corresponde al inferior del foco lesional Babinski).

c) Alteraciones de los centros vegetativos. El centro intermedio cuya lesión produce el complejo simpático de Horner se encuentra a la altura de C7-T2; los de la vejiga y recto, en S3-S5 y el genital (erección y eyaculación), entre S1-S4.

d) Trastornos vasomotores. Por encima de la lesión existe dermografismo rojo, en ocasiones por debajo de ella se presenta dermografismo blanco (patológico). Cardialmente a la lesión se observan taquicardia frecuentes anomalías de la secreción sudoral.

B — Síndromes que produce la lesión de la médula espinal a diferentes alturas. Además de la constante alteración de la sensibilidad con límites segmentarios así como los trastornos de la actividad vasomotora por debajo de la lesión y los disturbios vesicales, genitales, urinarios y del recto, se observan:

a) Cervical superior (raíces C1-C4; vértebras C1-C4). Radiculalgias de la nuca, cuello y espalda, y signos de neuralgia del gran nervio occipital. Síndromas motores a cargo de los músculos flexores, extensores y rotadores de la cabeza. Tortícolis. Tetraplejia espástica, con más contractura en los miembros superiores. Trastornos posibles del ritmo cardíaco. Disnea por parálisis diafragmática del frénico.

b) Cervical inferior (raíces C5-D1; vértebras C5-T1). Radiculalgias del miembro superior (borde externo si se afecta C5-C6, borde interno si se lesiona C7-C8), con banda anestésica o sin ella. Síntomas motores (paralíticos o amiotróficos) en el grupo muscular de Erb (supra e infraespinoso, deltoides, bíceps, braquial anterior y supinador largo) en caso de lesión de C7-C8, sea en el grupo muscular de Aran-Duchenne (pequeños músculos y flexores de la mano) en casos de lesión de C8-T1. Complejo sintomático de Barré-Horner en caso de afectación del centro cilioespinal o de las fibras simpáticas que pasan por T1. Paraplejia espástica de los miembros inferiores.

c) Dorsal (raíces D2-D12; vértebras T2-T9). Radiculalgias lumbares con bandas anestésicas o sin ellas. Tetraplejia espástica con abolición de los reflejos abdominales. Parálisis más o menos completa de la pared abdominal, exageración de los reflejos de los miembros inferiores. Trastornos esfinterianos.

d) Lumbar (raíces L1-S2; vértebras T10-L2). Parálisis de los miembros inferiores y una anestesia cuyo límite superior estará determinado por el pliegue inguinal de ambos lados. Abolición del reflejo rotuliano con exaltación del aquíleo, cuyo centro reside por debajo del punto de sección. Parálisis de tipo periférico con atrofia del crural, aductores y extensores de la pierna, con pérdida del reflejo cremastérico y rotuliano (lesión en los segmentos L3-L4) y de los flexores de la cadera (lesión en la L2). La anestesia afecta a los pies, parte de cara posterior del muslo y nalgas, que quedando algo preservada la cara anterointerna de los muslos.

e) Cono medular segmentos medulares S2-S5 y cola de caballo (raíces nerviosas L4-S5). Los síntomas que motivan se diferencian atendiendo a la tabla 10-4). Merece citarse que en el síndrome de la cola de caballo se encuentran las únicas parálisis periféricas con trastornos de esfínteres.

SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDALES*

El sistema extrapiramidal ejerce dos actividades fundamentales, sobre el tono muscular y sobre la motilidad no voluntaria (automática, asociada) en subordinación a la del sistema pira-

* El sistema extrapiramidal (o sistema motor primario) es el conjunto de estructuras constituido por ambos tipos de neuronas motoras (piramidales y extrapiramidales) que no forman parte del haz piramidal (o sistema motor secundario). Está formado por los núcleos basales (ganglios basales), los núcleos rojos y la formación reticular del tronco del encéfalo. Todos los elementos del sistema extrapiramidal están relacionados entre sí y con el resto del sistema nervioso central mediante conexiones aferentes y eferentes, y tienen como función principal la regulación del tono muscular y la coordinación de los movimientos automáticos.

Tabla 10-4. Diagnóstico diferencial entre las lesiones del cono medular y las radiculares que forman la cola de caballo

Lesiones del cono	Lesiones de la cola de caballo
1. No hay reflejos	1. Déficits radiculares de tipo motor
2. Anestesia en silla de montar para el dolor y la temperatura	2. Anestesia o hipoestesia en silla de montar para todas las modalidades
3. Incontinencia anal y de orina (vejiga vesical con distensión por rebosamiento)	3. Incontinencia fecal y de orina
4. Arreflexia con conservación posible eyaculación	4. Ausencia de erección y de eyaculación
5. Falta del reflejo anal y presencia del espínter	5. Falta de los reflejos anal y espínter
6. Mielografía con detención del contraste a nivel de L1	6. Mielografía con anomalías por debajo de la segunda entre L1 y S4

medial o corticoespinal. Recordaremos que la motilidad voluntaria sólo es perfecta y ágil cuando actúan juntas la vía piramidal, el sistema extrapiramidal y el cerebelo (v. tabla 10-4).

En el *sistema extrapiramidal* se distinguen tres niveles:

1. *Nivel superior*. Formado por las áreas corticales extrapiramidales, sobre todo ubicadas en la región prerrolándica delante de la circunvolución frontal ascendente.

2. *Nivel intermedio*. Que engloba los diferentes núcleos subcorticales, cuales son el neostriado (núcleo caudado + putamen); el globo (o paleostriado); el núcleo subtalámico del diencéfalo y el área roja del mesencéfalo. Estos núcleos son ricos en hierro. Existen también a este nivel los grupos mediales de los núcleos rafeicos.

3. *Nivel inferior*. En donde existe la formación reticular del tronco del encéfalo y del romboencéfalo.

La médula espinal recibe, a nivel de su asta anterior, la influencia de las fibras extrapiramidales descendentes originadas en las haces reticuloespinal, rubroespinal, vestibuloespinal, tectoespinal y olivoespinal. Las células originarias de estas vías reciben, a su vez, la influencia de los núcleos y centros extrapiramidales situados en los pisos superiores (pedículos de Bonda), que comprende las distintas fibras descendentes que desde las áreas extrapiramidales de la corteza cerebral influyen sobre el tono postural activo (fig. 10-41).

A este sistema de fibras descendentes se opone el de las fibras extrapiramidales ascendentes, que parten de los centros mediopedúnculos se extienden hasta arriba formando las vías espinotectal (espinotectal, espinotalámica, espinoreticulares), terminando con núcleos talámicos e hipotalámicos. Los hemisferios cerebelosos envían vías al núcleo ventrolateral del tálamo y de éste a las áreas 4 y 6 del córtex (fig. 10-42).

La función del sistema neostriado (putamen + núcleo caudal) se revela como antagonista de la del sistema paleostriado (globo + sustancia negra de Soemmering), sobre el que parece ejercer una función de freno, razón por la cual al dejar de actuar, permite un desbloqueamiento y activación de la actividad hipotonizante ejercida por el sistema paleostriado. Expuesto esquemáticamente lo que acabamos de referir, puede concretarse en la tabla 10-5.

El cuerpo de Luys (núcleo hipotalámico) estimulado produce habitualmente el bálismo, y el núcleo rojo depara temblor debido a que a su nivel se integran los estímulos tónicos efectores del cerebelo con los tónico-inhibidores pálidos.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas que integran el llamado síndrome extrapiramidal tienen como característica común el manifestarse como una perturbación del tono muscular, que se exterioriza principalmente durante la actividad del individuo, para mejorar o desaparecer cuando se pasa al reposo muscular completo o casi completo, como ocurre en el sueño.

Podemos agruparlos en dos grandes grupos, los síndromes hipocinéticos y los hipercinéticos.

Síndromes hipocinéticos

son por lo predominante del paleostriado, engloban todos los trastornos del tono muscular

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

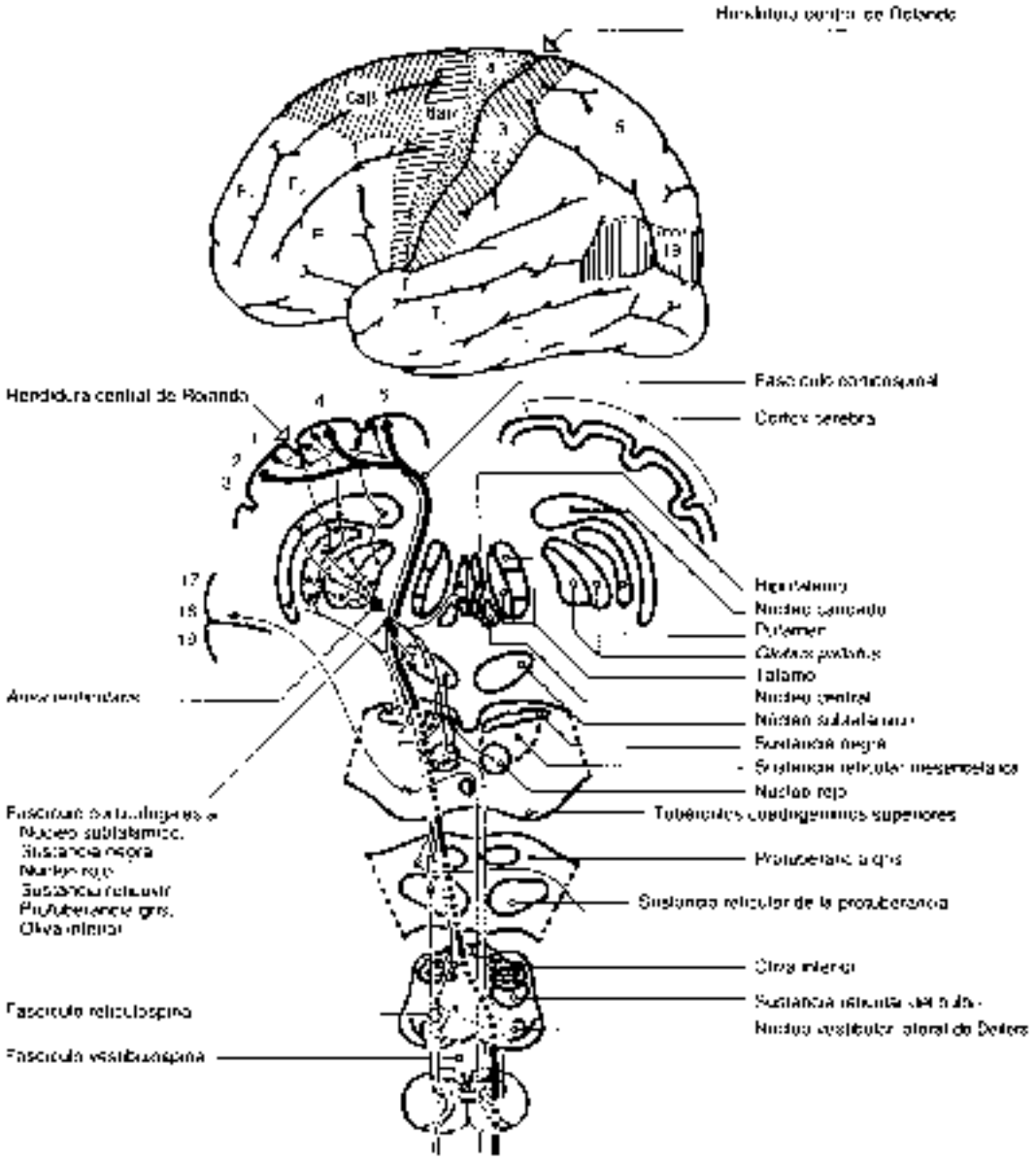


Fig. 10-41. Fibras descendentes desde los ganglios y núcleos extrapiramidales.

que, por la naturaleza de sus lesiones, tienden a empobrecer la actividad espontánea del individuo, sea por una exagerada reacción antagonista que frene todo intento de movimiento, sea por su apagamiento. Una falta de la tendencia normal para realizarlos. Los estudios experimentales cuyo prototipo es el síndrome parkinsoniano se caracterizan por cuatro síntomas fundamentales así agrupados: rigidez, temblor, acinesia y trastornos psíquicos (que luego pueden llamarse de lentitud psíquica).

La rigidez ha sido descrita con detalle al estudiar el tono muscular. Sólo recordaremos que, junto con la exagerada resistencia al desplazamiento de las articulaciones pasivamente movilizadas, existe una resistencia (de máscara) y una tonotenia, como un componente propio de estos

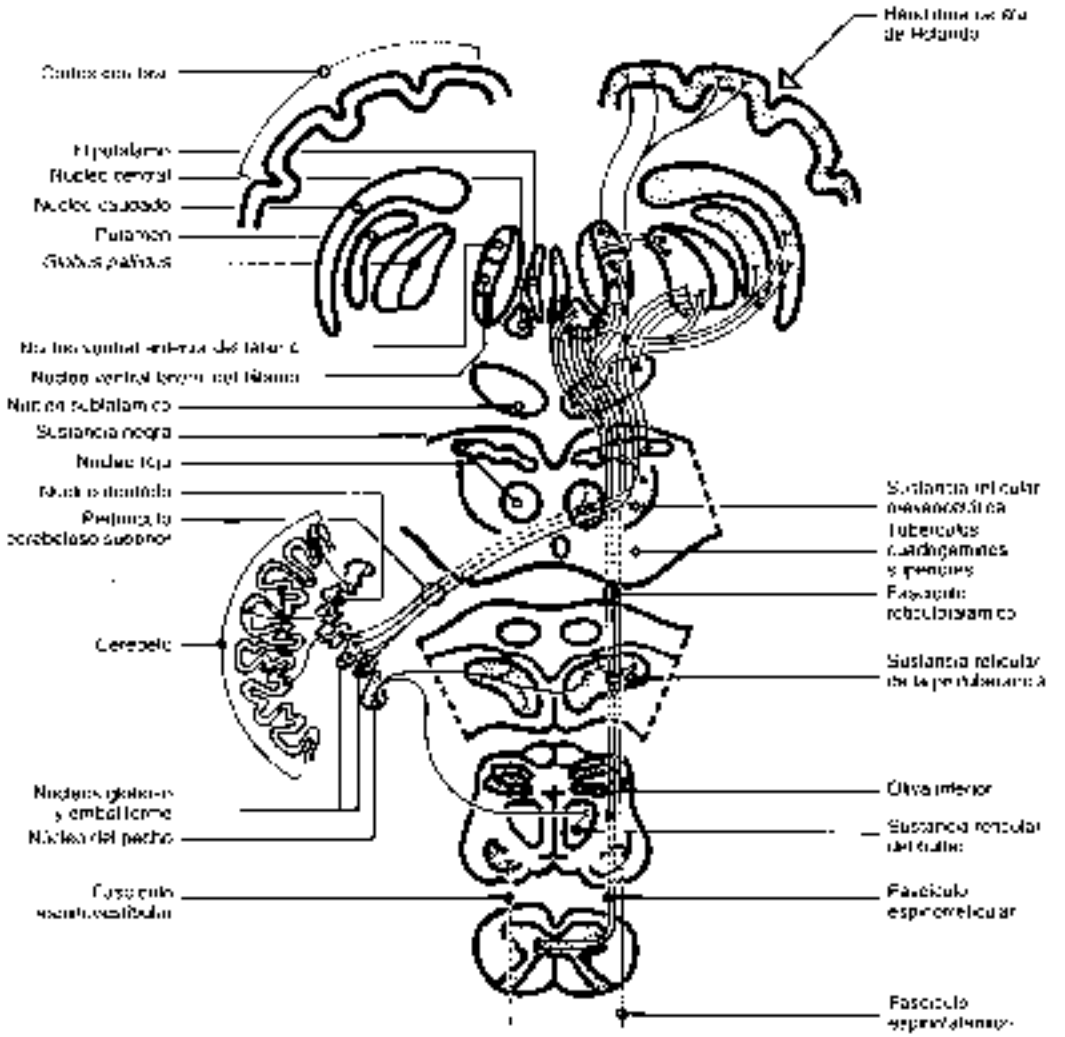


Fig. 10-42. Fibras ascendentes del sistema extrapiramidal.

Tabla 10-5. Funciones del sistema paleostriado y neostriado

Núcleo grupo o centro	Función general	Resultado de déficit	Síndrome clínico deficitario
Sistema paleostriado: globo pálido + sustancia negra	Regulación del tono muscular (hipertonizante y regulador de los movimientos automáticos y del equilibrio)	Hipertonía e hipercinesia (por predominio del sistema neostriado)	Síndrome extrapiramidal (hipertonía e hipercinesia)
Sistema neostriado (putamen + núcleo caudado)	Supresión del tono muscular (hipotonizante y moderadora de los movimientos)	Hipotonía e hipercinesia (por predominio relativo del sistema paleostriado)	Síndrome extrapiramidal (hipotonía e hipercinesia)

© Reservados todos los derechos de autor.

enfermos, así como de su aspecto encogido peculiar y de las anomalías en su marcha.

El temblor tiene un aspecto o carácter inconfundible: la continuo, rítmico, con graduales aumentos o disminuciones de amplitud de acuerdo con la actividad psíquica o motriz del individuo. Suele comenzar y predominar en las extremidades distales, generalmente las manos, para invadir progresivamente todo el organismo, excepto tronco, cabeza y lengua, adoptando en las manos el aspecto de movimiento de «desmigajar» o de «hacer píldoras». Desaparece durante el sueño, disminuye cuando el miembro que lo sufre se pone en juego para realizar un acto intencional y reaparece una vez alcanzado este fin. Es, pues, un temblor que convendría llamar estático (pues aparece cuando el organismo mantiene una actitud determinada) más que de reposo (en el sueño desaparece) y se diferencia bien de los seudotemblores (esclerosis en placas), pues éstos aparecen durante el movimiento intencional.

La acinesia viene a ser una especie de inercia que se opone a la realización de los actos, como la rigidez lo hace a la movilización pasiva. Sus dos principales manifestaciones son la falta de iniciativas motrices y el retardo de una serie de automatismos motores normativos (de equilibración de sostén, de la actitud erecta de la marcha, etc.), que constituyen un inconmensurable factor en la motricidad, la cual puede quedar seriamente alterada.

La inercia psíquica (abulia) —actividad mental de los enfermos, sin duda existe en los casos puros un verdadero aplanamiento de su psiquismo. Esta inercia psíquica viene a ser a la actividad mental lo que la rigidez y acinesia son para la actividad motriz, representaría un «bloqueo» de la personalidad mental del enfermo, similar al bloqueo que la rigidez y acinesia ejercen sobre sus músculos.

Síndromes hipercinéticos

Son por lesión predominante del sistema neoestriado, se caracterizan por la aparición espontánea de movimientos anormales, no deseados voluntariamente, que se inician sobre la actividad del individuo, dificultando, con su aparición, la movilidad o el gesto o la automática.

Se caracterizan por la aparición espontánea de movimientos anormales, involuntarios que se sobreponen, a modo de parásitos, sobre la actividad del individuo, dificultándola. Los *síndromes hipercinéticos* se agrupan en dos grandes grupos:

1. *Síndromes hipercinéticohipotónicos.* Agrupan tanto las coreas y síndromes coreiformes como los temblores y seudotemblores intencionales.

a) *Corea* (del griego *choreia*, «danza coral»). Se trata de movimientos desordenados, sin ritmo, bruscos, breves, especialmente visibles en el miembro superior, tronco y en la cara por las «muecas» que originan. Semejan los voluntarios, pero faltan en ellos todo objeto. Suelen adoptar una disposición hemicorporal (como la hemiplejía) o bien predominar en un hemicuerpo (hemicorea).

Estos movimientos pueden ser parcialmente regulados por la voluntad, pero sólo durante cierto tiempo para reaparecer enseguida. Como todos los síntomas extrapiramidales mejoran con el reposo completo y empeoran con los estímulos sensoriales y la actividad, tanto física como psíquica. Obedecen a una lesión del sistema neoestriado.

En la corea crónica degenerativa del adulto (de corea de Huntington), de carácter hereditario, los movimientos coreicos son amplios, descoordinados, arrítmicos, impresivos. Sus contínuas gesticulaciones y contorsiones hacen obligar al paciente a quedar confinado en el lecho, incluso incluso de alimentarse por sí mismo, en constante agitación motriz. Los trastornos psíquicos son constantes. Se ha llegado a sostener que en estos pacientes existe cierta redundancia afectiva.

b) *Balismo*: se trata de movimientos involuntarios de gran violencia y magnitud, que provocan bruscas y violentamente los miembros afectados, recordando vagamente el gesto de lanzamiento, de donde viene su nombre. Puede ser unilateral (hemibalismo), más rara vez bilateral (biabalismo) o coger sólo un miembro (monobalismo). El tono muscular se encuentra disminuido como en la corea. Los reflejos son normales y en ocasiones existen trastornos psíquicos con agitación y estado confusional. Se ha llegado a considerar el hemibalismo como una forma mayor de corea. La causa se encuentra a nivel del cuerpo de Luys.

El término de «ataxia» viene de Sir Victor Horsley, que designó la incoordinación motriz cerebelosa con la palabra de origen griego. Pero ya en 1825 Cruveilhier describió correctamente este síntoma cerebeloso.

c. Síndromes cerebelosos. Se incluyen en éstos unas hipercinesias cuya intensidad es menor que la del balismo, pero englobando siempre más músculos que la corea (que aparecen ya en el desarrollo somatopléjico), acentuándose frente a la corea y el balismo con la actividad psíquica y la marcha y con un fondo hipotónico, que puede ser enmascarado por la continua actividad anormal del enfermo o por la coexistencia de una hipercinesia espasmódica (de flexión, extensión o torsión).

La hipercinesia encontrada en el enfermo atetósico corresponde únicamente al tronco y miembros de una manera variable, lo que la relaciona más con el síndrome de la corea y balismo que con las hipercinesias espásticas (que, como el torticolis, repiten constantemente el mismo movimiento anormal) y de la atetosis. La enfermedad comienza en edad temprana y se relaciona con procesos degenerativos de los ganglios basales de índole hereditaria especialmente en individuos de raza judía.

d. Temblores intencionales. Son hipercinesias hipertónicas que aparecen en la esclerosis en placas, en la seudosclerosis de Wearphal (así llamada por el parecido de su temblor con el de la esclerosis en placas) y en los síndromes vasculares (hemorragias) de la región rubroestriátrica, donde se proyectan las vías cerebelosas eferentes por el pedúnculo superior hacia el núcleo rojo y tálamo ventrolateral. Se caracteriza por la brusquedad de las sacudidas, diferentes de las rítmicas del temblor parkinsoniano, y por su aparición durante la actividad voluntaria, especialmente al intentar mantener una actitud. La hipercinesia predomina, por tanto, en los miembros superiores, los de actividad más voluntaria y piramidal.

Conviene diferenciar este temblor intencional de lo que es la dismetría cerebelosa, cuyas oscilaciones, amigas acompañan de puntería al final del movimiento, van disminuyendo de amplitud hasta que se alcanza la actitud deseada manteniéndola ya correctamente entonces. En cambio en el temblor intencional (acompañado o no de dismetría), el movimiento, si es rápido, parece bien realizado hasta el final, y una vez alcanzada la actitud deseada, aparece entonces la discinesia al intentar mantener esta actitud en forma de oscilaciones intencionales bruscas, que no ceden, como las de la dismetría, sino que son tanto más violentas cuanto más se esfuerza el enfermo en mantener la actitud deseada.

2. *Síndromes atetósicos.* Dentro de este grupo se incluyen los síndromes atetósicos y todas las hipercinesias espásticas descritas primitivamente como espasmos de torsión (Ziehen), distonías de actitud (Oppenheim) y torticolis espasmódico.

a. Atetosis (del griego *atheton* sin posición o lugar). El movimiento atetósico se caracteriza por ser involuntario, afectar a mayor número de grupos musculares que el coreico (es, pues, más global), sin ningún ritmo, casi continuo, de irregular amplitud, lento (al revés que el coreico), sin ninguna brusquedad, predominando en los miembros superiores. En los dedos de la mano, el movimiento presenta un aspecto reptante, que ha sido comparado al aspecto de los tentáculos de un pulpo o a los de las hayaderas asiáticas. El aspecto general del movimiento es lento, con actuación simultánea de los músculos agonistas y antagonistas, que resalta la turgencia de tendones y masas musculares, dando la impresión de una gran tuerza contenida.

Los movimientos ceden con el reposo y la supresión de las aferencias (ruidos, luz, etc.) y aumentan con el movimiento voluntario, con los estímulos externos y con la actividad psíquica (como la corea).

La mayor parte de los enfermos que la presentan han padecido previamente una lesión piramidal hemiplejica y ha aparecido en ellos el síndrome atetósico al ir recobrando la movilidad; en los casos bilaterales (los músculos cefálicos, faciales y del tronco suelen estar afectados) es evidente una encefalopatía infantil con lesión piramidal o lesiones congénitas de los ganglios basales y otras estructuras nerviosas (*status marmoratus*) o degenerativas, en edades posteriores al nacimiento (leucodistrofias), más excepcionales.

b. Hipercinesias espásticas. Consisten en la aparición, preferentemente durante la actividad del individuo, de movimientos de flexión dorsal o ventral del eje corporal (cabeza y tronco) o de rotación o torsión de este eje corporal sobre sí mismo. La distonía afecta con mayor frecuencia los músculos del tronco y cuello, pero también pueden participar los de los miembros. Han sido llamadas por Ziehen «espasmos de torsión», en razón de este «retorcerse» a que se ve «forzado» bruscamente el enfermo: ya para delante, ya hacia atrás, ya girando sobre sí mismo a causa del espasmo de un grupo de sus músculos. Igualmente la denominación de «distonías de actitud», hecha por Oppenheim, alude al hecho de que estos movimientos aue aparecer en coincidencia con determinadas actitudes corporales

© Masson, S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

(erecta, durante la marcha) o de trabajo. La contractura espástica que se produce cuando el paciente intenta escribir (calambre de los escribanos) o cortar la con las tijeras (calambre de las modistas) son los ejemplos más característicos de los llamados espasmos profesionales.

La hipercinesia espástica tiene siempre una forma prácticamente constante para cada individuo y reaparece siempre de forma estereotipada. En unos casos, la distonía se llama permanente, pues aparece de una forma continua cuando el individuo adopta una actitud determinada. En otros, aparece en forma intermitente, lo que permite, en los intervalos, una actividad normal.

Todas estas distonías suponen enfermedad de los ganglios basales, ya sea de causa ignorada, degenerativa o infecciosa (encefalitis).

MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS

Realizados sin intervención de la voluntad, pueden dividirse en dos grupos, los fisiológicos y patológicos. Entre los primeros, se encuentran los movimientos automáticos y los asociados (ajenos a la actividad normal del sistema extrapiramidal). Los movimientos involuntarios patológicos son desencadenados por lesiones nerviosas o dependientes de trastornos funcionales.

Descritas ya la corea *mayor* o de Sydenham y la crónica degenerativa o de Huntington, el hemibalismo y síndromes cuasiflemosos, los temblores intencionales y los síndromes atetoticoespasticos (atetosis, espasmos de torsión y distonías de actitud), vamos a ocuparnos de las hipercinesias siguientes:

Escalofrío

Se caracteriza por una serie de contracciones clónicas de los músculos esqueléticos, iniciadas en los maseteros y propagadas a la musculatura de las extremidades y del tronco, que originan irregularidades en el ritmo respiratorio. Tiene por causa la actividad hipotalámica que se transmite a lo largo de las vías piramidales, y es detenido por la contracción voluntaria de los músculos.

El escalofrío puede ser fisiológico, como cuando expresa una respuesta al descenso de la temperatura orgánica; en este caso, las contracciones clónicas musculares son una fuente energética para restablecer la temperatura normal.

Los escalofríos patológicos son, por lo común, de origen tóxico (escalofríos de la neumonía, paludismo, gripe, etc.).

Convulsiones

Designanse así los espasmos clónicos (contracciones musculares entrecortadas y repetidas en golpes sucesivos) de gran extensión e intensidad, en oposición a los tónicos (contracciones musculares sostenidas y de larga duración), que se llaman «calambres».

Se observan por múltiples causas, sobre todo si acaecen en *niños o sujetos predispuestos (epilépticos)*.

1. *Epilepsia verdadera generalizada.* La crisis suele iniciarse por un síntoma premonitorio o «aura», el cual puede consistir en vagas molestias gástricas o cardíacas; en ideas de temor, angustia (aura psíquica); en una serie de movimientos automáticos (aura motora), etc. Las convulsiones son generalizadas y adoptan la forma de descargas motoras. Durante la crisis hay midriasis bilateral, signo de Babinski e incontinencia de esfínteres. El paciente se afecta en un período de mayor o menor duración (fase crepusticular).

2. *Epilepsia jacksoniana.* Se observa en los procesos craneales circunscritos (tumores, abscesos, cicatrices, cuerpos extraños, etc.) que asientan en la porción motora de la corteza cerebral. La crisis comienza siempre por contracciones clónicas localizadas en un cierto grupo muscular (este dato constituye el «síntoma-signo» de Jackson), de donde se propagan a los músculos vecinos, para acabar siendo generalizadas.

En el tipo facio-lingüo-braquial, las convulsiones comienzan en la cara y se propagan al miembro superior y después al inferior.

En el tipo braquial, las convulsiones comienzan en la parte distal (dedos, mano), de donde se propagan a todo el miembro, hombro, cuello, cara y, finalmente, a la extremidad inferior.

En el tipo crural, comienzan en el pie, ascienden al muslo, músculos del tronco, brazo, cuello y, finalmente, la cara. Después del ataque, pueden observarse ligeros síntomas paralíticos de los correspondientes grupos musculares, al principio de naturaleza transitoria, pero que pueden persistir durante el intervalo que separa los ataques, cuando se intensifica la lesión de las zonas corticales afectadas.

5. *Diversos procesos*. Entre ellos tenemos algunos meningeos (meningitis purulenta), cerebrales (tumor, absceso, esclerosis), cardiacos (bloqueo total o crisis de Stokes-Adams con síndrome de Stokes-Adams, estenosis mitral), vasculares (tromboangeitis obliterante, seudouremia de los hipertensos), toxicos endogenos (uremia) o exogenos (plomo, óxido de carbono, nicotina, etc.). Cabe señalar que, a pesar de ser la lesión circunscrita, las crisis convulsivas pueden ser generalizadas, epileptiformes.

6. *Trastornos metabólicos*. Hipoglucemia (por exceso de insulina o tumores con hiperinsulinismo), hipocalcemia, hipomagnesemia, etc., y anoxia (cardiógena, respiratoria, anémica).

7. *Convulsiones de origen funcional*. Se caracterizan por su polimorfismo (estereotipia, acompañarse de gritos, crisis de llanto, gemidos, etc.) así como por la conservación de los reflejos pupilares y plantar.

Tics

Es un movimiento convulsivo y súbito, localizado a uno o a un grupo de músculos sinergicos. Reproduce gestos o actos de la vida cotidiana. Ordinariamente, va precedido de una necesidad interiosa de realizarlo, seguida de un alivio momentáneo. La mayoría son psicogenos o funcionales. Los orgánicos son consecuencia de lesiones del sistema extrapiramidal. Pueden tener localizaciones diversas; así, faciales (palpebrales en forma de guiños, los más frecuentes, nasales, labiales, masticatorios), cervicales (movimientos de afirmar, negar, girar la cabeza, levantar los hombros), de los miembros (tocarse la barba, el nudo de la corbata, arreglarse los lentes), respiratorios (tipo, golpes de tos, carraspeo), etc.

El síndrome de Gilles de la Tourette se integra de tics (motrices y vocales) + coprolalia, esta última aparece tardiamente y se considera un signo patognómico. Suele iniciarse entre los 5-10 años de edad. Tiene mal pronóstico.

Movimientos fasciculares

Contracciones de un grupo de fibras de un musculo en reposo. Se perciben a simple vista y no producen efecto motor alguno. Aparecen en casos de destrucción lenta de la asta anterior medular (expresan una corriente de acción cuya fuente de energía es la activación catabólica de la desintegración celular) y de neuritis por arrevez la mitad muscular liberada del control central. Radican en la poliomielitis anterior aguda con destrucción rápida de la neurona motora. Se producen espontaneamente o golpeteando el músculo o inyectando anticolinergicos. Suelen coincidir con amiotrofias y anormalias en la excitabilidad eléctrica.

Han sido observados durante años en personas neuróticas, en estado de debilidad o senilez. Se ignora su motivo; por cuanto la exploración neurológica más detenida (incluso el electromiograma) no señala anormalidad alguna. Motivan sensación de hormigueo y fatiga y ocasionales movimientos de rembolo de la piel, muy ostensibles si se coloca al sujeto en decubito prono con las pantorrillas expuestas y con buena luz (piernas inquietas). La flexión plantar de los pies acorta y relaja el tríceps sural y facilita la visibilidad.

Miocimias

Movimientos vermiculares, continuos, ondulantes de los músculos. Se presentan en las extremidades, cara y lengua. Se observan en casos de tumores del tronco cerebral, esclerosis múltiple, parálisis nerviosa y nemolues.

Mioclonias

Con este nombre se designan unas contracciones bruscas y rápidas, de tipo clónico, involuntarias, que aparecen en un solo músculo, o en varios, de modo sucesivo o simultaneo y que provocan desplazamientos de las partes afectadas. El hipo epidémico sería una mioclonia diafragmática. De ordinario, se localizan en los miembros, y con preferencia en las extremidades inferiores, de modo simétrico. Aumentan con la relajación muscular y se atenúan o desaparecen por la contracción voluntaria del músculo. Las contracciones musculares son semejantes a las obtenidas con la descarga faradica y se suceden rítmicamente de modo regular o irregular, y su frecuencia varía de 30-15 por min.

Las mioclonias difieren fundamentalmente de los movimientos voluntarios en que éstos son aislados y nunca participan en la contracción los músculos sinérgicos o antagonistas.

Según su modo de presentarse, se dividen en provocadas o espontáneas. Entre aquéllas tiene especial interés la mioclonia hiperpnéica, utiliza-

©MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

da con fines diagnósticos en ciertos casos de compresión medular en éstos, la hiperpnea mantenida durante algunos minutos provoca la aparición de mioclonías, que desaparecen al cesar la causa desencadenante y que se localizan por debajo del nivel de la lesión.

Las mioclonías espontáneas aparecen en diversos estados patológicos; unas veces constituyendo ellas solas todo el cuadro clínico, como en el llamado «paramioclono múltiple de Friedrich» (se localiza de modo preferente en bíceps, tríceps, supinador largo, cuádriceps, aductores del hombro y semitendinoso) o en los calambres y en la «cuotea fibrilar de Morvan». En otros casos acompañan a ciertos trastornos del sistema nervioso, como en la «epilepsia mioclónica de Unverricht-Lundborg», de carácter familiar (en que coexisten con crisis de gran mal), y en la «encefalitis aguda ageneralizada».

En la «corea infantil de Henoch» o hipercinesia se caracteriza por mioclonías de un grupo de músculos antagonistas y protagonistas: desencadena movimientos bruscos en la cabeza y las extremidades, que se agudizan con las emociones y cesan durante el sueño.

La localización palatofaringolaríngea de las mioclonías llamada también «nistagmo del paladar», puede extenderse a los globos oculares y al diafragma en uno o ambos lados.

El ritmo mioclónico es muy frecuente; aparece en la edad adulta y se armoniza a procesos vasculares o tumorales del sistema nervioso.

Calambre muscular

Es una contracción muscular dolorosa, de evolución paroxística, que afecta ordinariamente un músculo, pero en ocasiones sólo una parte de él o varios músculos (Alajouanine). Los espasmos se presentan a veces aislados, pero en ocasiones se repiten con gran frecuencia, hasta varios en una noche y en días consecutivos, constituyendo lo que Wernicke llamó «enfermedad de los calambres» y Wilder «neumonía de calambres».

El acceso de calambres es de comienzo brusco y de muy escasa duración, tal vez mayor de un minuto. Se localiza de preferencia en la pantorrilla, en los extensores de los dedos del pie, en las fosetas del muslo o en los plantares. Mucho más raros son los localizados en los miembros superiores, y muy discutibles los radicados en la cara. La aparición es, comúnmente, nocturna, y no suele descubrirse una causa desencadenante, a lo que parecen presentarse más fácilmente después de un día de intensa fatiga física o mental, de excesos alimentarios, o cuando se ha producido una pérdida excesiva de agua y electrólitos (diarrea, vómitos, sudación, diuresis copiosa, etcétera).

Temblor

Puede definirse como un movimiento oscilante espontáneo, involuntario, localizado en cualquier parte del cuerpo humano movida por un músculo estriado. El temblor puede ser regular o irregular, continuo o esporádico, fino o grueso, y puede manifestarse en reposo, en posición de actitud o durante movimientos intencionales.

El temblor no es necesariamente la expresión de un estado patológico. Puede igualmente ser la consecuencia de efectos medicamentosos no deseados (tratamientos con neurolépticos), de una respuesta al frío (el escalofrío es una forma de temblor) o de una reacción emocional de miedo o placer. Clínicamente pueden distinguirse los siguientes *tipos de temblores*:

1. *Temblor en reposo*. Su ejemplo más demostrativo es el temblor parkinsoniano. Aparece en reposo aunque, a decir verdad, este no es absoluto, ya que la relajación muscular completa lo hace desaparecer, razón por la cual no ocurre durante el sueño. Este temblor se ve enormemente influido por la emoción y la concentración. Dis-

---

Si bien el temblor se conoce desde antiguo, la primera descripción moderna se debe a James Parkinson en 1817. Se calcula que en la población general mayor de 50 años existe una prevalencia del 0,3 %, y los estudios epidemiológicos realizados en Rochester (Minnesota, EE.UU.) entre 1935 y 1984 demostraron que la incidencia anual de la enfermedad de Parkinson es de 20 casos por 100.000 habitantes. Estos datos son muy similares a los encontrados en otras poblaciones de raza blanca, pero no en la población de raza negra, en la que la prevalencia es mucho menor. Hasta que se dispone de tratamiento farmacológico eficaz, la incidencia y la prevalencia de la enfermedad de Parkinson eran prácticamente iguales, ya que la supervivencia media de los pacientes era de unos 10 años. Desde que se dispone de tratamiento farmacológico eficaz, la supervivencia de los pacientes con enfermedad de Parkinson se ha incrementado de forma importante, de manera que la incidencia anual de la enfermedad es mucho mayor que la prevalencia, ya que la mayoría de los pacientes viven muchos años con la enfermedad. Los síntomas iniciales más frecuentes son el temblor, la rigidez y la bradicinesia. Los síntomas iniciales más frecuentes son el temblor, la rigidez y la bradicinesia. El temblor es el síntoma más característico de la enfermedad de Parkinson. Es un temblor de reposo, que disminuye con el movimiento voluntario y desaparece durante el sueño. Suele comenzar en una extremidad superior, generalmente en la mano, y se describe como un movimiento de «contar monedas» o «rodar píldoras».

Una clasificación clínica de los temblores que tenga un valor práctico para el diagnóstico es difícil, ya que el temblor puede ser un síntoma aislado o formar parte de muchos síndromes neurológicos. Además, un mismo temblor puede variar con el tiempo, por ejemplo, un temblor que inicialmente se manifiesta en reposo y que, después de varios años, empieza a aparecer también en la acción.

aumenta o desaparece generalmente en posición de actitud o al realizar movimientos intencionales.

El temblor senil ataca en forma típica a cabeza (el mentón y los labios). A menudo afecta los miembros superiores. Está presente durante el reposo, aunque empeora con la actividad. Actos como beber en una taza se dificultan tanto que el enfermo prefiere tomar los líquidos con pajilla, para no sostener el recipiente. Se observa resistencia moderada a los movimientos pasivos de los miembros. No existe rigidez generalizada ni lentitud de los movimientos.

2. *Temblor en actitud.* Es una forma intermedia entre el temblor en reposo y el temblor intencional, por lo que se encuentra, en la mayoría de los casos, en todos los tipos de temblores. Es generalmente, muy rítmico y evidencia una periodicidad se amplitud.

3. *Temblor intencional.* Su ejemplo más típico se encuentra en las lesiones cerebelosas. Es general, es un poco más rápido que el temblor en reposo, es irregular y de amplitud muy variable.

4. *Temblor cefálico o hepático.* No se observa en el reposo, suele presentarse en la extensión estática y aparece especialmente durante actividades específicas como vestirse, comer o escribir. Si se ha presentado en más de una generación, debe considerarse familiar. Suele comenzar a edad relativamente temprana y empeora poco a poco con el tiempo. Los sedantes y en especial el alcohol, reducen su intensidad. La tensión nerviosa, las drogas estimulantes, el frío y otros agentes lo exageran.

SÍNDROME CEREBELOSO

Está integrado por los síntomas y signos que resultan de la alteración de las funciones del cerebelo, las cuales no son otras que:

1. *Regulación del tono muscular.* El cerebelo es hipertonizante. Su lesión genera hipotonía muscular homolateral. Los hemisferios cerebelosos actúan sobre los músculos del vertex, sobre cara, cuello y cinturas escapulohumeral y pelviana.

2. *Coordinación del movimiento (taxia).* Con su acción tónigena refuerza las innervaciones tónico-posturales y sinergias en el grado y medida que se requieren para hacer más enérgica y segura la ejecución de los movimientos. Colabora íntimamente con el sistema extrapiramidal y ganglios de la base.

3. *Mantenimiento del equilibrio.* Permite la actitud bípeda y la marcha sin grandes oscilaciones.

El cerebelo está colocado en la fosa craneal posterior y un par de pedúnculos (superior, medio e inferior) al pedúnculo cerebral, a la protuberancia y al bulbo respectivamente.

Tiene tres divisiones anatomofuncionales:

1. *Arquicerebelo.* El lóbulo floculonodular, filogenéticamente la parte más antigua y con importantes conexiones vestibulares (relacionada con el equilibrio).

2. *Paleocerebelo (lóbulo anterior, lóbulo central, culmen, lóbulo cuadrangular, lóbulo semilunar superior, lóbulo semilunar inferior, lóbulo gracil, lóbulo biventral, amígdala).* Relacionado principalmente con el tono muscular.

3. *Neocerebelo (la parte más evolucionada en la especie humana).* Que comprende los hemisferios cerebelosos y está relacionado con la coordinación de los movimientos voluntarios, particularmente de las extremidades.

Por medio de los pedúnculos cerebelosos, el órgano entra en conexión a través de haces cerebelosetos o cerebelífugos, con diferentes niveles del sistema nervioso central.

Las vías aferentes están constituidas por los haces vestibulocerebelosos (son directos, traen impulsos propioceptivos de los laberintos y, aunque algunos de sus contingentes se detienen en los núcleos vestibulares, la mayoría siguen a través del pedúnculo cerebeloso inferior y finalizan en la corteza cerebelosa vermiana); olivocerebelosos (son cruzados y llegan a la corteza del cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior) y corticopontocerebelosos (son también cruzados en relación con los mecanismos cerebelosos eferentes). Por fin, las vías espinocerebelosas, con sus haces dorsal o directo (entra por la parte posterior del cordón lateral de la médula y llega a la corteza cerebelosa a través del pedúnculo cerebeloso inferior) y ventral o cruzado, el cual se decusa a nivel medular y asciende en la parte anterior del cordón lateral, por delante del haz directo y llega hasta el pedúnculo cerebeloso superior, para finalizar en la corteza.

Las vías eferentes del cerebelo siguen su marcha a través de los pedúnculos, pero los haces que interesan en histopatología utilizan el pedúnculo cerebeloso superior solamente y comprenden la vía cerebelorrubroestalámicas y la cerebelorrubroespinal. Los haces cerebelosos que emergen por el pedúnculo superior en busca del tálamo se entrecruzan dirigiéndose al núcleo rojo

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

contralateral, al que rodean y en parte penetran, para seguir por vía del asa lenticular y llegar al tálamo, desde donde se establecen numerosas conexiones con la corteza frontal.

Las vías cerebroespinales sufren una doble decusación. La primera de ellas, de Wernekinck, al emerger por el pedúnculo superior y dirigirse hacia el núcleo rojo contralateral, desde donde parte la vía rubroespinal, que lo hace de nuevo en la cruz de Forel. Esta doble decusación del haz explica por qué la sintomatología motora del déficit cerebeloso es homolateral con respecto a la lesión. Los principales factores etiológicos del síndrome cerebeloso son los tumores, infecciones cerebelosas en el curso del sarampión, varicela, difteria, etc.), afecciones vasculares, degeneración (heredada o adquirida), procesos desmielinizantes (esclerosis en placas) y en neoplasias malignas a distancia (síndrome cerebeloso paraneoplásico).

Al concepto clásico (sostenido a partir de Bouchard y Luciani) de que el cerebelo funciona como un todo, se oponen los estudios que señalan la existencia de síndromes topográficos cerebelosos, así serán muy distintos los signos clínicos según se afecten el arquicerebelo o nódulo flocculonodular (en el animal de experimentación; rara vez en clínica humana), paleocerebelo (síndrome vermiano) neocerebelo o pedúnculo cerebeloso superior.

De utilidad en la clínica se comprueba el síndrome de los hemisferios cerebelosos en combinación con el vermiano aislado.

Síndrome vermiano

Provoca atonía y ataxia estática y cinética, con escasa alteración dismétrica de los miembros.

La ataxia del tronco motiva una patente inestabilidad en la posición de firmes, lo que obliga al sujeto a bambolearse y a separar las piernas para ampliar la base de sustentación. Estas oscilaciones no aumentan al cerrar los ojos (Romberg negativo). Esta ataxia del paciente cerebeloso puede observarse, asimismo, estando sentado y se traduce por oscilaciones del tronco anormalmente amplias. Estas anomalías se deben a que, en el cerebelópata, las reacciones fisiológicas de enderezamiento, cuyo centro rector se encuentra en el vermis cerebeloso, están retardadas y exageradas.

La ataxia dinámica o cinética se comprueba durante la marcha por la dificultad de coordinar los movimientos de las piernas con los del balanceo del cuerpo (marcha de ebrio).

Síndrome de los hemisferios cerebelosos

Existe gran *alteración ataxia e hipermetría* en la movilidad de los miembros de un solo lado con poca alteración tónica estática y cinética.

1. *Hipotonía*. Evidenciable por la inspección, palpación, resistencia a la movilidad pasiva, reflejos pendulares y pruebas de pasividad.

La prueba del rebote (de Holmes-Stewart) investiga el tono de los músculos antagonistas, se solicita al sujeto que flexione el antebrazo sobre el brazo venciendo la resistencia que opone el médico al colocar su mano en el antebrazo del examinado. Al retirar aquélla bruscamente, la mano del paciente cerebeloso va a chocar contra su hombro, cosa que no ocurre en las personas sanas gracias al tono de los músculos antagonistas (fig. 10-43).

2. *Hipermetría*. Es visible con las pruebas «dedo nariz», «índice-índice» o «talón-rodilla» ya descritas. Según Barré, son las más precoces y sensibles de entre las de disfunción cerebelosa.

3. *Asinergia*. La coordinación, sinergia o unidad funcional de los distintos músculos que intervienen en los movimientos complejos está muy mermada en el cerebelópata (asinergia cerebelosa). En la marcha, al avanzar el miembro inferior, el cuerpo no sigue sucesivamente el movimiento, se queda atrás. En casos muy acentuados, para poder avanzar, precisa que un ayudante impulse el tronco desde atrás o bien, situado delante del enfermo, lo sostenga por las manos y lo atraiga hacia sí cuando el paciente levanta el miembro inferior.

Es clásica la prueba de la extensión del tronco (fig. 10-44). Cuando a un sujeto normal, estando en pie, se le mando que incline el tronco y la cabeza hacia atrás, flexionará al mismo tiempo ambas piernas para no perder el equilibrio y evitar la caída. En cambio en el paciente cerebeloso las piernas se mantienen rígidas y en extensión, se desplaza el centro de gravedad de la base de sustentación y el sujeto cae al suelo. También le es difícil incorporarse en la cama con los brazos extendidos.

En las *alteraciones del tono, hipermetría y asinergia* cuentan las siguientes pruebas.

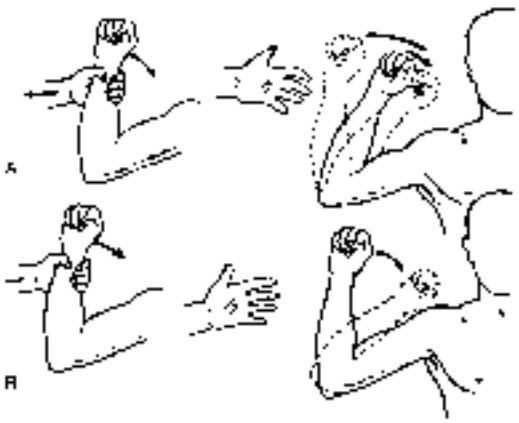


Fig. 10-43. Prueba del rebote (Holmes y Stewart). Al pedir a un sujeto normal (A) que sostenga la resistencia que le opone el explorador, si se suprime repentinamente el esfuerzo, el brazo no se mueve. En el cerebeloso (B), al soltarle la muñeca el antebrazo rebota contra el hombro, al faltar la acción inmediata de los antagonistas.

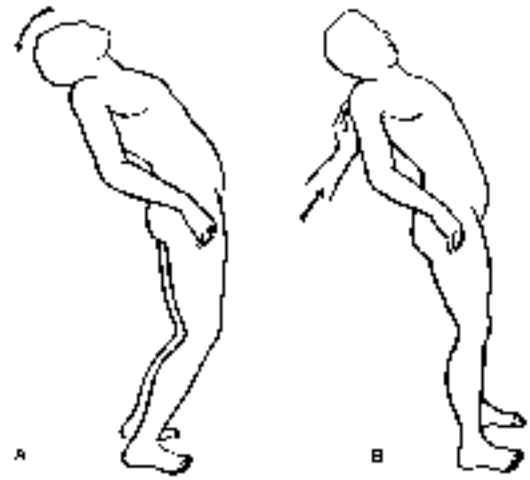


Fig. 10-44. Astasia cerebelosa. El individuo normal (A) al inclinar la cabeza y el tronco hacia atrás flexiona los pies y las rodillas para compensar la inclinación y no caer. En el cerebeloso (B), estos movimientos surgen con retraso y desproporcionados, después de realizarse, y al inclinar la cabeza hacia atrás cae desplomado y no es corregido.

a) Prueba de la oscilación de la mano. El enfermo tiene ambas manos en extensión y supinación, y se le pide que las oscurezca. El movimiento es exagerado en el lado enfermo: el pulgar baja mucho más que el del lado sano.

b) Prueba de la prensión. Para coger un objeto, el paciente abre exageradamente la mano cuando lo deja, también lo hace.

c) Prueba de la percusión. Se instruye al paciente para que percuta rápidamente con cada una de sus manos en las del observador o en sus propias piernas. En condiciones normales, lo realiza suave y uniformemente, con amplitud y ritmo iguales. En las enfermedades cerebelosas, se produce irregularidad en la amplitud y ritmo.

d) Prueba del trazo horizontal. Se unen con un trazo dos líneas verticales paralelas. Los sujetos normales llegan justo a la segunda paralela; los cerebelosos la traspasan y luego efectúan una corrección; asimismo, la escritura es muy defectuosa.

e) Trastornos de la palabra. La dicción es monótona (monocorde), carece de modulación, es lenta y silabeada o sea escandida; este tipo de lenguaje se observa en la esclerosis múltiple.

4 *Dicinesia cerebelosa.* El cerebelópata carece de la facultad de efectuar movimientos rápidos y cíclicos alternativos (pronación y supinación).

Se explora este fenómeno o diadococinesia con la llamada «prueba de las marionetas» que consiste en colocar sucesiva, rápida y repetidamente las manos en pronación y supinación. El cerebelópata lo efectúa mal y con retraso en el lado enfermo. Para que el signo tenga valor clínico, es indispensable que el sujeto pueda realizar correctamente los movimientos elementales; en el cerebeloso, sólo se encuentra alterada la sucesión rápida.

Al examinar este signo, debe tenerse en cuenta la inferioridad fisiológica de la mano izquierda en los diestros y viceversa. La prueba de la pronación-supinación se realiza de manera deficiente, aun en ausencia de lesión cerebelar, en los síndromes extrapiramidales, en la miotonía de Thomsen, en los trastornos de la sensibilidad profunda y en las parexias de cualquier causa. Cohn ha indicado que, del mismo modo que el estímulo sensitivo simultáneo de dos puntos puede borrar la percepción de uno de ellos, la práctica simultánea de dos movimientos exigirá a menudo la influencia del uno sobre el otro, si uno de los brazos está parético, los movimientos del brazo sano se harán más difíciles.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5. *Temblor.* El temblor cerebeloso es de oscilación amplia e intencional, más bien es un rizo-rizo que un temblor propiamente dicho. Diríase que a menudo se ha convertido en clónico. Como la astenia aumenta con el abuso de tabaco.

6. *Dismetría.* Con este nombre describe André-Thomas la existencia de un retardo en el comienzo y el final de los movimientos. Por ejemplo, si se ordena a un paciente afecto de un hemisíndrome cerebeloso que coja con ambas manos un plato, se observa que el brazo enfermo se pone en movimiento y alcanza el objeto con retardo. Si le decimos que con sus manos coja las nuestras y que a una orden determinada las apriete (prueba de apretón), se observa que la mano del lado enfermo verifica el movimiento de presión con notable retardo respecto a la del lado sano.

7. *Bradicinesia.* Consiste en que se limita la amplitud de la excursión motora, deteniéndose el movimiento antes de alcanzar el objetivo propuesto.

SÍNDROME VESTIBULAR

El sistema vestibular tiene sus aferencias de los receptores situados en los conductos semicirculares, en el utrículo y en el sáculo, establece su sistema de núcleos en el tronco encefálico, el suelo del IV ventrículo, mantiene íntimas conexiones con el cerebelo y envía sus principales eferencias hacia la médula espinal, formando el haz vestibuloespinal que ejerce una importante acción tonígena y hacia la cintilla longitudinal posterior. A través de este último sistema de conexiones, el aparato vestibular ejerce una intervención capital en la adaptación de la motilidad ocular. Se acepta la existencia de una representación cortical, aún no bien precisada (temporal, parietal, frontal), del sistema vestibular.

El laberinto posterior forma parte importante del sistema atencional antigravitatorio, en el que colaboran, además, los teleceptivos, como la vista y oído, exteroceptivos, como el tacto, y propioceptivos, representados por las raíces cervicales.

Cualquier alteración orgánica o funcional que se produzca en dicho laberinto posterior, o en las vías y centros que intervienen en su acción aferente y eferente, dará lugar a modificaciones posturales, es decir, a trastornos equilibratorios y a vértigos.

Codificado por Barré, este síndrome consta de tres grupos de síntomas, un trastorno funcional (vértigo); unos signos espontáneos (α, nistagmo; β, desviación de las extremidades superiores al extenderlas hacia delante, y γ, trastornos de la estática, la marcha y el tono postural); y unos signos provocados mediante el curso de pruebas instrumentales (calórica, galvánica) y por las pruebas de adaptación estática.

Tipos de síndrome vestibular

Se acepta en clínica un síndrome vestibular periférico y otro central. El primero es provocado por alteraciones paralizantes o irritativas que actúan sobre la neurona periférica o sus fibras (ya sea a la altura del peñasco o a nivel intracraneal: aracnoiditis, hipertensión endocraneana, reumatismo, etc.), y el segundo por alteraciones producidas en el sistema nervioso central con afección de las conexiones de los núcleos vestibulares del IV ventrículo con el núcleo del techo del cerebelo o lesión de la vía cerebelosa reticular o de la cintilla longitudinal posterior, con constitución de una serie de síndromes alternos, entre los que cabe citar los de distinción central; de la fosa posterior (ángulo pontocerebeloso, bulbo protuberancial y cerebeloso); mesencefálicos, y corticales.

1. *Síndrome vestibular periférico.* Se distingue por ser completo y congruente. Al decir completo, se quiere significar que se traduce al mismo tiempo por vértigos, nistagmos, desviación de los brazos, de la cabeza y del tronco, estando por tanto, representados todos los elementos del síndrome. Se le llama congruente porque los síntomas ofrecen el resultado esperado de acuerdo con los demás: por ejemplo, si el nistagmo es de sacudida lenta hacia una determinada dirección, la desviación de los brazos, índices, cabeza y tronco se produce hacia el mismo lado.

El vértigo es, habitualmente, intenso y paroxístico y tiende a atenuarse si el síndrome vestibular perdura.

Existen síntomas cocleares (hipoacusia, acufenos) paralelos a la intensidad del síndrome.

El estudio instrumental de la función vestibular pone de manifiesto un nistagmo, con disminución del umbral diferencial.

El nistagmo es horizontal o horizontorrotatorio.

El Romberg es tenue (excepto durante las crisis) e influido por la posición de la cabeza. El su-

pero que en sentido opuesto a la sacudida nistagmica rápida, y si se le gira la cabeza arriba o abajo siempre sigue siempre la ley de la caída hacia la sacudida nistagmica lenta.

La evolución del síndrome vestibular periférico tiende a la compensación

2. *Síndrome vestibular central.* Es con gran frecuencia, parcelar, incompleto con ausencia de uno o dos elementos de la tríada clásica (nistagmo, desviación de los brazos, desviación de la cabeza) e incongruente, pues no hay acuerdo entre la dirección del nistagmo y la desviación del cuerpo y miembros del sujeto, ya que ésta ocurre frecuentemente hacia el mismo lado de la sacudida rápida del nistagmo en vez de seguir la dirección de la sacudida lenta

El vértigo es menos franco y ostensible que en el síndrome periférico se manifiesta, a veces, como un estado de obnubilación y desequilibrio, trastorno muy subjetivo y poco objetivable.

Los síntomas cocleares son muy raros.

El nistagmo es vertical, rotatorio o múltiple, y suele hacerse más intenso a medida que evoluciona la afección.

En el signo de Romberg, en ocasiones, existe anteropulsión o retropulsión o retrolateropulsión. No está influido por la posición de la cabeza

La desviación de los brazos extendidos siempre o casi siempre en el plano horizontal en el síndrome vestibular periférico puede realizarse con elevación si existen lesiones pedunculares.

La evolución del síndrome es persistente

Semiología topográfica vestibular

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de la lesión

1. *Lesión del nervio vestibular a nivel intracraneal.* Síndrome vestibular periférico

2. *Lesión del nervio vestibular a nivel intracraneal (hipertensión, aracnoiditis).* Síndrome vestibular periférico, pero

a) Se esboza cierta *falla* de compensación e indicio de incoordinación

b) Vértigos y manifestaciones vegetativas ausentes o poco evidentes

c) Nistagmo de primer grado unilateral del lado sano o bilateral, no ligado al vértigo, y de duración desproporcionada, respuestas hipersensibles.

3. *Síndrome de destrucción parcial.* Sensación inestable, signos vegetativos ausentes o poco evidentes. Nistagmos posicionales frecuentes. Respuestas atenuadas con disarmonías. Trastornos cualitativos leves. Compensación incompleta.

4. *Lesión central a nivel de la fosa posterior.* Síndrome de disfunción central con nistagmo espontáneo vertical, rotatorio u horizontal-rotatorio del primero y segundo grados, a veces con cierta inestabilidad ocular premonitoria de hipermetría oculomotriz. Vértigo excepcional y manifestaciones vegetativas nulas, y se afecta el cerebelo se añaden trastornos del tono postural y coordinación motriz. Claudicación vestibular y tendencia a la evolución con disarmonía

5. *Lesión central a nivel mesencéfalo.* Síndrome de disfunción central con

a) Sordera de rápida evolución y gran intensidad

b) Nistagmo espontáneo de segundo y tercer grados, bilateral vertical rotatorio u horizontal-rotatorio, con hiperreflexia oculomotriz en las pruebas térmicas. No existen vértigos ni manifestaciones vegetativas.

6. *Lesión central a nivel cortical.* Sordera cortical con alucinaciones acústicas, trastornos del tono postural con rigidez de descerebración, desviación conjugada de los ojos por falta del componente rápido, vértigo de desorientación sin participación vegetativa

Vértigo

Bárcena lo define como «sensación subjetiva angustiosa y errónea en virtud de la cual el enfermo cree ver girar los objetos», y para Hitzig es «el trastorno de la representación de las relaciones entre cuerpo y espacio».

El interrogatorio es laborioso y difícil, puesto que la interpretación y explicación de la dolencia no encajan exactamente en la sensación que tiene el sujeto.

Los vértigos se caracterizan por no presentar pérdida de conocimiento, en muchas ocasiones, les acompañan una pléyade de alteraciones vegetativas, que se manifiestan por palidez, sudor frío, náuseas, vómitos, diarreas, etc.

La sensación puede ser de rotación, ya sea ésta relacionada con los objetos que rodean al paciente, o referida al propio enfermo. Otras veces, el sujeto percibe la sensación de inestabili-

EDICIONES S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

dad, la marcha hacia delante, el hundimiento de su punto de apoyo, etc.

Sobreviene en crisis o ictus, con manifestaciones evidentes e intensas, también en forma larvada o atenuada, con sensación de inestabilidad que puede corresponder al período de una crisis en toda regla, o a fenómenos terminales.

Cuando el trastorno es periférico, puede darse cualquiera de estas formas con sensación rotatoria pero existen siempre manifestaciones vegetativas concomitantes; si la alteración corresponde a procesos endotemporales o centrales, es atenuada, con inestabilidad, desequilibrio o desorientación, falta la sensación de vértigo o es exagerada.

En general, se acompaña de acufenos y, con gran frecuencia, de hipoacusia.

Nistagmo

Es horizontal o horizontal-rotatorio en el síndrome vestibular periférico, con aparición exclusiva durante las crisis si la causa es intratemporal y no ligado al vértigo en la forma periférica extratemporal.

En el síndrome vestibular central es rotatorio, vertical o bien horizontal-rotatorio, y espontáneo de primero o segundo grado en el síndrome de la fosa posterior, y espontáneo de segundo y tercer grado, bilateral en el síndrome mesencefálico en el que es posible el fenómeno de la hiperreflexia oculomotriz, caracterizado por la presencia de un clonus nistágmico con latencia muy corta y duración exagerada, pudiendo los nistagmos persistir a los 5-10 min de la estimulación.

Los *nistagmos de la incoercibilidad y de la marcha* se caracterizan por una pulsión uniforme en sentido determinado. Las marchas en «estrella», ballesta, abanico y en randeme ya han sido descritas, y en cuanto al signo de Romberg, diremos que en estos enfermos hay una tendencia a la pulsión en un determinado sentido, contrastando con el Romberg del síndrome radiculocordonal posterior, más precoz y polimorfo, con oscilaciones no sistematizadas y de amplitud variable.

Anomalías del nistagmo. En casos patológicos, la exploración del nistagmo puede mostrar las siguientes anomalías:

1. *Inhibición* de la respuesta nistágmica en el lado irritado, indicadora de una anulación del laberinto.
2. *Rapidez y brevedad* de su presentación (hipoexcitabilidad del laberinto).
3. *Sacudidas* nistágmicas excesivamente duraderas e intensas (hiperexcitabilidad laberíntica).
4. *Preponderancia* direccional nistágmica o disreflexia cruzada, trastorno que representa una duración exagerada de los nistagmos provocados en las pruebas calóricas, que baten en una dirección en relación con la otra.
5. *Dismetrías* cualitativas en los diferentes parámetros del nistagmo (ritmo, amplitud, tipo).

Pruebas de indicación. Traducen el desequilibrio segmentario. Algunas son estáticas, como la de los brazos extendidos con los ojos cerrados, en que ambos se desvían hacia el lado afectado; otras activo desde el punto de vista vestibular y otras dinámicas, como la repetición del índice (Barany), que consiste en situar el brazo extendido con el índice horizontal también, señalando éste un punto en el arco campimétrico o el dedo del examinador, tomado como referencia; el brazo del paciente desciende e intenta reponerlo al punto inicial, con inspección visual, propia, y luego sin ella. La valoración consiste en observar si existe desplazamiento o no al cerrar los ojos. Esta maniobra nos informa de las desviaciones que se producen en el plano horizontal, mientras que las profundas en los planos frontales y sagitales se comprueban mediante el desplazamiento horizontal del brazo e índice extendidos desde un punto situado en el plano sagital a otro situado en el plano frontal; las desviaciones hacia arriba o hacia abajo serán valorables si se suman las del plano sagital, de un lado, y frontal, del otro.

Aparte de la lateralización hacia el lado menos activo desde el punto de vista vestibular, es posible comprobar la existencia o falta de coordinación, compensación y corrección en la realización de los movimientos.

Pruebas de adaptación estática. Ponen de manifiesto un fallo de las adaptaciones a los desplazamientos rápidos, más evidente cuanto más central sea el trastorno. Se exploran colocando al paciente con los ojos tapados en posición sentada y en decúbito sobre una mesa que se hace bascular en ambos sentidos. El cambio brusco de sustentación del sujeto produce un reflejo de desequilibrio, uno de corrección y otro final de adaptación a la nueva posición. El estímulo estudia, como vemos, el tono postural.

Exploración de la función vestibular

Tres pruebas se emplean en la exploración funcional del laberinto.

1. *Prueba del nistagmo rotatorio.* Sentado el sujeto en un sillón giratorio, se le hace girar a una velocidad de una vuelta en 2 s. Al cesar el movimiento (5 vueltas en 10 s, o 10 en 20 s) se comprueba que los globos oculares experimentan sacudidas nistágmicas rápidas en sentido opuesto al de rotación (el nistagmo huye del sentido de la rotación), y además se produce desviación de brazos y cuerpos hacia el lado opuesto al nistagmo. Ésta es la respuesta normal.

Si el laberinto es hiporreactivable el sujeto experimenta, además del nistagmo, una crisis de vértigo con estimulación vagal, que se manifiesta por náuseas, vómitos y palidez. De ser hiperreactivable el nistagmo no aparece o dura menos de lo normal. Cada conducto horizontal se explora haciendo girar al sujeto hacia el lado opuesto.

La clásica prueba de Barany se ha superado por ser considerada demasiado intensa y hasta traumática.

La llamada «cupulometría» consigue una determinada deflexión de la cúpula semicircular a velocidades intraumbrales, para provocar, en un cese brusco de la rotación, la producción de un nistagmo. Se determinan la duración del mismo y la sensación de vértigo a distintas velocidades, pero siempre muchísimo menores que la de una vuelta en 2 s, equivalente a 150°/s: la representación gráfica de estos valores da lugar a «cupulogramas».

Otro sistema de exploración rotatoria lo constituyen las pruebas de aceleración y deceleración. En ellas se registran, gracias a la electronistagmografía, *las respuestas nistágmicas postrotatorias y postrotatorias. Se provoca un nistagmo rotatorio uniforme acelerado de 1 a 6°/s* hasta llegar a un tope de 30, 60, 90°/s con ritmo uniforme a estas velocidades conseguidas durante 1-3 min, para luego decelerar en la misma forma inicial.

Una variante consiste en buscar el umbral nistágmico aumentando la velocidad de la rotación de segundo en segundo hasta conseguir la producción de nistagmo, siguiendo luego hasta la fase de velocidad escogida y pronto una fase de velocidad uniforme, provocar un paro brusco o en deceleración progresiva.

Finalmente, Greiner instaura la llamada «prueba impendular», en la que se provoca el giro alrededor del sillón por su mismo, desplazado 180-90° de su posición inicial, originándose un movimiento pendular con períodos idénticos, pero con una amortiguación progresiva del ángulo de desplazamiento, consiguiéndose de este modo el umbral de producción nistágmica así como las respuestas de ambos oídos a diversos argumentos.

2. *Prueba del nistagmo calórico o de Barany.* El nistagmo en su componente rápido, se dirige hacia el lado opuesto al oído irrigado cuando se efectúa con agua fría, y hacia el mismo lado cuando la prueba se practica con agua caliente (se dice que «El nistagmo huye del frío y se acerca al calor»). La desviación de la cabeza, cronos y miembros ocurre en el mismo sentido al de la desviación lenta del nistagmo. En la posición normal de la cabeza (mirando de frente), el nistagmo es horizontal-rotatorio y dirigido al lado opuesto cuando se irriga el oído con agua fría, si en el momento de la reacción se inclina la cabeza del paciente 60° hacia atrás (posición de Brunings I) se produce un nistagmo horizontal puro dirigido hacia el lado opuesto al del oído explorado. Si se inclina la cabeza 30° hacia delante (posición de Brunings I) se modifica el sentido del nistagmo, que entonces se dirige hacia el oído irrigado. Finalmente, si se coloca la cabeza con una inclinación hacia atrás de 60° y al mismo tiempo 45° hacia el lado opuesto al oído irrigado con agua fría (posición de Brunings III), se origina un nistagmo rotatorio hacia el lado opuesto al oído irrigado. Estas variaciones dependen del conducto que se explora en cada una de las diferentes posiciones en que se va colocando la cabeza del explorado.

Se han empleado distintos medios de estimulación térmica. Los llamados «estímulos máximos», con grandes cantidades de agua a temperaturas distanciadas del nivel normal (entre 0 y 44°C). Los llamados «estímulos mínimos», usando pequeñas cantidades de líquido frío y una cierta tendencia a utilizar agua a 44 y 30°C, irrigando los oídos durante un tiempo de 20-60 s, según los autores, en un intento muy plausible de unificar las pruebas de estimulación calórica y, por ende, sus resultados.

Tanto en esta prueba como en la rotatoria, sea cual fuere la empleada, se está estandarizando el empleo del registro electronistagmográfico, merced al cual, con un procedimiento de amplificación, quedan plasmadas de forma objetiva las características cuantitativas y cualitativas del nistagmo, permitiendo una valoración más adecuada y racional de las respuestas vestibulares ante las diferentes pruebas empleadas.

3. *Prueba del nistagmo galvánico de Babinski.* Se utiliza una corriente de 5-8 mA, colocando uno de los polos delante del trago derecho y el otro en el izquierdo. Normalmente, el nistagmo se dirige del polo positivo al negativo, y la desviación del cuerpo y los miembros superiores se produce en sentido opuesto, hacia el polo positivo.

Cronaxia vestibular. Precisa determinar la reobase, es decir, la intensidad mínima para producir una respuesta. Luego se doblá la reobase, y esta intensidad actúa durante un tiempo mínimo hasta producir un efecto eficaz. Este tiempo es la cronaxia.

La cronaxia vestibular es normalmente alta, 14-22 gammas, y aumenta en los casos patológicos, incluso en aquellos en que se modifican poco las demás pruebas.

SÍNDROMES DE HIPERTENSIÓN E HIPOTENSIÓN ENDOCRANEALES

Hipertensión endocraneal

Se explica por una incongruencia continente-contenido. La cavidad craneal es inextensible excepto en breve plazo en la edad infantil, antes del cierre de fontanelas y osificación de las suturas.

Desde el punto de vista *patogénico*, podemos enjuiciar las causas de *hipertensión intracraneal* de la siguiente forma:

1. *Trastornos del líquido cefalorraquídeo (LCR).* Clasificaremos sus alteraciones en:

a) Aumento de su formación. Se observa en meningitis; papiloma de los plexos coroideos, hipertensión craneal benigna o meningitis serosa por trombosis del seno lateral de origen ótico, postraumática o idiopática, en mujeres de edad con trastornos estrogénicos.

b) Obstrucción de su vía normal. Ocurre en lesiones a nivel de los conductos de Silvio, Magendie o Luschka, que comunican los ventrículos con el conducto subaracnoideo.

c) Defecto de reacción. Se señala por causas vasculares venosas o deficiente absorción de las vellosidades por estar obstruidas por pigmento sanguíneo (hemorragia subaracnoidea) o nucléolas proteicas (síndrome de Guillain-Barré, poliomielitis residual), etc.)

2. *Factores vasculares.* Fundamentalmente, crisis de la circulación de retorno. Citaremos la obstrucción trombótica del seno longitudinal, de un seno lateral, en especial el derecho; si ambos senos se ocluyen, la hipertensión craneal es grave. La estasis venosa (cardiógena, hemoptoica, mediastínica) es un factor valorable.

3. *Aumento de la masa craneal.* Por un tumor, es el motivo más frecuente. La hipertensión guarda relación con el tamaño, edema colateral y topografía de éste; los de la fosa craneal posterior son los que motivan mayor aumento tensional.

Se caracteriza por:

1. *Cefalea.* Generalmente, es el primer síntoma, pero no es raro que aparezca en fases avanzadas de la enfermedad, o incluso que no se dé en ningún momento. Puede ser difusa o circunscrita, y en este caso se tiende a otorgarle un papel localizador de la neoformación. Al principio, aparece únicamente por las mañanas, para hacerse continua poco tiempo después, aunque con exacerbaciones matutinas coincidiendo con el aumento de tensión arterial que acompaña al estado de vigilia.

Los golpes de tos y los esfuerzos, así como el decúbito y la compresión de las venas yugulares provocan su aparición o, cuando existe, acrecen su intensidad.

2. *Vómitos.* Aparecen tardíamente y son de preferencia matutinos, desligados por completo de la ingesta. En las fases finales se producen los vómitos en «chorro» cerebrales, inesperados y no precedidos de náuseas.

3. *Alteraciones oculares.* Se encuentran ocultadas por la papila de estasis (papiledema). Es debida, al parecer, a la estasis de la circulación venosa de la porción periférica del nervio óptico, por aumento de la presión en el manguito del mismo. Generalmente, es bilateral, y puede revestir diversos grados. Una papila ya atrófica (por compresión directa del nervio óptico) no puede ser asiento de ulterior papiledema. El edema papilar es especialmente precoz en los procesos de la fosa posterior, a su vez motivo de gran hipertensión endocraneal.

4. *Vértigo.* Acúfenos. Son frecuentes en los tumores de la fosa posterior y guardando relación con un edema de las estructuras del laberinto.

5. *Alteraciones psíquicas.* Bradipsiquia. Estado confusional. Embotamiento afectivo. En los tumores del lóbulo frontal, hay tendencia a la eu-

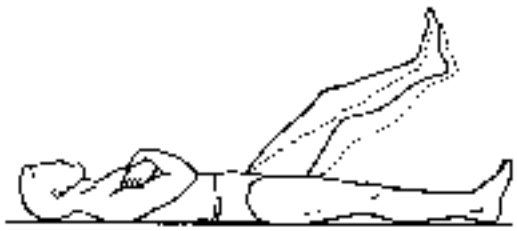


Fig. 10-45. Signo de Kernig I. Enfermo acostado, al levantar el miembro inferior flexionado en ángulo recto sobre la flexión de la rodilla

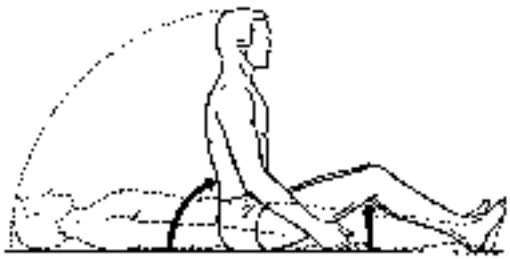


Fig. 10-46. Signo de Kernig II. Enfermo acostado, al incorporarse parcialmente, flexiona las rodillas

una presión de la otra mano de observación sobre las rodillas, que éstas se flexionen, se produce la extensión del dedo gordo.

6. *Maniobra de Pedro Pons.* Pasando un brazo por la espalda del enfermo a la altura de ambos hombros, se introduce inesperadamente en la cama, al mismo tiempo que con la otra mano nos oponemos a la flexión de las rodillas. La resistencia encontrada guarda relación con la contractura muscular refleja.

7. *Distensión de los músculos rectos anteriores del abdomen.* Se deprimen y el abdomen adopta expresión aluzquillada o en quilla.

8. *Trastornos de la conciencia.* En las meningitis supuradas encontramos, además, los síntomas que dependen de la encefalopatía tóxica subpial (edema subpial no generado por las bacterias) y edema cerebral como confusión, estupor, coma y convulsiones generalizadas.

9. *Trastornos de la función inflamatoria y excesiva de los nervios craneales.* Como parálisis oculares, hipotonía de los músculos faciales, sordera.

10. *Complicaciones orales.* Se citan las trombosis de las venas meníngeas (convulsiones focales, afasia, hemiplejía) y la ependumitis (hidrocefalia [fontanela tensa]).

11. *Análisis del líquido cefalorraquídeo.* Es imprescindible en la práctica ante la menor sospecha de un proceso meningeo agudo. Confirma el diagnóstico y orienta sobre su naturaleza.

■ SÍNDROMES TOPOGRÁFICOS DEL CEREBRO

Lóbulo frontal

La lesión del lóbulo frontal motiva un síndrome complejo integrado por:

1. *Signos y síntomas motores.* Los trastornos motores son deficitarios o irritativos. La parálisis central puede ser parcial, limitándose a un miembro, hemifacies o a un grupo de músculos; sólo la lesión profunda de la circunvolución frontal ascendente o prerrolándica causa hemiplejía.

Las crisis epilépticas son frecuentes y adoptan el tipo «Jacksoniano-jacksoniforme». Si el estímulo es en el área prerrolándica, las convulsiones comienzan en un miembro (superior o inferior) o cara, luego se propagan a la mitad del cuerpo y finalmente, a los pocos segundos, se generalizan. El miembro en el cual comienzan las convulsiones guarda relación con el área motora donde radica el estímulo epileptógeno, calificándose de «síntoma-señal» a las primeras convulsiones dado que tienen valor para el diagnóstico topográfico de la lesión causal, durante la crisis el enfermo puede conservar la conciencia. O bien adoptan el tipo del «gran mal epiléptico» o comicial (en las lesiones del área premotora), en ellas es llamativa la forma de comenzar ya que si el estímulo radica en el área 6b, el «aura» consiste en fenómenos de masticación, salivación o deglución, y si es en el área 8, en movimientos de rotación de la cabeza y de los ojos hacia el lado opuesto acompañados al mismo tiempo de rotación del tronco en igual sentido («epilepsia adversiva premotora» de Foerster).

En ocasiones, se observa un retardo global de los movimientos voluntarios por lesión exclusiva del lóbulo frontal o de las vías frontopalmopónticas (síndrome seudobulbar del cerebro frontal [Foerster]), así como trastornos en la coordinación de los movimientos (ataxia frontal) y marcha, por existencia de amplias conexiones entre el cerebro frontal y hemisferio cerebeloso del lado opuesto.

Como actos motores reflejos en relación con lesiones del lóbulo frontal citaremos el «signo del abanico», de Barraquer, el fenómeno de la pre-

sión forzada» (si se coloca un objeto en la palma de la mano del paciente, éste lo aferra en forma perseverante, sin soltarlo), y la alteración de las reacciones de apoyos (cuando se flexiona pasivamente el pie del lado opuesto a la lesión, se produce automáticamente una contracción de los flexores de la cadera y de la rodilla [reacción cinética de flexión], que se mantiene todo el tiempo que dura el estímulo, o sea, la flexión plantar del pie [reacción estática de flexión]; si se flexiona dorsalmente el pie, se produce una contracción de los extensores de la cadera y de la rodilla [reacción cinética de extensión], que se mantiene todo el tiempo que dura la primera [reacción estática de extensión]). Lo propio ocurre en el miembro superior.

2. *Alteraciones afásicas y psíquicas*. Son más patentes en las lesiones bilaterales. Consisten en amnesia, estado confusional, incoherencia emotiva, alucinaciones (ya sean visuales, auditivas o táctiles, etc.). A veces, se trata de una psicosis inusual (manía, de Jastrowitz) con tendencia a los chistes fáciles y obscenidades.

3. *Anomalías en el lenguaje hablado o escrito*. Con ataxia de lesión en el pie de la tercera circunvolución frontal izquierda (fig. 10-35): disartria, agrafia y apraxia (izquierda en las lesiones frontales derechas y de ambos lados en las izquierdas).

4. *Temblor*. En el mismo lado de la lesión ha sido señalado con frecuencia.

5. *Síndrome de Foster-Kennedy*. La afectación de la región frontal supraorbitaria causa pérdida de olfación y atrofia óptica ipsolateral con edema papilar del lado opuesto.

Lóbulo parietal

En esta región del cerebro existen tres circunvoluciones: una de dirección vertical (parietal ascendente), y las parietales superior e inferior. Esta última está dividida en dos porciones, una anterior, que por el giro *supramarginalis* se continúa con la primera circunvolución temporal, y otra posterior, que por el pliegue curvo se continúa con la segunda circunvolución temporal.

En el síndrome del lóbulo parietal, distinguimos alteraciones sensitivas y motoras, en oposición a lo que ocurre con el lóbulo frontal, en donde las primeras son las más llamativas:

1. *Alteraciones sensitivas*. Se localizan en el hemicuerpo contralateral. Se altera la sensibilidad epicrítica de posición, movimientos, discriminación táctil. Las lesiones de la corteza se acompañan con frecuencia de astereognosia, o pérdida del sentido reconocer de los objetos palpados con los ojos cerrados, sin estar modificada la sensibilidad cutánea para las diversas modalidades del tacto. La confusión entre el lado izquierdo y derecho, la de unos dedos con otros (agnosia digital), y la ignorancia del lado afectado de su cuerpo (autotopagnosia) con apraxia y acalculia, integran el «síndrome de Gerstmann».

La irritación de la circunvolución parietal ascendente causa parestesias en el lado opuesto y las lesiones destructivas, hemianestesia. Los trastornos epilépticos que tienen su origen en la región parietal pueden estar asociados a auras sensitivas y visuales simples. Los más frecuentes son hormigueo focal o sensación de ardor, que comienza en los dedos y se extiende a la mano, antebrazo y a un lado de la cara, experiencias visuales muy variadas y aparición súbita de un episodio alucinatorio (epilepsia sensitiva cortical jacksoniana).

2. *Alteraciones motrices*. La lesión del lóbulo parietal izquierdo puede producir apraxia motriz bilateral, interesando ambas manos. Así se explica la presentación de apraxia del lado izquierdo junto a parálisis del lado derecho, en las enfermedades del hemisferio cerebral izquierdo.

En los procesos expansivos, suele encontrarse al principio una cuadrantianopsia homónima o una hemianopsia relativa de Thiebaut (con estimulación visual simultánea se ve pero o desaparece uno de los dos índices presentados, a pesar de que la perimetría aislada es normal); más tarde, una cuadrantianopsia homónima inferior (por afectación de las fibras tálamo-calcarinas) con tendencia a progresar hacia la hemianopsia homónima; la mácula está generalmente respetada.

Lóbulo temporal

El lóbulo temporal derecho presenta muchas zonas mudas y los síntomas de su lesión son pobres e inespecíficos, no ocurre así con el izquierdo, motivo de una rica sintomatología.

1. *Crisis comiciales*. La epilepsia temporal de tipo psicomotor puede ser un síntoma inicial. Puede ser generalizada, limitada a ambos cuerpos o presentar acentuaciones hemilaterales dentro del estadio tonicoclónico. Es característica la presencia de

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

auras auditivas, generalmente audición bilateral de tonos agudos o bajos, así como también ruidos y melodías. Otras veces se presentan seudopercepciones gustativas u olfatorias e incluso ópticas, con visión de objetos lejanos (personas, animales, casas), dato que las diferencia de las crisis convulsivas del lóbulo occipital (en que las percepciones son como cortadas), figuras deformadas, etc. El aura es constante, siempre la misma, dato que manifiesta un proceso del lóbulo temporal.

2. *Trastornos afásicos*. Aparecen en las lesiones de la primera circunvolución temporal izquierda (zona de Wernicke), se trata de afasia sensorial o receptiva.

3. *Trastornos en la audición*. Aparecen al lesionarse la llamada circunvolución transversal de Heschl (borde superior intrasilviano de la 1ª circunvolución temporal) que recibe las fibras de las vías acústicas. Consiste en sordera cortical, agnosia auditiva (el sujeto oye, pero no reconoce el sonido, o sea, que existe un déficit en la identificación de éste) o en signos irritativos en forma de auras auditivas y alucinaciones acústicas de origen central. El oído musical se puede perder (amusia).

4. *Trastornos visuales*. Son fáciles de demostrar con la exploración perimétrica. Inicialmente, se altera la percepción de los colores o aparece una hemianopsia de Thiévaut. En los tumores de la porción inferior, aparece una típica cuadrantanopsia homónima superior incongruente. La desaparición de la sensibilidad temporal en el campo visual del lado opuesto es un signo precoz de la afectación de la encrucijada temporoparietooccipital. Las lesiones de la punta del lóbulo temporal no modifican el campo visual. La visión macular se afecta con cierta frecuencia, dato digno de mención, pues tal cosa no tiene lugar en los tumores occipitales.

5. *Trastornos olfatorios*. Por lesión de la circunvolución del hipocampo, en especial, en su parte anterior llamada «uncus». Consisten en alucinaciones olfatorias con percepción de olores nauseabundos. Estas alucinaciones cacósmicas, junto a movimientos involuntarios fáciles de «husmeo o saboreo» y un estado de ensueño, constituyen el aura especial de las llamadas «crisis uncinadas».

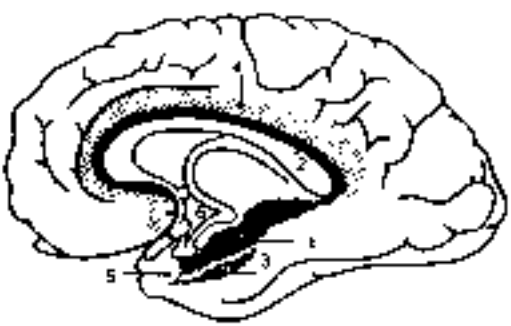
6. *Trastornos psíquicos*. Junto a una bradifrenia general y rotpeza intelectual, hay trastornos de la comprensión y memoria. En ocasiones manifiestan no haber visto nunca lugares que les son conocidos de antiguo (*fenómeno que se expresa con la frase ¡jamais vu!*) o, por el contrario, ante lugares nunca vistos, afirman ya conocerlos (*fenómeno del «déjà vu»*).

Lóbulo límbico

Está integrado por un conjunto de formaciones que se encuentran en la cara interna e interna del cerebro rodeando el tallo, así: el hipocampo (del lóbulo temporal), núcleo amigdalino, cuerpo calloso y una pequeña parte del rinencéfalo (sistema límbico + bulbo olfatorio con formaciones olfatorias anexas [fig. 10-47]). Está muy ligado al sistema reticular del tronco cerebral. Tiene una organización bilateral y, por ello, sólo presenta trastornos persistentes después de lesiones bilaterales o de la línea media.

Sus funciones son complejas, importantes y no bien precisadas. Regula los impulsos y la afectividad, y con ello el comportamiento social. En las lesiones difusas (tumores, reblandecimiento) se observa una amortiguación de la afectividad e impulsos que pueden llegar al mutismo acinético; otras veces, se asiste a accesos de falsa furia (*rabia muda*) con gritos, agresividad y a veces exaltación sexual. En la enfermedad de Pick, con atrofia selectiva intensa a nivel del neocórtex temporal, se puede advertir (como en las experiencias con monos) un leve síndrome de Klüver-Bucy acompañado de tendencia pasajera a llevarse cosas a la boca, interviene en la memoria, comportamiento olfatoriamenticio, en la regulación del sueño y función vigil (junto con el sistema reticular inespecífico del tronco cerebral) y también tiene intervención en las reacciones sexuales.

Al sistema límbico le está encomendada la autoprotección del individuo, al regir su conducta instintivoemocional. Su lugar se encuentra entre el sistema reticular inespecífico del tronco cere-



1. Hipocampo
2. Circunvolución supracalosa (*indusium griseum*)
3. Región endorrinal
4. Circunvolución pericalosa
5. Núcleo amigdalino
6. Región septal

Fig. 10-47. Anatomía del sistema límbico.

bual, y las funciones de sustancias específicas (percepción y movimiento).

Lóbulo occipital

El lóbulo occipital no presenta un límite neto de separación con los lóbulos parietal y temporal. En esta zona de transición (o encrucijada parietooccipitooccipital) se sitúan funciones muy importantes. Los signos fundamentales de las lesiones de esta área cerebral son los de tipo visual, por estar situada en la región calcarina el centro cortical de la visión. Cabe señalar que, desde el punto de vista funcional, ambos lóbulos actúan por igual, escapando a la ley general de la dominancia hemisférica.

La lesión del lóbulo occipital motiva trastornos visuales y psíquicos. Entre los primeros, los más importantes figuran las alucinaciones visuales elementales (luces, rayos, bolas) que se oponen a las «figuradas» en las que el sujeto cree ver una determinada imagen que no existe; la perseveración de esta imagen que se acaba de ver, a veces superpuesta a la imagen presente, se llama «palinopsia». Entre estas alucinaciones, las más interesantes son las que se producen unilateralmente y en el campo de la hemianopsia. Heinrichen las considera exclusivas de lesión del lóbulo occipital.

Los tumores presentan, en primer lugar, defectos homónimos (hemianopsias o cuadrantanopsias congruentes), defectos centrales (escotomas hemianopsicos) o hemianopsias altitudinales. Si la lesión es bilateral o unilateral, comprimiendo por vecindad el lado opuesto, se presenta la doble hemianopsia, con conservación de la zona central, macular, si ésta también no se afecta, aparece el cuadro de la «ceguera cortical».

Un carácter importante de los defectos homónimos atribuibles al lóbulo occipital es el desconocimiento absoluto de su defecto visual por parte del paciente (hemianopsia con anosognosia).

La función oculomotora del área occipital (Bechterew, 1888) explica sus anomalías en caso de lesión, en particular lo que se refiere a la fijación de la mirada.

Los elementos que integran el «síndrome oculomotor del lóbulo occipital» son:

1. *Parálisis psíquica de la mirada.* El sujeto es incapaz de dirigir espontáneamente la mirada a los objetos situados en la periferia de un campo visual.
2. *Ataxia óptica.* Los globos oculares no fijan bien un objeto.
3. *Disturbios en la atención visual.* El sujeto sólo aprecia lo que se sitúa en el eje del punto de fijación, siendo incapaz de distinguir dos pequeños objetos separados por algunos centímetros.

Las alteraciones psíquicas consisten en trastornos de la memoria (gran déficit de la memoria de fijación, sobre todo en las lesiones bilaterales), afectividad e inventiva.

Dide y Botazzo consideran propio del lóbulo occipital el síndrome integrado por amnesia continua + pérdida de sentido topográfico + ceguera verbal pura, con o sin trastornos apráxicos. Con el término «amnesia continua» designan la abolición completa de todos los recuerdos a partir de una fecha fija.

Cápsula interna

Es una lámina de sustancia blanca entre los núcleos caudado y tálamo óptico por dentro y lenticular por fuera. Por ella, cursan los haces frontocorticocerebelosos, geniculados, pirami-dal, cinta de Reil y vías auditivas y ópticas (v. figuras 10-36).

La lesión de la cápsula interna motiva hemiplejía cruzada completa; si la lesión causal profundiza hacia los núcleos grises extrapiramidales y tálamo óptico, aparecen atetosis y dolores de tipo talámico.

La lesión del brazo posterior de la cápsula ocasiona una hemianestesia superficial y profunda con defecto auditivo y hemianopsia.

Cuando la lesión alcanza ambas cápsulas internas, se produce un síndrome de parálisis bilateral seudobulbar. En esto parálisis también se afectan los músculos que poseen inervación bilateral y que, en las lesiones unilaterales, resultan indemnes, como los músculos de la lengua, los

(*) En la ceguera cortical se encuentra pérdida completa de cualquier sensación visual, llegando a no diferenciar la luz de la oscuridad; pérdida del reflejo pupilar a la amenaza y las vías consensuales, de reflejo pupilares a la luz y convergencia; ceguedad completa del fondo del ojo; integridad de la motilidad ocular; pérdida del nistagmo optocinético, y presencia o ausencia de disturbios neurológicos asociados (hemiparesia, afasia, trastornos sensitivos, etc.).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

que dependen del facial superior: los músculos de la laringe y del velo palatino.

Hipotálamo

El hipotálamo es un conjunto de núcleos grises localizados en las paredes laterales y suelo del III ventrículo. Su pedículo se prolonga por el tallo hipofisario, se trata de un sistema o bloque hipotalamo-(diencefalo)-hipofisario. Sus funciones son vegetativas, ligadas a la motilidad y sensibilidad, y reguladoras del metabolismo, hemoyénesis, sueño, conducta sexual y expresión emocional.

Tubérculos cuadrigéminos

En íntima relación con la función visual, su lesión motiva amiosocoria, signo de Argyll Robertson o midriasis total, parálisis de la mirada y disociada del III par (disconvergencia, hemianopsia homónima, nistagmo e hipoacusia central).

■ SÍNDROMES TOPOGRÁFICOS DE OCLUSIÓN CEREBROVASCULAR

CARÓTIDA PRIMITIVA. CARÓTIDA INTERNA

La oclusión de ambas arterias se traduce casi por el mismo síndrome clínico. El obstáculo (trombosis arteriosclerosa, embolia[1] asienta casi siempre a nivel de la bifurcación de la carótida interna (fig. 10.42[2]). El cuadro clínico varía en relación a la extensión del obstáculo (a veces, la oclusión asienta a ambas carótidas, interna y externa), la rapidez de su instauración y la efectividad de la circulación colateral a través del polígono de Willis. Cuando la trombosis avanza con lentitud, se establece una circulación vicariante con la finalidad de compensar el déficit sanguíneo ocasionado por la lesión.

Es frecuente la existencia de episodios recurrentes de fallo nervioso focal (afasia, amblíopia del ojo ipsilateral, vértigo, hemiparesia y disestesias contralaterales, etc.) precediendo la crisis aguda (ictus amenazantes).

En cuanto a los síntomas, aparece hemiplejia (parálisis más intensa en el miembro superior) y pérdida de la sensibilidad[3] epicrítica y discriminativa en el lado opuesto del cuerpo; amblíopia o amaurosis con disminución de la presión diastólica en la arteria central de la retina del ojo del mismo lado de la arteria ocluida (hemiplejía alterna oculopiramidal). Estas lesiones unilaterales se deben a isquemia de la arteria oftálmica, rama de la carótida. Existe afasia cuando la lesión asienta en el lado izquierdo.

La exploración física señala la ausencia de pulso carotídeo (buscado en el ángulo del maxilar y fosa amigdalar), la presencia (a veces) de un soplo sistólico en la parte alta de la carótida y la diferencia de la presión sistólica en las arterias centrales de ambos ojos (con significativas diferencias de 5-10 mm Hg). La arteriografía es muy demostrativa.

---

[1] En todos los trastornos clínicos de vasculopatía, se señalan dos causas principales responsables por la aparición de los síntomas y signos característicos: por la existencia de una estenosis u oclusión luminal muy grave (con o sin trombosis) que impide el paso de la sangre a la totalidad o parte de la región cerebral irrigada por el vaso afectado; los síndromes angiopáticos llevados a cabo en las parálisis atípicas de un accidente cerebrovascular han demostrado una falta de parálisis entre el cuadro clínico topográficamente adecuado a la lesión y la ausencia clínica (angiográficamente demostrada) de oclusión o estenosis luminal.

Este hecho se debe, en primer lugar, a las grandes variaciones morfológicas que el sistema vascular cerebral presenta dependiendo de su historia de la normalidad, y también a que en los diversos territorios vasculares, como la posibilidad de establecer una circulación colateral anastomótica de suficiencia, que puede organizarse por diferentes vías, entre las cuales convergen siempre las siguientes:

→

1. Circulación anastomótica de las arterias meníngeas (ramas de la carótida externa) con las arterias corticales (ramas de la carótida interna y de la vertebral) a nivel de la convexidad cerebral.

2. Circulación colateral a través del polígono de Willis (anastomosis entre la carótida externa e interna, por medio de una anastomosis entre la arteria angular y oftálmica) y entre el sistema de la carótida externa con el de la vertebral.

3. Circulación colateral proximal a través de anastomosis subcutáneas que unen los vasos extracraneales del cuello.

4. Circulación colateral a través de vasos extracraneales (vertebrales) en el cuello, entre sí y la arteria subclavia proximal a la bifurcación carotídea.

La semiotécnica arteriográfica de algunas de estas vasculopatías de origen arteriosclerótico es del mayor interés actualmente para poner de manifiesto la relación entre el cuadro clínico y la lesión, pero también para aportar nuevos datos, demostrando si se trata de una trombosis real de vasos de gran calibre, aparte de descubrir muchas veces la etiología (aneurisma del círculo de Willis).

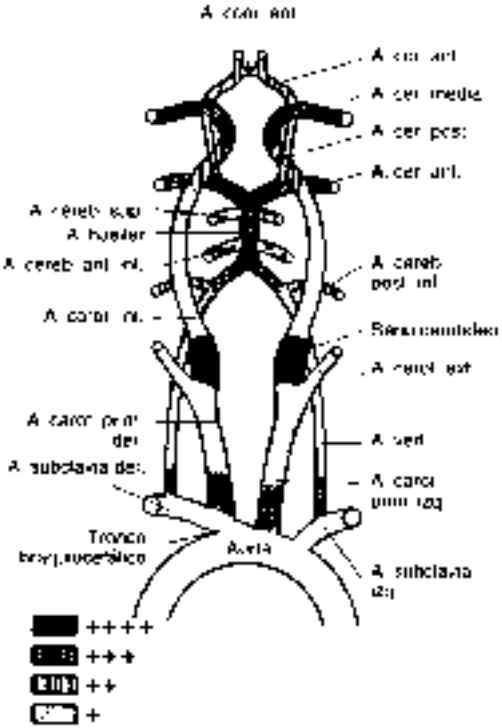


Fig. 10-48. Localización de las lesiones isquémicas en las arterias que irrigan el encéfalo. La intensidad y frecuencia están indicadas por el número de cruces.

CEREBRAL ANTERIOR

La arteria cerebral anterior, rama de bifurcación de la carótida interna, se dirige desde su origen hacia la línea media, hasta la incisura interhemisférica, donde se anastomosa con la arteria homónima contralateral mediante la comunicante anterior. A este nivel, la cerebral anterior se acoda en ángulo más o menos recto y cambia de dirección para seguir un trayecto hacia delante alrededor del rodete del cuerpo calloso y, luego, hacia arriba y atrás por la parte superior.

De la primera porción de la arteria, se desprenden un grupo de ramas entre las que destaca la arteria de Heubner, que se dirige a los núcleos grises centrales. De la segunda porción de la cerebral anterior, que angiográficamente es denominada con el nombre de pericalosa, se originan varias ramas, de las cuales, entre las principales, citaremos las arterias frontopolares (arteria orbitaria de Foix y arteria prefrontal) y las arterias frontoparietales internas (arteria frontal interna, arteria parietal interna, arteria paracentral, etc.).

La fisiopatología de la oclusión de la cerebral anterior depende del grado de suficiencia de la comunicación anterior como vía anastomótica existente. Para que el síndrome topográfico descrito clásicamente se manifieste, es preciso que la comunicante anterior sea insuficiente, o bien que la obliteración se extienda también a este vaso.

La sintomatología clínica clásica varía según el nivel en que radica la oclusión, de tal forma que pueden describirse los siguientes cuadros:

1. *Oclusión a nivel del origen.* La sintomatología se caracteriza por hemiplejia contralateral de predominio crural, con pérdida de la sensibilidad de tipo cortical. Cuando la obstrucción es izquierda, hay, además, trastornos psíquicos, afasia de expresión y, finalmente, apraxia en el lado izquierdo del cuerpo.
2. *Oclusión de la arteria de Heubner.* Da lugar a parálisis de la cara, lengua y miembro superior del lado opuesto y, cuando la lesión es izquierda, hay, además, trastornos psíquicos y afasia de expresión.
3. *Oclusión distal a la arteria de Heubner.* Hemiplejia del lado opuesto, de predominio crural y signo de Babinski en el miembro superior afectado.
4. *Oclusión de la arteria pericalosa.* Produce una monoplejia exclusiva crural del lado opuesto con o sin pérdida de la sensibilidad de tipo cortical en el miembro afectado.

CEREBRAL MEDIA

La arteria cerebral media constituye la otra rama de bifurcación de la carótida interna intracraneal y, desde el punto de vista de su distribución vascular, presenta un doble territorio.

De la porción proximal de este vaso se desprende un grupo de ramas, denominadas arterias lenticuloestriadas, destinadas al putamen, parte externa del *pallidum*, núcleo caudado y cápsula externa, que forman el llamado territorio profundo de distribución de la cerebral media. En su porción distal, denominada por su situación grupo silviano, se originan la arteria temporal anterior, el tronco común de las arterias ascendentes o arterias del candelabro y, finalmente, se desprenden las tres ramas terminales de la cerebral media, que son la parietal posterior, la arteria del pliegue curvo y la temporal posterior, las cuales constituyen el territorio de distribución superficial del vaso.

© EDICIONES SALVAT. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los siguientes cuadros clínicos dependen del nivel de la oclusión:

1. *Oclusión de la cerebral media a nivel de su origen.* Da lugar al reblandecimiento silviano total, poco compatible con la vida y caracterizado por un cuadro clínico con gran hemiplejía contralateral (de predominio en la cara, lengua y miembro superior), gran hemianestesia, gran hemianopsia y, cuando la destrucción radica en el lado izquierdo, afasia de expresión, así como dificultad de comprensión de la palabra hablada y escrita.

2. *Oclusión a nivel de las arterias lenticulostriadas.* Ocasiona un reblandecimiento silviano profundo, caracterizado por hemiplejía con o sin hemianestesia, pero sin afasia ni hemianopsia.

3. *Oclusión del grupo silviano después del origen de la temporal anterior.* Da lugar al denominado reblandecimiento silviano superficial, cuyo cuadro clínico comprende una hemiplejía de predominio braquial, hemianestesia de tipo cortical con ligera afasia, si la obstrucción asienta en la parte izquierda.

En algunos casos de oclusión de la arteria cerebral media, puede observarse angiográficamente la existencia de una circulación colateral vicariante establecida a expensas de pequeñas ramas meníngeas procedentes de territorios vasculares vecinos, especialmente de la arteria cerebral anterior o cerebral posterior, que dan lugar a la revascularización del parénquima cerebral isquémico, con la consiguiente mejoría y retrogradación de la sintomatología clínica.

CEREBRAL POSTERIOR

Las arterias cerebrales posteriores, ramas terminales del tronco basilar, se dirigen hacia atrás contorneando los pedúnculos cerebrales, para terminar en la cara inferior del lóbulo temporooccipital. Cada cerebral posterior recibe un poco por detrás de su origen una gruesa rama anastomótica, procedente de la carótida interna, que es la arteria comunicante posterior, verdadero puente de comunicación entre la porción anterior y posterior del polígono de Willis.

La existencia de la comunicante posterior explica el hecho clínico de la falta de un cuadro de reblandecimiento total del territorio de la cerebral posterior, y cabe indicar solamente que puede observarse un síndrome vascular de oclusión subtotal, situada por detrás de la comunicante, en los casos de obstrucción del tronco.

Existen los *cuadros de oclusión subtotal y parcial:*

1. *Síndrome de Dejerine talámico.* Se caracteriza por hemianestesia de tipo talámico con hemiparesia, hemiataxia, hemianopsia homónima y, si la lesión asienta en el lado izquierdo, afasia y alexia.

2. *Síndromes de oclusión parcial.* Si la obstrucción radica a nivel de las ramas de la cerebral posterior, pueden producirse síndromes parciales de reblandecimiento, de características distintas según resulten afectados el grupo de ramas posteriores o anteriores del vaso.

a) Las ramas posteriores o distales de la cerebral posterior se distribuyen por la cara inferior del lóbulo temporooccipital, circunvolución del hipocampo, lóbulo lingual y cuneo. Clínicamente, la oclusión se manifiesta, en general, por el denominado *síndrome del cúneo*, caracterizado por hemianopsia y, si la lesión es izquierda, por alexia pura.

b) Las ramas anteriores o proximales de la cerebral posterior se distribuyen por el diencéfalo y por los pedúnculos cerebrales. Esta región constituye una encrucijada de vías largas cerebromedulares, cerebelosubtalámicas, extrapiramidales y sensoriales, cuyo reblandecimiento da origen a un cuadro clínico típico denominado *síndrome del mesencéfalo de la encrucijada talámica*, caracterizado por un ataxia/síndrome cerebeloso contralateral, un hemisíndrome extrapiramidal contralateral, una hemianestesia contralateral, una hemiplejía piramidal contralateral y, ocasionalmente, parálisis directa del III par craneal, hemianopsia homónima, síndrome de Parinaud y hemialgias contralaterales.

TRONCO BASILAR Y SUS RAMAS

Los síndromes vasculares topográficos del sistema vertebrobasilar son menos conocidos que los del territorio carotídeo a causa de que, por su gravedad, presentan generalmente un desenlace fatal en pocas horas, lo que explica también que se disponga de escasa experiencia sobre su exploración angiográfica.

El tronco basilar resulta de la unión de las arterias vertebrales a nivel del surco bulboprotuberancial. Irrigan la protuberancia y cerebelo.

La oclusión del primero motiva un coma tetrapléjico con parálisis reactivas y miosis bilateral intensa y fija. La muerte es rápida.

La obstrucción unilateral de sus ramas paramedianas es causa de hemiplejías alternas protuberanciales (síndromes de Millard-Gübler, Foville inferior) y la de una de las ramas que irrigan la región lateral de la protuberancia, de una hemiplejía alterna acompañada de analgesia y termoanestesia del lado opuesto, pero sin afectación de la sensibilidad profunda. Si se afecta la arteria cerebelosa superior, se produce un síndrome cerebeloso homolateral con movimientos ataxiformes predominantes en los miembros superiores, y analgesia y termoanestesia en el hemicuerpo contralateral.

ARTERIA VERTEBRAL Y SUS RAMAS

Tienen en exclusiva la irrigación del bulbo raquídeo. La afectación de las ramas paramedianas motiva la hemiplejía alterna hipoglósica (síndrome de Jackson), y la trombosis de la arteria cerebelosa posteroinferior, el síndrome de Wallenberg.

■ COMAS

Con el nombre de coma (del griego *koma*, sueño profundo) se designa la pérdida de la conciencia, de la motilidad voluntaria y de la sensibilidad, con conservación, empero, de las funciones vegetativas; algunos autores lo consideran un trastorno de la función vigil de la conciencia (interrumpida fisiológicamente durante el sueño) y lo definen como un estado de sueño patológico del cual el paciente no despierta por estímulos algunos.

El estado de coma se alcanza muchas veces a través de un estado precomatoso agitado, y en el llamado «coma vigil» coinciden y alternan la fase de excitación con otras de coma tranquilo; en el coma profundo o «carus», el sujeto parece sumido en un sueño profundo.

El diagnóstico clínico del coma es fácil; más difícil es la búsqueda de la afección lesional o proceso tóxico responsable; para ello se necesita un examen detenido y el empleo de medios complementarios, así, exámenes de laboratorio (orina, sangre, líquido cefalorraquídeo), electrocardiografía, encefalografía, etc.[1]

[1] Las causas más frecuentes de coma son: accidentes cerebrovasculares, epilepsia, traumatismos craneales y craneoencefálicos, intoxicaciones (alcohol, barbitúricos, opiáceos, etc.), hipoglucemia, hipercalcemia, uremia, cetoacidosis diabética y hepática, mixedema, epilepsia, etc.

INTERROGATORIO

Es particularmente valioso si el episodio ha sucedido ante testigos o en el ámbito familiar (o por el contrario, el sujeto ha sido recogido en la calle o no hay testigos del instante del estado comatoso, lo que se da con relativa frecuencia); el interrogatorio es negativo y el clínico sólo puede valorar los datos aportados por el examen objetivo.

Aclararemos, ante todo, si el paciente estaba ya enfermo o si el episodio ha sucedido en plena salud y después de una «comilona», una «cogorza», larga exposición al sol, esfuerzo, etc.; si era hipertenso o cardiópata, nefrópata, hepatópata, si era diabético, y, en este caso, si hacía dieta de algún tipo o no, y si era tratado con insulina. También estableceremos si era un psicópata, si sufría insomnio pertinaz y le eran familiares los hipnóticos; si había tenido un conflicto sentimental; si, por su profesión o vicios, se ponía en contacto con tóxicos como la cocaína, el alcohol, etc. No olvidaremos que en la aparición de los comas tóxicos influye tanto la dosis como la susceptibilidad individual. El coma traumático puede ser inmediato a la causa; otras veces es tardío, así, en el hematoma epidural, el período lúcido dura horas, y en el subdural, días (2, 3 o más). Este coma puede producirse sin herida cutánea alguna.

La causa de un coma puede sospecharse por las circunstancias que rodean al enfermo, por lo cual es de interés preguntar cuándo y donde fue recogido (si en su casa, en una habitación cerrada provista de brasero, en la calle, etc.) y si sus ropas olían a vino. Muchas veces el diagnóstico lo establece el hallazgo en la mesita de noche de uno o varios tubos de barbitúricos o de una caja de ampollas.

EXAMEN OBJETIVO

Se realiza estando el sujeto desnudo, en una habitación bien caldeada y con luz suficiente. En una ojeada valoraremos su constitución y condiciones de nutrición y nos daremos cuenta de la posible existencia de edemas localizados o generalizados, de un abdomen abultado (¿ascitis con ascitis, tumor?), de un exantema (fiebre tifoidea, escarlatina, tifus exantemático, etc.) de manifestaciones hemorrágicas (equimosis, petequias) o signos de traumatismo, etc.

La actitud tiene su valor: en «gatillo de fusil», en la meningitis, con la nuca hundida en la almohada y miembros superiores extendidos, en la ca-

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

gidez descerebrada: rotación externa del miembro inferior, con desviación conjugada de la cabeza y los ojos o sin ella, en la hemorragia cerebral. A veces, el comatoso se halla inmóvil por completo y parece que duerme profundamente (intoxicación morfínica o barbitúrica, encefalitis); en otras, se agita o presenta fases reactivas intermitentes, frecuentes en los que acuden en pacientes con afecciones corticocerebrales difusas, como las arteriosclerosas.

Se observará cómo reacciona el enfermo ante el estímulo doloroso que resulta de pinzar la piel de la pared del tórax anterior o de los brazos o presionar la estiloides: unos localizan el lugar del estímulo y con su mano pretenden alejar la del médico; otros, se levantan a gritar o agitarse, o permanecen indiferentes.

Estas diversas reacciones permiten deducir el estado de gravedad del enfermo y tienen valor pronóstico a veces en períodos sucesivos.

Temperatura

Es normal o baja en los comas alcohólico, diabético, urémico, endocrinos (hipotiroideo, addisoniano), urémico y alta en el meningeo, barbitúrico y hepático (puede alcanzar cifras extremas, hasta de 43 °C). La temperatura alta, sólo rara vez se observa en la hemorragia cerebral masiva con irrupción ventricular. La temperatura que aparece tardíamente, a los 3 o 4 días, denuncia la presencia de complicaciones infecciosas especialmente pulmonares.

Cabeza y cara

La primera debe ser inspeccionada y palpada en busca de hematomas, heridas, signos de fractura de la bóveda craneal. La pérdida o escape de líquido cefalorraquídeo y sangre por los oídos o la nariz significa una lesión del cráneo con fractura de la base.

La mordedura de la lengua o de la mucosa de la mejilla se debe, a menudo, a crisis epiléptica, que puede ir seguida de un coma transitorio.

Los oídos deben ser examinados para descubrir estados infecciosos; debe también apreciarse el estado de la tensión ocular, por la simple palpación.

La cabeza está extendida, hundida en la almohada, en los comas meníngeo e histérico y en los raros casos de rigidez por descerebración.

La nuca rígida se encuentra en la meningitis y hemorragia aracnoidea, pudiendo también significar una hernia cerebral por la presión endocraneana casi siempre tumoral.

La facies aparece de color normal en los comas histéricos (hay contracciones rápidas en los párpados, con resistencia para abrirlos) y encefalítico; pálida y edematosa en el urémico, en cuya fase terminal aparecen movimientos espasmódicos de proyección o succión de los labios, con ritmo y periodicidad y con un intervalo entre ellos que oscila entre varios segundos y 5 min; cianótica en cualquier tipo de coma cuando la respiración está comprometida y, sobre todo, en el epiléptico (se acompaña de movimientos distorsionados [muecas] y de salida de saliva sanguinolenta por la boca) y morfínico; en éste, es vital para el diagnóstico la siguiente triada: miosis, apnea y respiración de Cheyne-Stokes, acompañada de gran relajación muscular); en los casos de metahemoglobinemia (intoxicaciones por nitritos, cloratos) el color es azul pálido. Un tinte rojo cereza se observa en la intoxicación por el óxido de carbono, cianuro, barbitúricos y en los comas hipertensivo y diabético. La piel es bronceada pálida o alabastrina pálida en los comas endocrinos (hipotiroideo, addisoniano) y amarillo verdosa (con o sin estrellas vasculares) en el coma hepático.

Los movimientos faciales unilaterales o el desvanecimiento de una mejilla durante la respiración (según la comparación clínica parece que el enfermo «fuma en pipa») y la no oclusión del párpado del mismo lado indican una parálisis facial, y esta es poco manifiesta, se revela con la llamada «maniobra de Pierre Marie Foix», que consiste en la intensa compresión mediante el dedo del espacio comprendido entre la apófisis mastoides y la rama ascendente de la mandíbula así como en la provocación de un gesto de dolor que evidencie la eventual parálisis facial del enfermo; naturalmente, cualquier maniobra provocadora de dolor sirve para este objeto.

El examen de los ojos requiere gran atención. El edema de los párpados hace pensar en una enfropatía (coma urémico?), la presencia de un hematoma palpebral monocular o en antojos en una posible fractura de la base del cráneo (coma traumático?), y la ptosis palpebral, en un episodio cerebral (apoplejía?), con lesión del tronco cerebral si la parálisis es del lado opuesto (síndrome de Weber), la rotación lateral del bulbo, especialmente asociada a la rotación de la cabeza hacia el mismo lado, es un signo de apoplejía e

enfermo mira su lesión y, por tanto, vuelve la cabeza en dirección opuesta a sus miembros paralizados; «ley de Vulpian-Prevost»). La tensión ocular se encuentra aumentada en el envenenamiento por la atropina, y disminuida en el coma diabético (signo de Krause), dato que se valora para el diagnóstico diferencial con el coma hiperglucémico. En este último, la tensión se conserva normal. El reflejo corneal desaparece en los comas profundos y se conserva en los superficiales; en la hemorragia cerebral falta en el lado afecto (signo de Milan), en ocasiones, la estimulación corneal determina un movimiento de propulsión de maxilar inferior el «reflejo corneoprotrigoideo» de significado ominoso.

Pedatras alemanes han descrito un signo fácilmente comprobable propio del coma meníngeo. Consiste en la elevación incesante a la manera de un columpio y en sentido horizontal, de ambos ojos con los párpados cerrados y por palpación se aprecian. Se atribuye a irritación de los centros oculógiros mesencefálicos.

La parálisis de los músculos externos de ojo puede ser demostrada moviendo pasivamente la cabeza de un lado hacia otro. Se observa con frecuencia en el coma vascular con inundación ventricular. El nistagmo puede presentarse en la intoxicación barbitúrica o por difenilhidantoína cuando la conciencia no está absolutamente abolida.

El estudio de las pupilas y del reflejo fotomotor completa el examen; hay miosis en la mayoría de comas (así como en el estado agónico), traduciendo la abolición de la actividad cerebral se exceptúan, pues cursan con midriasis, el diabético, el hipoglucémico, el alcohólico, el addisoniano, el atropínico, el barbitúrico, el causado por cianuro, el de cardiopatía gaseosa, etc. La anisocoria es frecuente en los comas meníngeo, apoplético (la pupila dilatada corresponde al lado de la lesión) y encefalítico.

El examen oftalmoscópico puede revelar edema papilar por hipertensión endocraneal, hemorragias asociadas a la subaracnoidea, retinopatía diabética o hipertensiva.

El examen de la boca sigue en importancia al de los ojos. En el coma estercorálico, el fétido intenso hace difícil esta maniobra. La sequedad bucal (xerostomía) es dato común a la mayoría de los comas. En el coma úremico, se observa, además de la boca seca, un aspecto particular de la lengua, saburral por su dorso y con los bordes excoriados y sangrantes. El aliento es urinoso, amoniacal. En el coma diabético se puede observar xantomas, o sea, la coloración amarillo-anaranjada de la mucosa oral, particularmente la que tapiza la cara inferior de la lengua; nódulos xantomatosos, en mayor número en las encías y superficie lingual, placas blanquecinas como de leche cuajada (muguet), gingivitis de tipo hipertrófico, con encías prontas a sangrar, si la sequedad de la boca es excesiva, la lengua toma un aspecto particular, que Ravenfe define como de «lengua en salazón». El aliento es acetonemico o malico. En el coma hepático es de color rojo vivo, sin saburra, por glositis superficial y el aire espirado tiene un olor dulzaino, desabrido, «fetor hepático». En el coma por insuficiencia suprarrenal, son visibles manchas pardascas diseminadas por la boca, especialmente en la porción de encía que linda con los incisivos medio-inferiores. En el coma epiléptico, la lengua muestra cicatrices de mordeduras en sus bordes, y espuma teñida, mezcla del aire espirado y de la saliva procedente de la mucosa lingual traumatizada. Conocemos el olor etílico del coma alcohólico y de ambrosías en la intoxicación por cianuro y el del gas en caso de envenenamiento por este motivo.

Aparato respiratorio

La respiración es lenta y superficial en el coma diabético y urémico (acidosis); las inspiraciones son profundas y ruidosas, seguidas de pausas y de aspiraciones breves y quejumbrosas, también seguidas de pausa (respiración de Kussmaul). En el meningeo, la «respiración cerebral» de Biot, el tipo Cheyne-Stokes puede observarse en el coma apoplético, urémico, intoxicación por la morfina o por cocaína, etc. No siempre este ritmo respiratorio es evidente, sino inconstante y poco acentuado, por lo que se precisa una prolongada observación para señalar su existencia. Este examen se completa con la búsqueda de signos que traduzcan una condensación pulmonar, ya sea debida a una neumonía hipostática, frecuente en los comatosos (deglución de productos sépticos y acción del decúbito), ya a una supuración pulmonar o a un cuadro principal, mediante un absceso cerebral o de metástasis cerebrales que pueden conducir al estado de coma.

Aparato cardiocirculatorio

La presencia de una cardiopatía reumática del tipo de la estenosis mitral, con o sin fibrilación

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

auricular, o de una flebotrombosis en un paciente joven en coma sugiere una embolia cerebral. El infarto de miocardio puede determinar una apoplejía por un doble mecanismo, por oclusión arterial embólica o trombosis motivada o favorecida por la caída tensional. La simpatía patológica entre las arterias cerebrales y coronarias (alteraciones anatómicas de análoga naturaleza y gravedad, semejanza de estructura anatómica y de comportamiento frente a determinados estímulos endógenos y farmacológicos) explica la frecuencia en clínica del síndrome asociado coronario y cerebral. La percepción de frotes pericárdicos induce a pensar en un coma urémico o en uno sucesivo a un infarto cardíaco. El hallazgo de hipertrofia cardíaca, de ritmo de galope izquierdo y de aumento tensional general cabe, es frecuente en la uremia, en el coma meníngeo por hemorragia aracnoidea, asimismo la taquicardia y la hipotensión de origen vagotónico en cambio el pulso es lento y con tensión baja en los comas barbitúrico y endocrinos (hipopituitario, addisoniano). El examen de las arterias periféricas no debe descuidarse, en caso de coma apoplético, la existencia de disturbios tróficos, de esclerangiitis o de arteriopatía obliterante de los dedos orienta más hacia una trombosis que hacia una hemorragia.

Abdomen

La presencia de circulación complementaria y de estrellas vasculares con asterixis sugiere una cirrosis hepática y la de ictericia con edemas generalizados e hipertensión venosa (venas yugulares distendidas), una cardiopatía derecha descompensada. El bazo es frecuentemente hipertrófico en los comas hepático (por cirrosis descompensada) e palúdico. El globo vesical, que se debe buscar en todos los sujetos comatosos, es muy patente, sobre todo en varones ancianos con adenoma prostático, en las intoxicaciones por opio, morfina, atropina y barbitúricos.

Sistema nervioso

En el coma profundo, la motilidad voluntaria y la sensibilidad están perdidas, pero el examen del tono muscular y del estado de los reflejos puede ofrecer útiles servicios. El tono muscular se explora por inspección (las masas musculares hipotónicas se aplanan por la gravedad), por palpación (valorando la mayor o menor resistencia), por la amplitud de los movimientos pasivos que imprimimos a los miembros y levantando éstos y dejándolos caer sobre el plano de la cama. La rigidez generalizada se observa en el coma barbitúrico (es tan intensa que supera la tabética) y morfínico, y la de medio cuerpo, incluida la cara, en el coma apoplético. La hipertonía generalizada con convulsiones es propia del coma uremico y del causado por hemorragia cerebral con inundación ventricular. La limitada a un miembro o a los dos del mismo lado, sugiere un derrame hemorrágico subaracnoideo (espontáneo o provocado). En el coma meníngeo se limita a los músculos de la nuca y flexores de las extremidades inferiores. La rigidez descerebrada y los reflejos tónicos del cuello indican una lesión del pedúnculo cerebral. El estudio de los distintos reflejos (osteotendinosos, cutáneos, mucosos) merece la mas grande atención. La hiperreflexia de los miembros se encuentra en el coma hepático (junto con gran agitación), y la arreflexia completa, en los comas barbitúricos y en los estados comatosos de la mayor gravedad. El reflejo cutáneo plantar en dorsiflexión (signo de Babinski) se observa, en el lado paralizado, en el coma apoplético, traduciendo la alteración del haz piramidal; es bilateral en algunos comas tóxicos, como el hepático, el diabético y, mucho más a menudo, el urémico, deja de observarse cuando el coloma se restablece, lo que señala su carácter funcional. Los reflejos cutáneos abdominales faltan, en el lado paralizado, en el coma hemipléjico; su presencia en tales circunstancias tiene buen pronóstico evolutivo. En las hemiplejías orgánicas, están abolidos los reflejos mucosos del lado afecto (signo de Meunier), y lo están en ambos lados en el coma histérico.

Los reflejos nauseosos informan sobre el estado de los pares craneales IX-X, y los movimientos de la cabeza, sobre el estado del XI par craneal.

Examen radiológico

La radiografía del cráneo en diversas posiciones es, a veces, decisiva. Puede mostrar líneas de fractura y dislocaciones en la región cervical; el agrandamiento de la silla turca es típico en los tumores hipofisarios; las neoplasias producen modificaciones osteolíticas u osteoplásticas en el cráneo, o calcificaciones intracraneales; los aneurismas pueden calcificarse. La angiografía cere-

plora el examen, indicándonos si existen o no anomalías vasculares.

Electroencefalografía

Es muy útil y casi obligada sobre todo en los estados precoces. Las alteraciones dominantes consisten en ondas lentas, proporcionales a la magnitud de la perturbación cerebral. En ocasiones el electroencefalograma (EEG) muestra alteraciones en cierta medida específica. Así, ondas de tono acelerado sugieren efectos tóxicos de algún medicamento, ondas arrítmicas y lentas indican lesiones estructurales intracraneales, etc. En algunos comas tóxicos, como el carbamazepínico, estenoico, barbitúrico (especialmente este último), su valor diagnóstico equivale casi al del hallazgo del tóxico en la sangre u orina. Se estudia seriadamente cuenta sobre la evolución del proceso.

Datos de laboratorio

Se examinará la orina recogida por sondaje (densidad, albúmina, glucosa, cuerpos cetónicos, sedimento), la sangre (glucosa, urea, electrólitos, alcohol y otros tóxicos) y el líquido cefalorraquídeo (cuya obtención puede estar contraindicada en la estasis papilar y la hipertensión endocraneana).

PRONÓSTICO

En lo general, las encefalopatías de origen metabólico tienen el mejor pronóstico. Enfermos que padecen una hemorragia subaracnoidea o infartos cerebrales hasta el grado de coma profundo tienen mal pronóstico, los que presentan un coma debido a lesiones hipóxicas-isquémicas difusas tienen pronóstico intermedio. Los reflejos luminomotor, corneal y oculocefálico aclaran notablemente el pronóstico. En el examen del día inicial, si serán abolidos dos de los tres reflejos, la probabilidad de recuperación importante es casi cero. Con la abolición de uno de los tres, la posibilidad de recuperación es inferior al 5%.

■ LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

El líquido cefalorraquídeo se encuentra situado entre las hojas pacutal (adosada a la duramadre) y visceral (en contacto con la piamadre) de la membrana aracnoides. Es, pues, intraaracnoideo y no subaracnoideo como erróneamente se dice. Para llegar realmente «por fuera y por dentro» al sistema nervioso central, ya que no sólo se encuentra envolviendo sus estructuras, sino en el interior de los ventrículos comunicando ampliamente ambos compartimentos mediante orificios sobradamente conocidos, al menos los macroscópicos.

No es cuestión del todo aclarada si su formación se debe a una ultrafiltración de la sangre o no. A las funciones de traspase de elementos desde la sangre hay que unir la gestora propia de las cubiertas del encéfalo, función no del todo conocida[*].

Se obtiene casi siempre por punción lumbar, pero también por la suboccipital o ventricular.

Establecida la permeabilidad del sistema, por punción lumbar se registra la presión inicial del LCR, la cual oscila normalmente entre 50 y 200 mm H_2O; aunque se considera como límite superior normal los 180 mm H_2O.

Para realizar la punción lumbar, se necesitan agujas con estiletes (calibre 19-22), llave de triple vía, manómetro y cuatro tubos de ensayo. Si hay riesgo de hernia cerebral, por lo general, no es aconsejable hacer la punción; a veces el riesgo de herniación es alto o desconocido. En estos casos, se realiza la punción con aguja del calibre 23 tomando solamente una muestra de 2-5 ml de LCR.

El paciente se coloca en el borde de la cama, con las piernas bien flexionadas sobre el abdomen y el cuello en flexión anterior. Insistir en obtener la posición correcta es lo más importante para realizar la punción con éxito: en el 90 % de los casos en que el médico no obtiene LCR, la razón es la flexión inadecuada de las piernas. A menudo el paciente agitado requiere sedantes para realizar la punción. Para que sea correcta la lectura de la presión hay que nivelar a plano horizontal la zona de la punción con el manómetro.

Es conveniente escoger y marcar la zona de la punción antes de esterilizar la piel. Se puede efectuar la punción en cualquiera de los espacios

[*] El LCR se origina en los plexos coroideos en el techo de los ventrículos laterales, pasa a través del sistema ventricular y sale por los agujeros de Magendie y Luschka para bañar las superficies cerebrales de la base. Una pequeña parte del LCR pasa por los espacios perivasculares alrededor de las arterias que se ramifican por la sustancia cerebral y finalmente se reabsorbe por las granulaciones aracnoideas. Existe un recambio del volumen total del líquido cefalorraquídeo aproximadamente cada 6 horas. La producción diaria es de 500 ml.

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

intervertebrales lumbares (debajo del L1-L2 con el que termina el cono medular). Por lo general, es más fácil obtener LCR en los espacios L2-L3 y L3-L4. Se esterilizan la piel y se infiltran los tejidos con anestesia local. Se comprueba que la anestesia haga efecto y, bajo condiciones asépticas, se introduce la aguja con el bisel paralelo al eje longitudinal del cuerpo (de este modo se evita cortar las fibras longitudinales de la duramadre, separándolas con el bisel). Avanzando la aguja en el plano horizontal se puede sentir en los dedos una sensación característica al puncionar el saco dural. Cada punción subsiguiente hasta llegar al espacio subaracnoideo debe ser con el bisel de la aguja 90° hacia la cabeza del enfermo y se retira el mandril. Se confirma la entrada de la extremidad distal de la aguja en el espacio subaracnoideo por la salida libre de LCR. Inmediatamente, se conecta el manómetro (antes conectado a la llave de tres vías, con la llave en posición correcta) para registrar la presión inicial del LCR (50-200 mm H_2O).

La maniobra de Queckenstedt (que corresponde a la compresión de las venas yugulares), en el caso de no obstrucción del espacio subaracnoideo, ocasiona un aumento rápido de la presión del LCR. No es recomendable practicar esta maniobra de forma sistemática porque no es necesaria para demostrar la localización de la aguja, y en el caso de un tumor cerebral o medular puede provocar herniación. Sin embargo, es a veces útil para demostrar la oclusión de una vena yugular, ya que normalmente con el simple acto de presionar las dos venas simultáneamente se observa el aumento de presión, pero si una vena yugular está ocluida la presión en la otra basta para realizar la maniobra.

Hace unos años, la punción lumbar era una de las pocas pruebas disponibles para el diagnóstico de las enfermedades neurológicas. Actualmente, las indicaciones para hacer una punción lumbar son menores porque, en muchos casos, ha sido reemplazada por otros estudios diagnósticos; a pesar de eso, su indicación más importante sigue siendo la sospecha de meningitis. Si el cuadro clínico sugiere meningitis bacteriana, se ha de realizar la punción a la mayor brevedad posible, inmediatamente seguida por la administración de la dosis inicial de antibióticos, sin esperar los resultados del análisis del LCR. También es útil en la evaluación de las encefalitis y otras infecciones del sistema nervioso central, con la excepción de absceso cerebral. Practicar la punción lumbar es peligroso ante la presencia de un absceso cerebral por el riesgo de herniación. También es muy útil en el estudio diferencial de los casos de posible esclerosis múltiple; en pacientes que han sufrido un ictus (la distinción entre una hemorragia e infarto cerebral no es nada fácil a su comienzo en cuanto a los signos clínicos, en el 80 % o más de los pacientes con hemorragia cerebral se observa líquido hemático), no obstante, ha sido reemplazada por la tomografía axial computarizada de forma casi total, siguiendo siendo importante para el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea, en la que a veces la TAC no es diagnóstica, y también es importante en centros sanitarios que no tienen acceso a esta técnica. Tras una infección primaria sifilítica es conveniente practicarla a los 6 meses del tratamiento, incluso cuando no existen signos o síntomas de afectación del sistema nervioso, al objeto de excluir la neurosífilis asintomática. Es recomendable en los traumatismos craneales. Puede ser peligrosa durante los tratamientos anticoagulantes y en caso de tumor cerebral, ya que puede acarrear la herniación cerebral por apertura tentorial o del cono cerebral y de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magnum con coma y muerte.

Se recoge aproximadamente 0,5 ml de líquido en un tubo de ensayo. Si es de apariencia cristalina (agua de roca), se retira una cantidad suficiente (no superior a 10 ml) para las pruebas de laboratorio, pero si contiene sangre, se obtendrán otras dos muestras, para establecer si la sangre procede del traumatismo de la punción misma o si ocurrió previamente al examen.

En general, la presencia o falta de sangre es detectable a simple vista, pero debe confirmarse mediante el recuento celular.

La punción suboccipital queda reservada para los casos en que se haya dado resultado la punción lumbar y para aclarar un proceso espinal en que es necesaria la comparación con el líquido cisternal. La técnica que da mejores resultados consiste en situar al enfermo en decúbito lateral estando la cabeza en aducción forzada mediante una almohada dura, coincidiendo con el eje del cuerpo. Así se evitan reacciones vegetativas no deseadas y colapsos. El líquido, que está bajo presión positiva, gotea de modo espontáneo. La aguja de punción es un poco más corta que la de punción lumbar. Ha de ser de bisel corto y a una distancia de 4 cm de la punta debe llevar un tope, éste, según se precise, puede desplazarse hacia atrás. Para localizar topográficamente el punto de punción (la zona ha de estar rasurada y desinfectada cuidadosamente), hay que situarse en la línea media, sirviendo de referencia la protuberan-

ca occipital y el axis. La aguja ha de penetrar cuidadosamente a través del borde superior de la órbita. En esta ejecución, es más seguro buscar primero la porción escamosa o concha del occipital y con pequeñas correcciones de ángulo tantear en dirección caudal hacia el borde posterior del agujero occipital. La membrana atlantooccipital que allí se encuentra ofrece, por lo general, una resistencia amortiguadora definida de antemano. Hay que cerciorarse de si se ha logrado el espacio correcto con referencia al mandril y observando la salida de líquido, y en caso contrario, operar con toda cautela.

Pueden aparecer molestias postpunción hasta en un 30 % de los pacientes, según la cantidad de líquido extraído y factores psicosomáticos.

ANÁLISIS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Se analizan los parámetros y componentes siguientes:

1. *Presión.* Es el primer dato que salta a la vista del médico que realiza la punción, antes casi que reparar en el aspecto del líquido. Oscila entre 30-200 mm H_2O, aunque algunos ocasionalmente consideran que el límite superior es de 150 mm H_2O.

Patológicamente, puede haber:

a) Hipertensión (> 200 mm H_2O). Meningitis agudas y meningismos, hemorragia subaracnoidea y cerebral, infarto cerebral por trombosis o embolia (en un 20 % de casos), encefalitis, traumatismos craneales (18,5 %), bloqueo del contorno raquídeo (si se punciona por arriba), etc.

b) Hipotensión (< 50 mm H_2O). En el shock y deshidrataciones manifiestas, por debajo de un bloqueo del contorno raquídeo, en las pérdidas de líquido fuera de las meninges (traumatismos craneales abiertos o cerrados, en las fístulas nasales de líquido cefalorraquídeo, en algunas infecciones degenerativas crónicas del sistema nervioso central, etc.

2. *Aspecto.* Normalmente es limpio, cristalino, transparente como agua de roca. Muchas veces, no basta el simple aspecto del líquido en el tubo, sino que precisa compararlo con otro tubo igual lleno de agua destilada, ya que las pequeñas turbideces pasan inadvertidas. La turbidez depende del número de partículas o de micelas que contenga el líquido, pudiendose afirmar que un líquido rubricante es aquel patológico, cualquiera que sea su color, que será normal un líquido perfectamente claro y transparente. La turbidez puede ser completa o de sedimento, de células, de albúmina o de ambas cosas a la vez.

3. *Pigmentos.* No existen normalmente. A la luz blanca, el líquido teñido parece agua. Existen dos pigmentos hísticos de clase, que en el líquido amarillento (xantocromía): la oxihemoglobina y la bilirrubina, mientras un tercero, la metahemoglobina, se revela sólo mediante análisis químico.

La oxihemoglobina es roja, pero se torna rosada o anaranjada al ser diluida. Se libera en la lisis de los eritrocitos y suele aparecer en el sobrenadante 4 h después de que penetre la sangre en el espacio subaracnoideo. Alcanza su máximo aproximadamente a las 36 h de una punción hemorrágica, y desaparece en forma paralela en el curso de 7 a 10 días.

La bilirrubina de color amarillo es el producto libre de hierro, del metabolismo de la hemoglobina por parte de las células rojas. Aparece en el líquido cefalorraquídeo aproximadamente 10 h después de la hemorragia subaracnoidea y alcanza su máximo a las 48 h. A veces, persiste durante 2 a 3 semanas. La intensidad de los signos meníngeos asociados a hemorragia subaracnoidea se correlaciona más o menos con el nivel de bilirrubina en el líquido cefalorraquídeo. Esta cantidad suele alcanzar su máximo a las 48-72 h de haberse presentado una hemorragia única.

Cuando el líquido contiene grandes proteínas (más de 200 mg/dL) puede haber coloración amarillenta debida a la albúmina sérica, la cual absorbe bilirrubina sérica. No obstante, una xantocromía acentuada, o líquido de color de paja, y un aumento de proteínas entre ligero y moderado (50-150 mg) significan que hubo una hemorragia previa dentro del líquido cefalorraquídeo o en sus inmediaciones. El color de paja indica también que la hemoglobina de los eritrocitos que sufrieron lisis ha sido convertida en bilirrubina por las células leptomeníngeas.

La metahemoglobina, que se manifiesta en el líquido generalmente indica que una hemorragia intracerebral antigua se ha enquistado en sus inmediaciones.

En el llamado síndrome de Froin, coexisten la xantocromía del líquido con su coagulación espontánea y disociación albúmina-citológica. Se considera patognomónico de bloqueo espinal.

4. *Proteínas.* Su cifra normal en baja: menos de 40 mg/dl. El estudio de sus diversas fracciones

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

es útil pues facilita el diagnóstico neurológico. Las cifras se dan en porcentajes y no en valores absolutos pues, a diferencia del plasma, el LCR es un medio en el cual las proteínas totales varían notablemente (tabla 10-6).

Es clásico dividir en grupos los *aumentos de proteínas globales* en el LCR.

a) Aumentos leves. Se dan en las afecciones desmielinizantes, esclerosis en placas, parálisis progresiva, meningoencefalitis sífilítica, elevación del grupo de las globulinas β.

b) Aumentos discretos. Tabes dorsal, meningitis víricas, tumores del sistema nervioso central, etc. Aumentan todas las fracciones globulínicas. La prealbúmina es propia de ciertas formas de tumores.

c) Aumentos considerables. En caso de meningitis epidémicas y supuradas, síndrome de Guillain Barré, bloqueos espinales. La presencia de sangre por hemorragia cerebral, el valor de las proteínas en el líquido se corrige restando 1 mg por cada 700 eritrocitos. Así, si el recuento de estos es de 7.000/ml y las proteínas totales alcanzan 119 mg/dl, la cifra neta de estas 100 mg/dl. Conviene señalar que estas correcciones tienen validez únicamente cuando el recuento celular y la determinación de proteínas recaen se efectúan en el líquido de un mismo tubo.

5. Citología. Se examinan el número y la calidad de los elementos formes. En condiciones normales, no se encuentran más de 5 linfocitos o células mononucleares por milímetro cúbico. Su aumento (pleocitosis) puede ser ligero (20-30), moderado (50-100) y patente (100-5000 o más). En las meningitis supuradas, se alcanzan cifras de 5.000 o más células (de predominio polimorfo) por milímetro cúbico. Podemos observar:

a) Leucocitos. En las meningitis tuberculosas y víricas. En las fases muy precoces de cualquier tipo de meningitis, pueden predominar los polinucleares.

b) Polinucleares. En las meningitis agudas o comienzo de tuberculosas.

c) Eosinófilos. En las parasitosis del sistema nervioso central (cisticercosis, equinococosis).

d) Hematíes. En los tumores cerebrales y en estados postepilépticos.

e) Células tumorales. Aumentado en la tabes dorsal, parálisis general progresiva y meningitis tuberculosa.

f) Hematíes. En la esclerosis tuberosa (enfermedad de Bourneville).

g) Células plasmáticas. En diversos tumores y en lesiones en placas.

h) Células tumorales. Con signos de malignidad, en meningiomas y en ocasiones metastásicas (carcinomas de bronquios, páncreas, etc.).

i) Células espumosas. En la enfermedad de Tay-Sachs.

j) Histiocitos. Los citomorfotrágos pueden englobar hematíes y los leucocitofagos, eritrocitos. Los primeros se encuentran en las hemorragias meníngeas (datan parcialmente), (Bouchoff), los segundos, en las meningitis bacterianas y meningoencefalitis víricas.

La cifra de proteínas del LCR guarda cierta relación con el número de elementos formes. Tiene cierto interés las llamadas disociaciones albuminocitológicas (encefalitis víricas, síndrome de Guillain-Barré) y citología albuminosica (esclerosis en placas, tumores).

6. Bioquímica. Los constituidos del LCR dependen, en general, de sus fluctuaciones en el plasma. De ahí el interés que pudieran tener estos exámenes con vistas al diagnóstico de enfermedades extraneurológicas.

a) Glucosa. Su cifra normal es algo más de la mitad de la glucemia (50-70 mg/dl). Su aumento o hiperglucorraquia, excluida la diabetes mellitus, se observa en las encefalitis, poliomielitis, algunos tumores cerebrales, uremia. Se admite un aumento de permeabilidad de los endotelios vasculares meníngeos o encefálicos. Su disminución o hipoglucorraquia se observa en las meningitis bacterianas (pues consu) tuberculosa) por la necesidad que de ella tienen estos microorganismos para su metabolismo. El descenso es más en las meningitis víricas y otras neurológicas.

b) Cloruros (valor normal 720-750 mg/dl expresados en ClNa). Descienden en las meningitis purulentas y tuberculosa, cifras normales en las víricas. Debe descartarse el que su descenso no

Tabla 10-6. Fracciones proteicas del LCR

Proteínas totales	20-40 mg/dl
Prealbúmina	4,5 %
Albúmina	51-65 %
Globulina α	4-6 %
Globulina α₂	7-12 %
Globulina β	9-16 %
Globulina γ	9-16 %

dependa de un desplazamiento extracelular de metabolitos (intermedios energéticos).

7. *Bacteriología.* Serología. El LCR es aséptico en condiciones normales. Los gérmenes pueden demostrarse directamente unas veces por simple tinción, en otras ocasiones se precisa su cultivo mediante procedimiento adecuado o a la inoculación animal.

El estudio serológico resulta especialmente positivo en la sífilis, brucelosis antigua y leptospirosis.

8. *Enzimas.* Se estiman las aldolasas, deshidrogenasa láctica y málica, transaminasa glutamicooxalacética, creatinfosfocinasa, fosfohexosaisomerasa, glucuronidasa y hialuronasa ácidas.

En los tumores cerebrales pueden observarse las mismas enzimas que en los sujetos normales, aumentando sólo en cantidad y asociadas a las típicas de la creatinfosfocinasa y fosfohexosaisomerasa.

En los hipotiroideos normales, la normalidad de la transaminasa glutamicooxalacética y deshidrogenasa láctica principalmente en caso de lesión (difícil o tumoral), si están ambas aumentadas, probablemente esta lesión es cerebral.

En las meningitis agudas, aumentan la fosfohexosaisomerasa (en especial en las tuberculosas), glucuronidasa y hialuronasa ácidas.

La creatinfosfocinasa se eleva en la necrosis y canal cerebral y la glucuronidasa en las afecciones desmielinizantes.

■ ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

ELECTROENCEFALOGRAFÍA

Mediante ella se recogen y amplían convenientemente para ser transcritos en forma de gráficos, los potenciales eléctricos originados por la actividad metabólica neuronal. Es del estudio de dichos gráficos de donde puede deducirse el estado funcional de las neuronas que los originan. Para que los trazados sean aceptables el sujeto debe permanecer con los ojos cerrados y en reposo psíquico completo. Los potenciales eléctricos se obtienen mediante unos electrodos colocados sobre el cuero cabelludo y después convenientemente amplificados, son recogidos por el aparato encefalógrafo, que los registra gráficamente. Una sistema de amplificación independiente registra la actividad eléctrica de una zona cortical, se denomina canal. Su número debe ser de ocho, como mínimo, en el trazado.

En la exploración clínica, suelen colocarse ocho electrodos, a través de los cuales se registrará en la actividad eléctrica neuronal procedente de diversas áreas corticales. Lo que permite un estudio comparativo de hemisferios que en un momento dado tienen dichas neuronas en los diferentes campos.

Para la exploración bihorizontal, pueden emplearse los sistemas de derivación eléctrica monopolar y bipolar. El primero nos da la diferencia de potenciales entre un punto cortical activo y otro inactivo, que puede ser el lóbulo de la oreja, pestaña etc. (fig. 10-19 A). En el sistema bipolar (fig. 10-47 B) la toma de potenciales se efectúa entre puntos corticales activos, lo que permite explorar los estratos cerebrales profundos, su localización, las distancias entre los focos patológicos en forma de «fuegos cruzados», etc., pudiendo así delimitarse en el espacio la situación de las anormalidades eléctricas que no radiquen en la corteza.

Normalmente se emplea practicando la exploración por el procedimiento monopolar y bipolar, estando primero el enfermo en reposo psíquico completo y con los ojos cerrados. Luego, se somete a estimulación luminosa

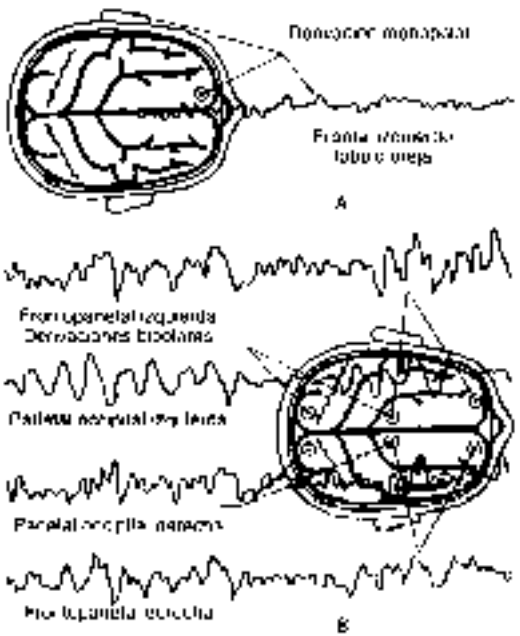


Fig. 10-19 A) Derivación eléctrica monopolar. B) Derivación eléctrica bipolar.

© MASSON, S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

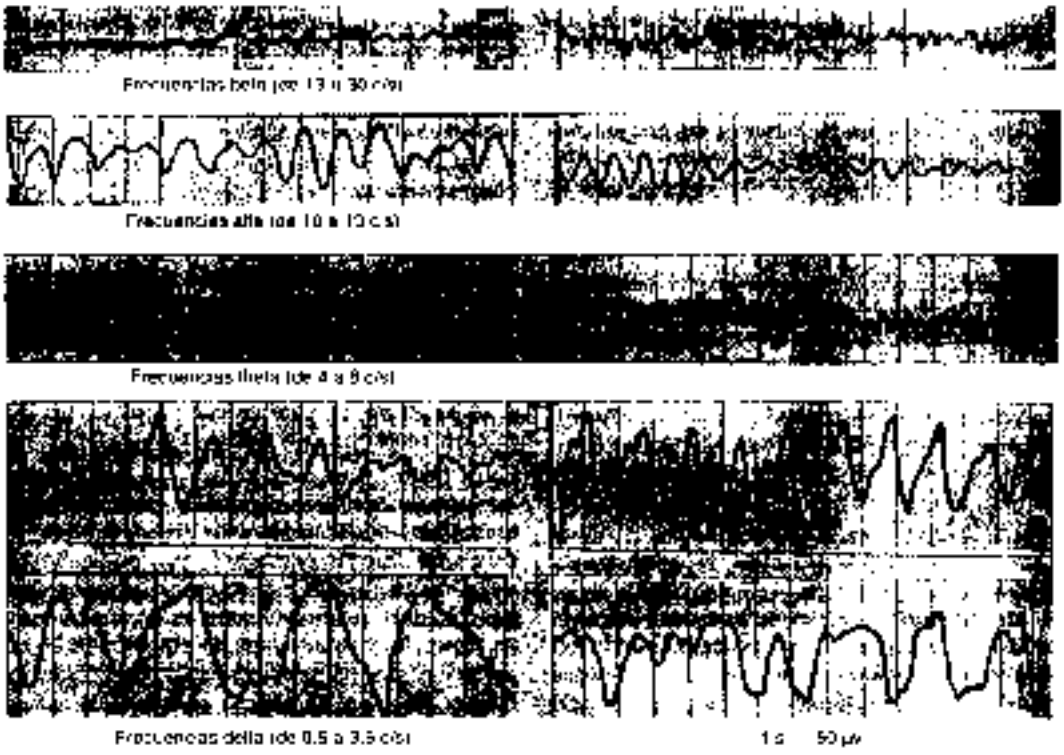


Fig. 10-50. Tipos patológicos de ondas cerebrales en el EEG y su clasificación en relación con las frecuencias (c/s).

mente o a la inyección intravenosa de 12 ml de cardiazol o pentotal, maniobras que, citadas en orden creciente de actividad, facilitan la aparición de ondas anormales (no siempre visibles espontáneamente en el momento de la exploración).

En la exploración electroencefalográfica de un adulto normal, estando en reposo, relajación muscular y sin estímulos sensoriales, aparecen en el trazado unas ondulaciones de frecuencia comprendida entre 8-12 hertz o ciclos (ondas/s) de un voltaje de 20-75 µV (microvoltios), que reciben el nombre de ondas α (fig. 10-50), ritmo que dimana de la actividad vegetativa basal del encéfalo y que es sustituido por otro de 12-20 ondas/s y menor voltaje, mediante estímulos sensoriales, sobre todo visuales, y que recibe el nombre de ondas β, las cuales están en relación con la actividad eléctrica de las regiones sensitivosensoriales y yuxtasilvianas. Este conjunto de ritmos talográficos recibe el nombre de ritmo de Berger. La edad y determinados estados fisiológicos, como el sueño, actividad mental, estimulación psíquica y sensorial, alcalosis, etc., pueden variar dicho ritmo.

El electroencefalograma puede revelar algunas modificaciones patológicas. Las ondas de ritmo más lento son las delta (1-3,5 ciclos por segundo [c/s]), o las ondas son grandes y de frecuencia menor de 1 c/s, hallazgos de ritmo subcortical y las ondas de 3,5-8 c/s. Ambas traducen estados patológicos del encéfalo, con depresión cortical, se registran en los narcotizados y comatosos, hipotensos cerebrales, etc. Los ritmos rápidos con frecuencias entre 15-30 c/s señalan estados de excitación cortical. Atendiendo a la forma de las ondas distinguiremos el ritmo ondulado, con puntas y ondas alternantes (*spike and wave*), y las puntas rápidas altas (15-30 c/s y voltaje elevado), propias del pequeño mal y de las crisis epilépticas. También se señalan en estos pacientes las ondas paroxísticas cuya representación gráfica es de ondas lentas de espiga aplanada o dentellada (fig. 10-51).

Cuando un trazado no tiene una forma normal, pero es difícil de clasificar, se aplica el término de disritmia cerebral (o disritmia lenta o bradirritmia, si su frecuencia es inferior al ritmo), que puede registrarse en pacientes epilépticos, encefalíticos, tumores cerebrales, etc.

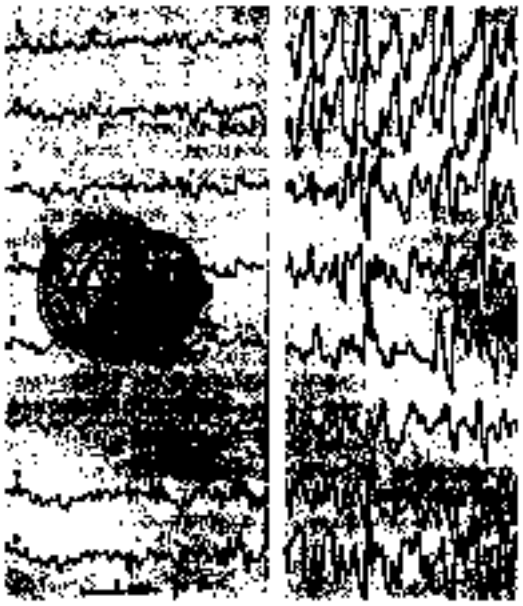


Fig. 10-51. Trazado obtenido en un paciente epiléptico con foco temporal izquierdo puesto de manifiesto con la hiperpnea. A) Ritmo de base. B) Ritmo obtenido después de 4 min de hiperpnea (aparición de ondas más lentas y de mayor voltaje).

La *electroencefalografía* como método de exploración es útil:

1. *Para el diagnóstico de la epilepsia cerebral.* En la jacksoniana, indica el sitio preciso donde radica el foco epileptógeno. Distingue los casos histéricos de los comiciales (puesto que en aquéllos no existe alteración alguna en el trazado) y estos últimos de otros procesos paroxísticos, como son lipotimias por anemia del cortex, catalepsia, estados narcolépticos, etc. Según diversos autores, con los procedimientos de activación (hiperpnea, estimulación óptica, cardiazol y pentetr.), el 90-97 % de epilépticos presentan una gráfica anormal.

2. *Para localizar procesos expansivos intracraneales.* El examen es más fácil si la tumoración es cortical. Se observan ondas lentas de tipo delta o subdelta en el foco irritativo, y si las lesiones son corticales, la ausencia de actividad eléctrica en el centro. Alrededor de la tumoración son frecuentes ondas más rápidas que el ritmo delta, o ondas en punta, como manifestación de un proceso irritativo. Es muy útil asociarla con el ultrasonido o ecoencefalografía.

3. *Para la determinación de los coma.* El de origen traumático o por una hemorragia cerebral, da trazados distintos del motivado por una causa tóxica exógena (alcohol, barbitúricos, óxido de carbono, etc.) o endógena (uremia, diabetes).

4. *En los procesos agudos inflamatorios.* Como meningitis, encefalitis, meningoencefalitis, etc., para objetivar el sufrimiento neuronal y orientar sobre posibles secuelas, etc.

5. *Varios.* Terminaremos, para no alargar la lista, llamando la atención sobre su utilidad en psiquiatría, obstetricia (en la toxicosis gravídica la presencia de disritmias señala la posibilidad de una crisis eclámpsica), otoneurología (localización de abscesos endocraneales), pediatría, medicina legal, etc.

POTENCIALES EVOCADOS

Así como el electroencefalograma refleja la actividad eléctrica espontánea del cerebro, los potenciales evocados (PE) son el exponente de una respuesta del sistema nervioso central ante la aplicación de un estímulo extrínseco adecuado capaz de despolarizar a una cadena de neuronas con una función específica.

Los PE de mayor utilización en la clínica neurológica son el potencial evocado *visual* (PEV), *auditivo* (PEA) y el *somestésico* (PES). Gracias a la electrónica, los PE pueden registrarse a cualquier nivel por el paso de la energía eléctrica conducida por las vías nerviosas sensitivosensoriales mediante electrodos percutáneos.

En la génesis del PE intervienen dos clases de potenciales neuroeléctricos: la acción del potencial de las líneas neuronales y los potenciales postsinápticos. El primero es consecutivo a la despolarización de la neurona a un estímulo adecuado y es captado por el electrodo; su paso por el nervio se influencia previa al electrodo queda registrada con una elevación de la curva, considerándose con carga positiva cuando la despolarización coincide con el electrodo, se produce una deflexión de la curva muy acentuada hacia abajo con carga negativa y al alejarse de este vuelve a ser positiva, de tal forma que, en conjunto, adopta la forma de una onda trifásica. Si el electrodo se ubica de tal manera que no recibe el impulso, entonces el resultado es claramente positivo; es el llamado «fenómeno final» de la despolarización y se detecta, lógicamente, al término de una vía neuronal a nivel cortical.

El número de ondas apreciadas en cada registro de un PE depende de la cantidad de generadores

tos transcurridos por la sinapsis del potencial en su camino por el sistema nervioso. Como quiera que cada vía sensitiva o sensorial tiene una estructuración distinta, percibirá lo aferente, en consecuencia el patrón final del trazado, el cual viene definido por el número de ondas, latencia y amplitud de las mismas. La latencia se mide en milisegundos y la amplitud en microvoltios. Para identificar las distintas ondas del trazado, se indica su polaridad P (negativa) o N (positiva) seguida de un número que significa su latencia en milisegundos o bien su orden de aparición en el patrón. Para medir la modalidad del potencial evocado visual, auditivo o somatosensitivo se usan las siglas PE.

Se han diferenciado dos potenciales distintos, dependiendo de su ubicación con respecto al electrodo del *scalp*. Los potenciales alcanzados por estimulación somatosensitiva o auditiva de pequeña amplitud, aparecidos en los primeros 15 ms en el primer caso, y 10 ms en el segundo, son generados en el nervio periférico y auditivo, respectivamente, son conocidos como *far-field potentials* por estar lejos del electrodo del *scalp*; en cambio, los originados en la última neurona son los enjuagatos de *near-field potentials* por estar próximos al electrodo craneal. Teniendo en cuenta la latencia, los potenciales corticales tienen doble respuesta, la primaria o precoz, dependiente de la actividad de las últimas neuronas de un sistema específico sensitivo o sensorial dirigida hacia la correspondiente área de la corteza cerebral receptiva. Así, la respuesta precoz somatosensitiva se obtiene por la llegada de la excitabilidad eléctrica en la circunvolución parietal anterior transcurridos 20 ms de la estimulación del nervio mediano a nivel de la muñeca; en el área de Heschl, tiene lugar la respuesta cortical primaria auditiva después de unos 10 ms y en la circunvolución occipital llegan los impulsos visuales primarios transcurrido un tiempo variable no bien definido, dependiendo del enmascaramiento del electrorretinograma (ERG). La respuesta secundaria y de larga latencia se produce por la dispersión del potencial en las áreas de asociación corticales, circuitos reverberantes corticotalámicos e incluso por las vías reticulares inespecíficas. En consecuencia, las ondas de latencia precoz de 10-20 ms indican el estado funcional de las vías sensitivas o sensoriales y de sus áreas receptivas corticales, mientras que las tardías, de latencia entre 100-300 ms, lo muestran de las áreas asociativas y secundarias subsiguientes a las áreas primarias, y hasta-mente se usan para los procesos de las funciones mentales.

Potenciales evocados visuales

Al aplicar un estímulo visual se producen una serie de fenómenos eléctricos que se inician con la despolarización de los conos, bastones y células bipolares ubicados en la propia retina; seguidamente la despolarización tiene lugar en las células ganglionares que constituyen la fóvea, papila óptica, nervio óptico, quiasma y cintilla óptica, para alcanzar finalmente las radiaciones ópticas esparcidas por el área visual primaria, general y área estriada occipital calcarina. Sin embargo, el impulso puede proceder por las áreas de asociación cortical y áreas secundarias mediante el potencial tardío. El potencial generado por las células retinianas y captado por electrodos periorbitarios o corneales constituye el ERG, mientras que la registrada por los electrodos activos situados en regiones occipitales integra el PEV; si el estímulo es un destello de luz, se obtiene el PEVE y si se busca una discriminación visual de un objeto bien definido, el potencial evocado resultante se designa de esta forma PEVP. El primero muestra el estado general de la visión, mientras que el segundo va encaminado al estudio de la fijación y visión central, ya que la despolarización es preferentemente foveal.

El PEVE de 50 ms de duración está constituido por una onda de polaridad negativa seguida de otra positiva más amplia: la primera representa la actividad de los conos y bastones, y la segunda la de las células bipolares, todas ellas contenidas en la retina.

El registro del PEVE consta de unas 7 ondas, siendo la primera positiva con un tiempo de latencia de 100-180 ms. Los tiempos de latencia de las siguientes ondas son muy variables dependiendo de la edad y características individuales. Estimula las neuronas ganglionares, preferentemente periféricas. El PEVE se caracteriza por la presencia de 7 ondas, siendo la primera negativa con un tiempo de latencia de 80-100 ms, considerándose patológico cuando rebasa los 105 ms y cuando existe una diferencia de 6 ms entre ambos ojos. Las tres primeras ondas representan la respuesta primaria o la actividad propiamente dicha de la vía óptica y las restantes la despolarización de las áreas de asociación vecinas a la estriada del córtex occipital.

Para valorar el PEV deben tenerse en cuenta cinco premisas, que incluso permiten diferenciar el *diagnóstico topográfico*.

1. *Lesión de vías*. Se comporta como alteración de la conducción nerviosa y pérdida funcional, que se refleja en la alteración del ERG o en la ausencia de respuesta del PEV correspondiente.

2. *Afectación de la mácula*. Causa una disminución del ERG y ausencia o reducción del PEV, de aparición sobre todo en las lesiones desmielinizantes porque afectan preferentemente las fibras centrales ubicadas en la mácula.

3. *Procesos metabólicos*. Como la cetoacidótica tuberculosis, que afecta tanto a las células de la retina como a las ganglionares lógicamente perturban al ERG como a los PEV.

4. *Patología del nervio óptico*. Se descubren estimulando ambos ojos: el lesionado tiene alterado el PEV.

5. *Lesiones del quiasma (fibras cruzadas) o de las fibras de ambos ojos procedentes de la misma retina*. Se manifiestan con alteración del PEV correspondiente a la estimulación de la mitad interna de cada ojo.

6. *Afectación de la cintilla óptica*. Comporta trastornos del PEV al estimular el campo nasal de un ojo y el temporal del otro. En general, las lesiones posquiasmáticas cursan con PEV asimétricos, correspondiendo el patológico al logrado con la estimulación del ojo contrario al afectado que registra la lesión.

En las lesiones de la retina, en general, se encuentra la ausencia o alteración del ERG hallándose los PEV normales, como ocurre con la retinitis pigmentosa, infartos retinianos, hemiplasmocitosis, etc.

En el caso de afectación del nervio óptico, los PEV han sido vitales en el diagnóstico y pronóstico e incluso en la evolución de los procesos desmielinizantes, tumorales, traumáticos, isquémicos e inflamatorios; pero en los procesos citados en primer lugar, es en donde esta técnica encuentra mayor aplicación, pues es capaz de confirmar patología mucho antes que la clínica. Así, Richey aporta resultados de los PEV en un 47 % de los pacientes con signos oftalmoscópicos y sin manifestaciones clínicas del nervio óptico, lo que permitió con cierta garantía etiquetarlos de esclerosis múltiple (EM); por su parte, Lienberger y Ziegler hallaron retrasos de latencias en el 97 % de un enfermos con amaurosis ocular y en el 56 % sin ella, y Halliday observó incremento de la latencia de la onda P100 en pacientes con EM sienta más sensibles con PEV. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que en las lesiones agudas de desmielinización óptica los PEV pueden ser normales. Wegman y Anderson encontraron normalidad del ERG y ausencia unilateral del PEV en los primeros días de un neuritis óptica.

El quiasma óptico, por lo general, es estimulado por los campos superiores e inferiores a la vez; en este caso, la colusión y la hemianopsia homónima determinan la ausencia del PEV homolateral en el electrodo colocado al ojo estimulado y muchas veces exploratorio desaparecido en el lado contralateral ya que la mayoría de las fibras ópticas se cruzan en el quiasma.

El valor de los PEV en las lesiones retrocuasmáticas es dudoso, sin embargo. Electberger encontró un retraso de la latencia de la onda P100 en lesiones craneales, inflamatorias y vasculares.

Potenciales evocados auditivos

La estimulación del lado mediante clicks de 0,1 ms de 70-100 dB HL de intensidad comporta la despolarización de la vía auditiva, originándose impulsos nerviosos viajeros, en primer lugar, por el nervio auditivo, luego pasan al tronco cerebral transcurriendo por los núcleos cocleares, oliva superior, lemnisco lateral (preferentemente contralateral), cuerpo cuadrigémino inferior y geniculado interno; para luego discurrir por las radiaciones auditivas en pleno hemisferio cerebral, terminando en la región de Heschl en la corteza cerebral. Sin embargo, como ocurría con la vía óptica, los impulsos pueden proseguir posteriormente su camino por las áreas secundarias y fibras de asociación. Durante este trayecto, los electrodos situados en vértex y lóbulos de la oreja registran un trazado por lo general de 5 ondas positivas en un tiempo de latencia oscilante de 8-10 ms. La onda P1-7 representa la activación del nervio auditivo, la P2-8 corresponde al paso del potencial de acción por los núcleos cocleares inferior y posterior, al transcurrir por la oliva superior se genera la P3-9, y P4-..., P5-7 y P7-8 representan la activación del lemnisco lateral, cuerpo cuadrigémino inferior y cuerpo geniculado interno, respectivamente. En ocasiones, se aprecia otra onda posterior, que se corresponde con el generador de las radiaciones auditivas y otras estructuras subsiguientes, posteriormente dependientes de las áreas secundarias y de asociación respectivas. Las ondas P1-7, P5-9 y la P5-7 son las más facil

miento reproducible, siendo el resto más variables e incluso pueden faltar. Estas ondas representan los potenciales de acción de las distintas estructuras que las generan. Hashimoto ha demostrado en actos quirúrgicos el exacto punto de localización de los distintos generadores de las ondas del patrón de PEA, coincidiendo con lo descrito anteriormente, excepto en la mayor amplitud de los potenciales y que la segunda onda (P2) se sitúa en la región más proximal del tronco cerebral.

Las lesiones del sistema auditivo cursan con incremento de latencia en la aparición de la primera onda (P1) y de las sucesivas, pero la latencia interpicos es correcta, porque el retraso tiene lugar a expensas de la primera onda.

En los procesos del nervio auditivo, particularmente en los tumores del ángulo ponto-cerebeloso, las ondas generadas por este nervio están ausentes o con una latencia entre las dos primeras ondas muy prolongada y su amplitud reducida pero en el caso de comprimir el tronco cerebral, sin comprometer el octavo par, se encuentran conservadas las ondas dependientes de la protuberancia y mesencéfalo, especialmente la P4-9 y P5-7 incluso contralaterales.

Los gliomas, enfermedades desmielinizantes traumatismos y procesos vasculares del tronco cerebral frecuentemente cursan con alteraciones de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEA-TC). En el caso de lesiones difusas del tronco cerebral hay ausencia de todos los PEA-TC incluso con estimulación bilateral, pero se respeta, como es lógico, la primera onda (P1) por ser cortical. En cambio, se pueden alterar las subsiguientes por ser generadas en el tronco cerebral. Stokard y Starbrough demostraron la utilidad de los PEA-TC en una serie de 307 pacientes con exploración neurológica y radiológica normal. El 2,6 % tenían anormalidades del trazado y en el 50 % los tiempos de tronco cerebral presentaron alteraciones del PEA-TC, mostrándose ésta técnica superior al SNC y Bessey. En general, en estos casos se encuentra una ausencia o alargamiento de las latencias de todas las ondas dependientes del tronco cerebral. Los astrocitomas, por su condición de difusos, disrumpen la mayoría de las ondas, mientras que los oligodendrogliomas suelen preservarlas, afectando en consecuencia las ondas dependientes de esta estructura (P3-5 y P5-7), conservándose las tres primeras, oriundas del nervio auditivo y protuberancia. También se ha observado que el ependinoma del cuarto ventrículo prolonga el tiempo de latencia entre los potenciales tercero (P3-N) y quinto (P5-N).

En las lesiones traumáticas existe elongación de la latencia entre la primera y quinta onda y reducción de la amplitud, e incluso ausencia de la tercera o sexta en los casos de compresión.

La esclerosis múltiple, la encefalopatía metabólica progresiva y la mielinolisis central pontina son procesos desmielinizantes de la vía auditiva a nivel del tronco cerebral, fácilmente captados por los PEA-TC, respondiendo según el grado de alteración con ausencia de potencial o alteración en conducción. Stokard halló en una serie de 135 pacientes con EM probable el 48 % con PEA-TC patológicos. En los casos con afectación de sustancia blanca en relación con los núcleos grises del tronco cerebral, es cuando se intensifica la disociación de los mencionados potenciales. Así, en la parálisis supranuclear progresiva de la mirada, en la EM y mielinolisis pontina central son muy evidentes, pues en el primer proceso, al contrario de los dos restantes, no hay apenas alteración de la sustancia blanca. Aranaka, en 25 de 26 pacientes con EM, objetivó anormalidad del trazado de los PEA-TC consistente en prolongación de los intervalos entre la primera y tercera onda, entre la tercera y quinta, o ambas, con alteración al mismo tiempo de la amplitud. Robinson y Rudge, de 66 pacientes con EM definitiva constataron el 82 % de patrón de los PEA-TC y el 40 % en enfermos sin sintomatología clínica de tronco cerebral.

En la degeneración olivopontocerebelosa, existe incremento de latencia entre la primera y tercera onda con reducción de las amplitudes con normalidad de la tercera a la quinta onda.

En las lesiones supratentoriales no se alteran las cinco primeras ondas en cambio puede observarse distorsión de la sexta (P6) y subsiguientes pertenecientes al diencéfalo y hemisferios cerebrales, pero deben interpretarse con gran cautela. En las afectaciones graves, como la anoxia encefalohipoxémica, si respetan el tronco cerebral, no existen alteraciones de los PEA. Observándose lo mismo con encefalopatías tóxicas o metabólicas.

En el caso de intoxicación barbitúrica, se alteran cuando el nivel plasmático es el doble del necesario para provocar el electroencefalograma plano. En contraste, la intoxicación por etanol, conserva los PEA. En el caso de hernia transtentorial, se aprecia el compromiso sucesivo de los PEA-TC en sentido caudal, comprobándose alte-

rar la onda «punta positiva» del mesencéfalo para terminar con las pertenecientes a la proyección talámica inferior. La normalidad de los PEA en las lesiones del tronco encefálico es utilizada en el diagnóstico diferencial con las lesiones estructurales focales, sobre todo en los pacientes comatosos, más cuando clínicamente no es posible la valoración del PEA, al contrario de las mencionadas en primer lugar. Incluso en pacientes con lesiones difusas con ausencia de maniobra oculovestibular y de los reflejos vestibulares, los citados potenciales permanecen normales.

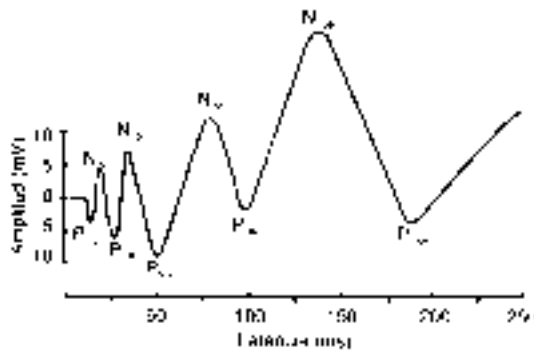


Fig. 10-52 Potenciales evocados somestésicos (PES).

Potenciales evocados somestésicos

Para provocar el PESC se efectúa un estímulo percutáneo sobre el nervio mediano en la muñeca o en el nervio cubital a nivel del codo, en la pierna de 0,1 s y de 2-5 mAmp de intensidad y con una frecuencia de 1-4/s. La recepción y registro tiene lugar en el área somatosensorial parietal contralateral a la aplicación del estímulo (fig. 10-52). Asimismo, se colocan electrodos para la recepción vertebral e incluso en el espacio epidural con el fin de captar los potenciales evocados somestésicos espinales (PESE). Se ha demostrado que el estímulo despolariza a las fibras de mayor diámetro del nervio, seguido por los cordones posteriores de la médula, cinta de Reil medial del tronco cerebral, núcleos de proyección del tálamo y áreas receptivas somestésicas del córtex parietal, pero posteriormente a partir de aquí pueden obtenerse por las áreas secundarias y fibras de asociación cortical.

La respuesta obtenida por el estímulo del nervio mediano a nivel de la muñeca, recogida por electrodos espinales y corticales, según Eelbes y Matthews, es de dos categorías: la primera, comprende las diez ondas aparecidas durante los primeros 70 ms, consecutivas de paso del potencial por la vía antes descrita, propia de la sensibilidad profunda consciente; y la secundaria, difusa y bilateral es propia de la despolarización de las áreas secundarias de la sensibilidad y de sus vías de asociación.

La onda inicial (N20) de la respuesta primaria aparece a los 20 ms aproximadamente, es negativa y prácticamente constante y se corresponde con la actividad postsináptica de neuronas talamocorticales. Las otras ondas de la respuesta primaria se denominan P25, N35 y P50 que, probablemente, son el resultado de la actividad de neuronas situadas en el córtex parietal primario, mientras que las aparecidas a continuación (P75, N90, N130 y P160) no se corresponden con la excitabilidad de las áreas secundarias y asociativas por lo que también pueden captarse en el hemisferio homolateral a la estimulación. Previo a la onda inicial (N20), aparecen otras llamadas no corticales o precoces. Yamada identifica cuatro (P9, correspondiente a la porción distal del plexo braquial; P-N11, equivalente a la entrada de impulsos en la médula cervical; P-N13, propia de la médula cervical y P-N14, originado en la zona de Reil medial del tronco cerebral). Debe tenerse en cuenta que estos potenciales son muy variables dependiendo de las dimensiones del cráneo, de la colocación de los electrodos de referencia y del sistema de promediación (fig. 10-52). Si se estimula el perineo, la respuesta inicial es también positiva con una amplitud comparable a la del mediano pero a menor velocidad, con cambio con un amplio rango de variabilidad (30-42 ms).

De lo dicho anteriormente, se comprende que mediante los PES se pretende obtener información del estado de las fibras gruesas del nervio periférico sensitivo, raíces, raíz posterior, cordón posterior medular, lemnisco medial, tálamo, radiaciones sensitivas talamocorticales y corteza parietal.

A nivel del nervio periférico, los PES son útiles para diferenciar las neuropatías con afectación de fibras gruesas de las delgadas y aquellas con afectación selectiva proximal y conservación de la sensibilidad periférica. Asimismo, cuando en los casos con dificultad para determinar la conducción sensitiva, sobre todo en neuropediatría o en aquellas neuropatías con potenciales de baja amplitud y con gran dispersión temporal. También es interesante en los procesos plexuales y radiculares cervicales (C7-C8 y lumbosacros (L4-

[7-54], ya que indican el diagnóstico topográfico tribal de cualquier lesión que se encuentre con anatomopatología sensitiva, además anticipan su evolución y pronóstico. En las enfermedades de la cola de caballo, en cambio, resultan en ocasiones decepcionantes.

Los PEV son muy utilizados en las neuropatías heredodegenerativas, sobre todo si no se obtiene potencial con el electromiograma, pues permite la debida clasificación nosológica.

Las modificaciones debidas a la EM cursan con trastornos de los PEV que oscilan del 57-96 % en los casos diagnosticados como ciertos, y entre el 42-52 % en los probables. También son útiles en la semiología especialmente cervical hernia discal, malformaciones de la charnela occipitovertebral, degeneración espinocerebelosa y traumatismos medulares. Se alteran precozmente cuando se lesionan los cordones posteriores por donde transcurren las fibras gruesas sensitivas con patología de los haces espinotalámicos (fibras delgadas). Los PEV son correctos.

En el tronco cerebral los PES son de utilidad sobre todo en las lesiones del lemnisco medial y como todos se combinan con hallazgos visuales y auditivos en traumatismos craneales, se ha comprobado la fiabilidad de los PES con respecto a las pruebas clínicas. Pacientes con alteración de los reflejos pupilares, de postura vestibulares y de las maniobras oculocefálicas, cursaron con el 99 % de fiabilidad, mientras que los potenciales evocados multimodales (PEM) lo invirtió con el 91 %. En los tumores que interfieren la vía lemniscal medial, como el rafenoma, se observa la presencia de la onda P13 y la desaparición de las siguientes. Aunque a veces tumores parietales se expresan de idéntica manera.

Larson ha observado que en los traumatismos craneales que cursan con isquemia y anoxia aparece disminución de la amplitud de los potenciales permaneciendo la latencia y conservación del trazado normal; en cambio, en los casos de herniación del lóbulo temporal evolucionan con trastornos en la latencia y las ondas tienden a desaparecer. Es interesantemente dicho es interesante porque facilita el diagnóstico anatomopatológico, la evolución y pronóstico de los traumatismos craneales, de tal manera que de la Torre dijo que si el trazado se componía de las 5 ondas en los 300 primeros ms el pronóstico era favorable, lo mismo ocurría si la velocidad de conducción entre la onda generada en el bulbo (P14) y la cortical (N20) era normal en los 48 primeros días.

NEUROGRAFÍA MOTRIZ Y SENSITIVA

Electrodiagnóstico de los nervios y los músculos

El electrodiagnóstico (electromiografía) estudia las características de excitabilidad de los músculos y nervios frente a las corrientes eléctricas faradaicas y galvánicas. Se han desarrollado técnicas para medir la conducción de la mayoría de los nervios importantes, en el modo que practica el estudio supone los estudios indicados según la historia clínica del enfermo. La electromiografía (o electrodiagnóstico de detección) estudia las variaciones del potencial eléctrico en el interior de los músculos. La asociación de ambas técnicas permite determinar la medida de la velocidad de conducción nerviosa (m/s) (7-53). Es conveniente pensar en la electromiografía (EMG) como la exploración electrofisiológica de la unidad motora, empezar primero con la historia y exploración clínica del enfermo para escoger los músculos y nervios que serán explorados electrofisiológicamente. Durante la exploración clínica el médico formula unas hipótesis sobre la localización de la lesión o lesiones, y la exploración electrofisiológica es utilizada para rechazar o aceptar estas hipótesis hasta llegar a un diagnóstico final.

Excitabilidad eléctrica de los nervios y los músculos

Puede aparecer profundamente modificada en las lesiones de la neurona motora periférica en comparación con las patosis centrales con trastornos eléctricos generalmente ausentes. Para este examen se utilizan dos electrodos, uno fijado (neutro), se aplica en un punto indiferente del revestimiento cutáneo; y el otro (activo), permite localizar la excitación en un punto preciso de la

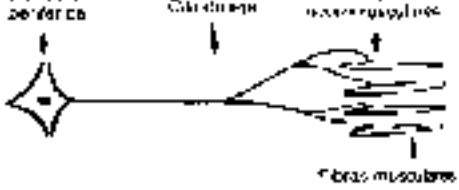


Fig. 10-53. Esquema de una unidad motora.

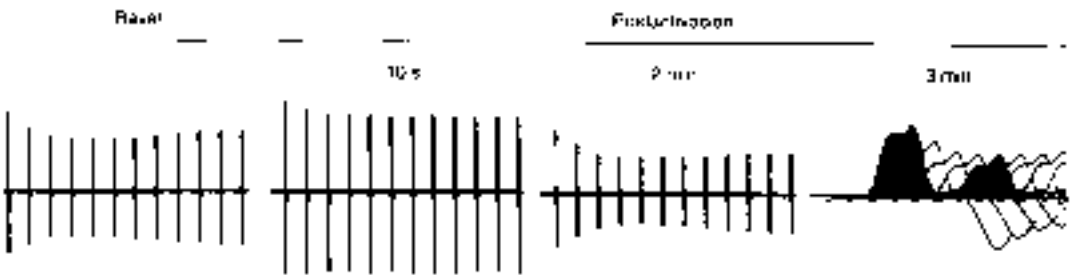


Fig. 10-54. Técnica de medición del potencial de unidad motora. Se registra el potencial bajo estímulo por corriente de baja frecuencia (2 Hz).

superficie corporal. Los electrodos clásicos de Erb señalan el punto más apropiado para cada músculo del organismo.

Se consideran:

1. *Umbral galvánico y faradico. Reacción de degeneración.* Normalmente, con la excitación galvánica, la contracción del cierre del cátodo (CCC) aparece siempre con una corriente más débil que la contracción de cierre del ánodo (CCA). Además, el músculo normal muestra una contracción fásmanente porque reacciona rápidamente a la excitación directa.

En característica de la parálisis periférica periférica degenerativa, la modificación cualitativa de la excitabilidad eléctrica en forma de la llamada reacción de degeneración de Erb-R de LC que no es una sola reacción, como parece indicar el nombre, sino un conjunto de reacciones que caracterizan un verdadero síndrome que lleva esta denominación.

La R de D total está caracterizada por:

a) Caída de la excitabilidad faradica y galvánica del nervio.

b) Disminución de la excitabilidad faradica con aumento al principio y después disminución de la excitabilidad galvánica en el músculo.

c) Lentitud de contracción, el elemento más característico de la R de D y sin cuyo requisito no existe.

d) Igualdad o inversión polar; es decir, que la reacción se muestra igual con un polo que con el otro (CCC = CCA) o aun más intensa con el positivo que con el negativo (CCA > CCC).

2. *Medida de la excitabilidad.* En ella se toma en consideración el factor tiempo. Consiste en el hallazgo mínimo (tiempo útil) durante el cual debe circular, para producir una acción estimulante una corriente galvánica de intensidad doble a la mínima de la corriente reobásica que circulando de continuo produce todavía estímulo. Su valor normal es de 0,1-0,01 segundo (1 segundo equivale a 1.000 de segundo), y está muy prolongado en los procesos degenerativos con hiperexcitabilidad de la fibra neuromuscular.

3. *Acromatismo, tetanización y oscilación de la contracción muscular provocada.* Caracteriza el aumento de la excitabilidad tetánica, hipermiotonismo y su disminución (reacción de Duchenne) sobre todo frente a la corriente faradica en casos de perturbación del trofismo muscular. La miotonia congénita de Jolly (1) estudia grave estado paralítico y distrofia muscular progresiva) está definida por la disminución de duración y energía de las contracciones de los músculos sometidos a excitaciones faradicas repetidas (fig. 10-54). En la miotonia congénita de Thomsen, constante la lentitud y perseverancia de la contracción, generalmente asociada a un aumento de las excitabilidades faradica y galvánica, y una inversión de la formula, como en la reacción de degeneración.

Medición de la velocidad de conducción motriz

Para medir la velocidad de conducción motora de los nervios periféricos, estos son estimulados en dos puntos a diferente altura, midiéndose luego la distancia entre ambos y la que existe entre ellos y el nivel donde se han aplicado los electrodos registradores o agujas coaxiales que recogen los potenciales de los músculos correspondientes. El tiempo que transcurre entre la estimulación y la aparición de estos últimos se denomina "tiempo de conducción". Las diferencias entre el tiempo de conducción desde una y otra medida no proxi-

© SANED, S.A. Prohibida la reproducción sin autorización

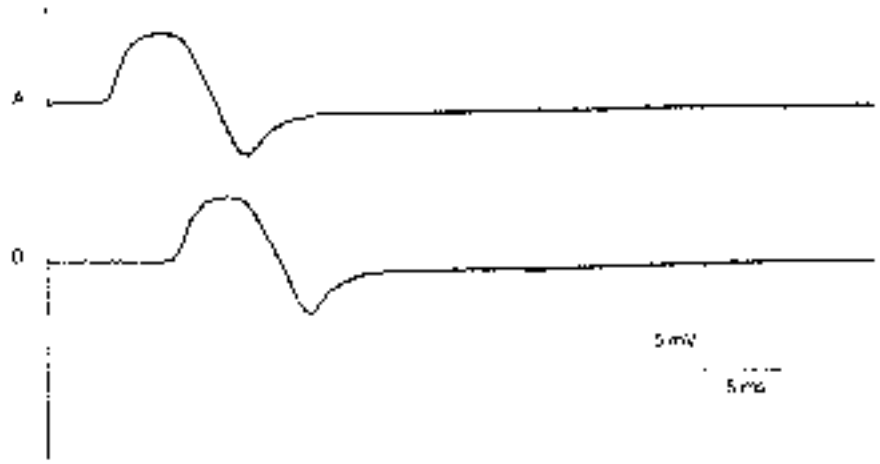


Fig. 10-55 Neurografía motora por registro del nervio cubital izquierdo. Potencial evocado compuesto muscular (PEMC) obtenido estimulando el nervio cubital izquierdo en la cabeza del peroné (A) y en la fosa supraclavicular (B).

mal y otro distal representa el tiempo de conducción verdadero entre los dos puntos de estimulación. En el individuo normal las velocidades de conducción motora de los cuatro nervios son alrededor de 50-60 m/s y en el nervio cubital entre 47-75 m/s y en el nervio ciático poplíteo externo entre 40-51 m/s (fig. 10-55). A modo de esquema diremos que la velocidad de conducción es normal en las miopatías, para los de origen central y en las lesiones que se localizan exclusivamente en el asta anterior medular. Se afecta en las lesiones inflamatorias o compresivas de los nervios periféricos.

Medición de la velocidad de conducción sensitiva

El estudio de la velocidad de conducción sensitiva (el método más sencillo se basa en el polígrafo monosináptico) puede aportar, en algunos casos, datos de interés. Oscila, en los sujetos sanos, entre 55-70 m/s (fig. 10-56).

ELECTROMIOGRAFÍA

Detecta pequeñas alteraciones en el sistema neuromuscular. Los resultados de esta exploración permiten relacionar las lesiones de la unidad motora con el cuadro clínico de algunos pacientes que presentan astenia. Asimismo, la electromiografía puede ayudar al diagnóstico en pacientes dudosos que aquejan calor paroxístico, etc.

Mediante esta exploración pueden diferenciarse las alteraciones de las neuronas motoras inferiores de las miopatías primarias. En muchos casos, los procesos de degeneración o regeneración de un nervio pueden controlarse mucho antes de que los síntomas clínicos sean evidentes. También pueden ponerse de manifiesto las perturbaciones en la transmisión neuromuscular, existentes en la miastenia gravis y en el síndrome miasténico causado por un carcinoma bronquial.

La electromiografía registra los potenciales eléctricos producidos en los músculos, y su interpretación exacta depende en gran manera de la habilidad, conocimientos y pericia del que la realiza. Al igual que lo que ocurre con el ECG y el EEG, el electromiograma debe ser interpretado inmediatamente después de realizada la exploración.

Los electrodos pueden situarse en la superficie de la piel o introducirse en el músculo.

En condiciones normales, cuando el músculo está en reposo, no se registran potenciales eléctricos; éstos aparecen cuando el electrodo activo se mueve (fig. 10-57).

El potencial normal simple puede oscilar entre 100-2000 μV de amplitud, y 3-10 ms de duración, teniendo menos de tres fases. Estas cifras vienen dadas por el número de fibras musculares que constituyen la unidad motora, y son muy variables en los diferentes músculos. Por ejemplo, los músculos extraoculares tienen muy pocas fibras

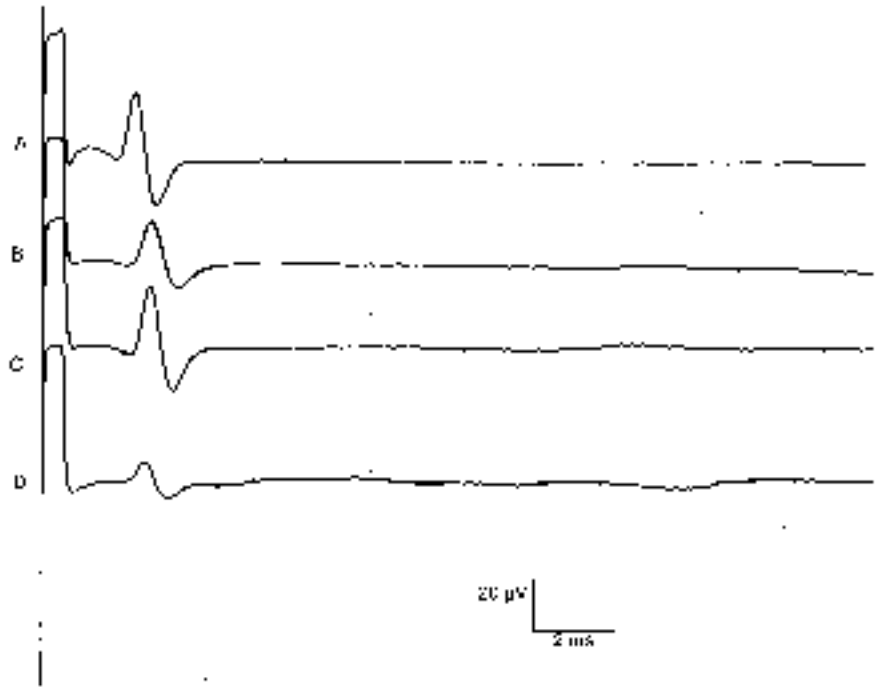


Fig. 10-56. Electromiografía de un potenciales sensitivos sincrónicos del nervio mediano. A a D y calibración (A, normal; B, C y D, en tres personas sanas).

musculares por unidad motora, que es una sola, mientras que los gluteos o cuadriceps pueden tener varios miles de fibras por unidad.

La actividad eléctrica espontánea se origina por la contracción de fibras musculares aisladas que han perdido la inervación a causa de un traumatismo o por una enfermedad.

En los casos de sección nerviosa no se observan potenciales de actividad en la unidad motora. A los pocos días comienzan a aparecer potenciales de fibrilación y ondas positivas, pero persiste la ausencia de actividad en la unidad motora; si se realiza la reinervación, bien sea espontánea bien quirúrgicamente, el electromiograma puede detectarla antes de que se aprecie clínicamente.

En los casos de enfermedades que afectan a las motoneuronas inferiores aparecen potenciales de fibrilación y actividad de inserción anormal.

La fasciculación aparece rara vez en las neuropatías, siendo frecuente su presencia en las motoneuropatías (esclerosis lateral amiotrófica o siringomielia).

En las miopatías, es rara la aparición de potenciales de la unidad motora de corta duración. En condiciones normales, pueden existir fenó-

Fig. 10-57. Electromiografía. Unidad electromiográfica obtenida durante la contracción voluntaria máxima del bíceps.

© EDICIONES J. A. [illegible]

musculares que presentan este tipo de potenciales, por lo que su valoración requiere la máxima atención.

Es posible distinguir entre el síndrome miasténico congénito, distrofia miotónica y polimiositis.

La distrofia muscular y la miopatía inflamatoria presentan una actividad de inserción normal. No existe actividad eléctrica espontánea. Los potenciales voluntarios de la unidad motora son polifásicos y más numerosos, lo que contrasta con lo que ocurre en las lesiones de las neuronas motoras inferiores, donde los potenciales de la unidad motora están disminuidos en número y aumentados en amplitud y duración.

En la miotonía congénita aparecen potenciales miotónicos y ondas positivas de alta frecuencia. No se aprecia actividad eléctrica espontánea y la unidad motora es normal.

La característica de la distrofia miotónica es la combinación de actividad de inserción miotónica con potenciales de unidad motora miopática.

La actividad eléctrica espontánea con signos parecidos a la fibrilación puede encontrarse en la polimiositis, dermatomiositis, esclerodermia y neuromiopatías.

BIOPSIA MUSCULAR

Sirve para determinar la atrofia neurógena de las miógenas. En la primera se afectan todas las fibras dependientes de un mismo eje. En un corte longitudinal, las fibras atrofiadas se disponen juntas en forma de fascículos (grupo fascicular). Las fibras musculares viejas, dependientes de mismos ejes sanos, no se modifican. En un corte transversal también se observa bien la agrupación fascicular. Cuando la atrofia neurógena es más pronunciada, las fibras musculares son sustituidas por grasa y tejido fibroso.

En la *distrofia muscular progresiva de Erb* al examen microscópico se observan fibras musculares atróficas al lado de otras hipertróficas. Las fibras atróficas se disponen de forma irregular y difusa (atrofia miopática) y no en islotes (como ocurre en la neurógena). Existe aumento de núcleos sarcolémicos y pérdida de la estriación transversal. No se observan fenómenos inflamatorios.

En la *miositis purulenta*, existe un abundante infiltrado linfocitario con relativa normalidad de las fibras musculares.

En las *miopatías inflamatorias* predomina el infiltrado celular de predominio intersticial junto a células degeneradas y ocupadas por linfocitos. La variación del tamaño de las fibras y la disposición irregular y difusa de las fibras atrofiadas completan el cuadro.

■ NEURORRADIOLOGÍA

RADIOLOGÍA SIMPLE DEL CRÁNEO Y COLUMNA VERTEBRAL

La neurorradiología incluye la parte del radiodiagnóstico que se ocupa del estudio de las enfermedades del sistema nervioso.

Además del examen radiológico simple del cráneo (fig. 10-58) y columna vertebral (fig. 10-59), la neurorradiología dispone de otros métodos especiales de exploración, que han adquirido una gran importancia en el diagnóstico neurológico y neuroquirúrgico, entre los cuales precisa destacar la angiografía cerebral, TAC, mielografía y RM, de las que brevemente daremos una idea.

Empleando las proyecciones habituales anteroposterior y lateral, cabe poner de manifiesto las malformaciones congénitas del plano óseo que ofrecen interés neurológico, como son la platibasia e impresión basilar, occipitalización del atlas, craneoestenosis, macrocefalias, microcefalias, etc.

El estudio de las calcificaciones intracraneales presenta también un gran interés. Algunas de ellas no poseen significación patológica (calcificación de la epífisis, de los plexos coroideos, de la hoz del cerebro o de la tienda del cerebelo); en cambio, otras son patológicas como las observadas en el seno de los tumores cerebrales, abscesos, hematomas, aneurismas, toxoplasmosis, enfermedad de Sturge-Weber-Krabbe, etc., cuyos aspectos, por lo demás, son tan característicos que muchas veces permite efectuar su diagnóstico.

La hipertensión endocraneal presenta alteraciones típicas, al igual que los tumores hipofisarios a nivel de la silla turca y los neurinomas en el conducto auditivo interno.

La *radiología simple de la columna vertebral* permite poner de manifiesto las malformaciones y anomalías con repercusión neurológica, como son la espina bífida, estrella cervical, deformidad de Sprengel, sacralización de la V vértebra lumbar, etc., así como luxaciones y fracturas.

En los enfermos afectos de un proceso expansivo intracraneal, la radiografía puede demostrar la presencia de erosiones de los huesos, de

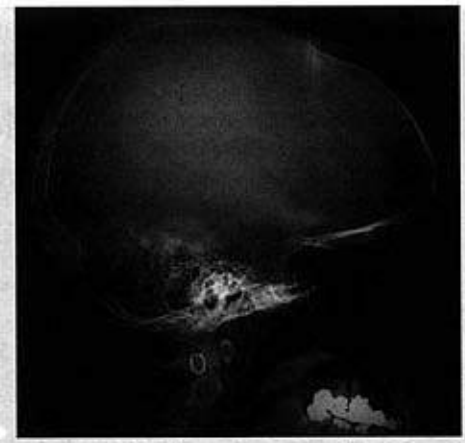


Fig. 10-58. Radiografía de perfil del cráneo.

díclos o láminas vertebrales, la dilatación de los agujeros de conjunción o el aumento de la distancia interpeduncular (raquimetría de Elsberg y Dike) a nivel de las vértebras donde asienta el tumor.

En las discopatías puede demostrarse la existencia de un «pinzamiento» discal, la calcificación del núcleo pulposo o la presencia de lesiones artróticas causantes de la degeneración del disco.

ANGIOGRAFÍA CEREBRAL

Consiste en la visión radiológica del árbol vascular del encéfalo, mediante la inyección de un producto de contraste en la arteria carótida interna o en la vertebral.

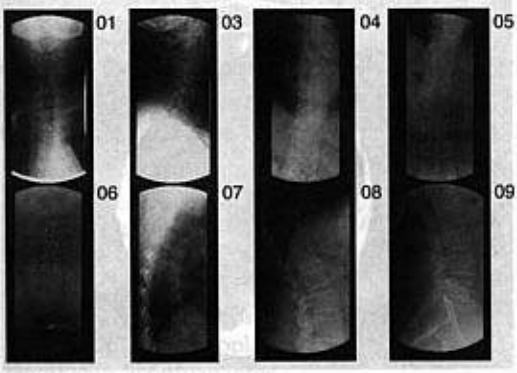


Fig. 10-59. Panorámica de columna.

La angiografía cerebral es de gran importancia en el diagnósico de localización y naturaleza de los tumores cerebrales. La existencia de un proceso expansivo intracraneal, produce un desplazamiento de los vasos vecinos, observable generalmente en la fase arterial del angiograma y algunas veces también en las flebografías. En algunos tumores vascularizados, se consigue una imagen positiva de la neoplasia, al inyectarse la circulación neoformada, como en el caso de los glioblastomas multiformes y meningiomas, de aspecto tan típico que incluso permite establecer el diagnóstico de su naturaleza.

En las malformaciones vasculares del cerebro, aneurismas arteriales (fig. 10-60) y fístulas arteriovenosas (fig. 10-61), la angiografía constituye el método diagnóstico de elección, que permite demostrar su localización exacta, tamaño y forma, y los vasos que intervienen en su suplencia.

La exploración angiográfica se utiliza también en el diagnóstico de los enfermos afectos de un accidente cerebrovascular, pudiéndose demostrar en un alto porcentaje de casos la causa del ictus, con imágenes muy evidentes de oclusión de las grandes arterias producida por trombosis-ateromatosis, estenosis por la presencia de placas de ateroma o desplazamientos vasculares causados por un hematoma hemorrágico intracerebral.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

Con la aparición de la tomografía axial computarizada (TAC) se inició una verdadera revolución dentro de la neurología y neurocirugía. Con ella, se ha reducido de forma espectacular la preocupación tradicional por las lesiones peligrosas poco frecuentes, sobre todo los tumores, permitiendo centrar la atención en la fisiopatología y el tratamiento de otras alteraciones más frecuentes, como pueden ser la migraña, enfermedad de Alzheimer, isquemia cerebrovascular, etc. En caso de un problema estructural, asegura y confirma rápidamente el diagnóstico clínico, permitiendo una vista anatómica detallada que facilita el planteamiento terapéutico quirúrgico. En los desórdenes en que no hay anormalidades radiológicas visibles, la necesidad de una exploración clínica cuidadosa persiste igual que antes, pero quizás recabando

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

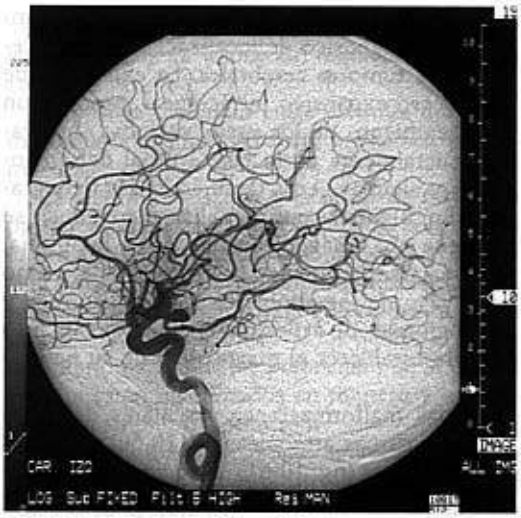


Fig. 10-60. Arteriografía. Aneurismas de la arteria silviana y comunicante posterior.

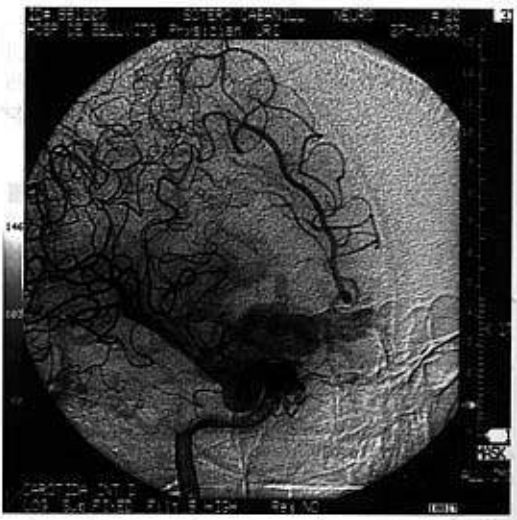


Fig. 10-61. Arteriografía. Fístula arteriovenosa alimentada por ramas de la arteria oftálmica (carótida interna) y de la carótida externa.

más interés por el nuevo énfasis en el tratamiento neurológico. La exploración clínica se ha beneficiado notablemente de la corroboración radiológica, la atención en la localización de lesiones no visibles radiológicamente, y la necesidad de proveer una base racional para el tratamiento.

Fundamentos

Un haz de rayos X, al atravesar un objeto, sufre variaciones en la cantidad de radiación y en la longitud de onda de la misma.

Estos cambios están relacionados con las características del cuerpo atravesado, en especial con el número atómico y la densidad física de sus distintos componentes (fig. 10-62).

Una sustancia con número atómico elevado, como el Pb, detiene o atenúa gran cantidad de rayos. Una sustancia como el C, por el contrario, detiene o atenúa muy poco los rayos X.

La sangre, en condiciones normales, no provoca atenuación importante, pero cuando está extravasada (como en el hematoma intraparenquimatoso, en donde existe una gran concentración de hemoglobina [el hematócrito alcanza cifras del 90 %]), produce una fuerte atenuación de la radiación.

Estos dos ejemplos citados nos muestran un caso de atenuación dependiente del número atómico y un caso dependiente de la densidad física de una sustancia. Cuando un elemento, por cualquiera de los mecanismos mencionados, provoca una atenuación superior a la del parénquima nervioso, decimos que es hiperdensa o de alta atenuación; cuando se da el caso contrario, se habla de hipodensidad o de baja atenuación.

Como en la radiología convencional, se puede utilizar en la TAC, contrastes, con el fin de resaltar diferentes estructuras. Estos contrastes pue-

Fig. 10-62. TAC cerebral normal.

den administrarse por vía intravascular o por vía intratecal. Mencionaremos solamente los primeros, ya que los intratecales son, por el momento, utilizados en forma muy específica y generalmente para técnicas especiales.

Por vía intravascular, se utilizan contrastes iodados hidrosolubles, administrados en forma endovenosa. Los medios iodados, en condiciones normales, no salen del interior de los vasos en el sistema nervioso, debido a la integridad funcional de la barrera hematoencefálica (BH). Esta barrera es una característica de las estructuras encefálicas de origen ectodérmico.

Cuando la BH está alterada o cuando no existe, el contraste sale de los vasos acumulándose en el instersticio. Este hecho se aprecia en la TAC como un fenómeno de alta densidad, debido al elevado número atómico del iodo. Los procesos inflamatorios y los isquémicos son ejemplos en los cuales la BH, que previamente existía, ya no cumple su función. Los tumores con origen en estructuras extranerviosas, como los meningiomas (origen mesodérmico) o las metástasis, que reproducen el tejido que las originó, son ejemplos de casos en donde nunca existió barrera hematoencefálica.

No obstante, una estructura con BH íntegra puede visualizarse como una imagen de alta densidad, cuando su volumen sanguíneo es muy importante. Esto sucede con las malformaciones arteriovenosas, aneurismas de cierto tamaño, y grandes vasos ectasiados.

Por último, debemos mencionar que las imágenes obtenidas en un solo estudio muestran el fenómeno patológico en un momento determinado de su evolución. Los estudios secuenciales, por el contrario, proporcionan información de varios momentos, ofreciendo un perfil evolutivo característico, lo que aumenta de forma sustancial la capacidad diagnóstica.

Analizaremos a continuación las imágenes que se encuentran en diversas patologías, como las tumorales, traumáticas, vasculares, infecciosas, atróficas y las provocadas por alteraciones en la circulación del líquido cefalorraquídeo.

Tumores

El diagnóstico de los procesos expansivos neoplásicos se basa en dos hechos, la visualización directa del tejido neoplásico, y el análisis de los fenómenos acompañantes.

La visualización directa en la TAC es muy difícil de efectuar en la mayoría de los exámenes simples, ya que son pocos los tumores que se presentan con características densitométricas diferentes al parénquima. La administración de contraste permite elevar considerablemente el número de casos positivos, dado los trastornos de la BH que acompañan a las neoplasias.

Referiremos las características que se obtienen tras la observación directa de las imágenes, siguiendo un orden determinado que tiene como objetivo solamente un fin didáctico.

En primer término, han de tenerse en cuenta las alteraciones en la densidad. Las lesiones hipodensas pueden deberse a la presencia de grasas libres (lipomas), de contenido líquido (astrocitomas quísticos), a una mezcla de contenido lipídico y restos de descamación epitelial, como en los tumores epidermoides (fig. 10-63). Las áreas hipodensas que se observan en tumores de rápido crecimiento corresponden a zonas de necrosis tumoral. Éstas se producen como consecuencia de la desproporción entre la multiplicación celular anárquica y la proliferación vascular más lenta, que no alcanza a nutrir todos los elementos. Este fenómeno se observa en neoplasias de alta malignidad (fig. 10-64).

Las lesiones hiperdensas presentan contenido hemático o depósito de minerales, en especial cálcicos. La presencia de sangre es más frecuente en las neoplasias malignas, en especial, las metástasis. El contenido cálcico, por el contrario, sugiere un proceso de lento crecimiento como en los ciertos astrocitomas (fig. 10-65), oligodendrogliomas, craneofaringiomas, etc.

Fig. 10-63. TAC cerebral. Tumor quístico epidermoide. Lesión hipodensa de aspecto quístico (asterisco), en la región temporal izquierda. Desplazamiento del sistema ventricular hacia la derecha.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 10-64. TAC cerebral. Glioblastoma multiforme en la región temporoparietal derecha. Necrosis intratumoral (flecha). Edema peritumoral (asterisco).

Fig. 10-65. TAC cerebral. Astrocitoma del lóbulo frontal con desplazamiento de la línea media y doble calcificación.

Analizada la densidad, ha de tenerse en cuenta si la lesión es única o múltiple. La multiplicidad siempre apoya el diagnóstico de metástasis de manera más contundente que la morfología y la localización (fig. 10-66). Sólo el glioma multicéntrico puede provocar imágenes semejantes, pero la rareza de esta neoplasia hace que esta consideración quede relegada a un segundo término.

Examinadas densidad y número, debe considerarse si el origen de la lesión es intra o extra axial. Esto permite separar groseramente los tumores en dos grupos de diferente pronóstico, generalmente benignos en los extra axiales y generalmente malignos en los intra axiales.

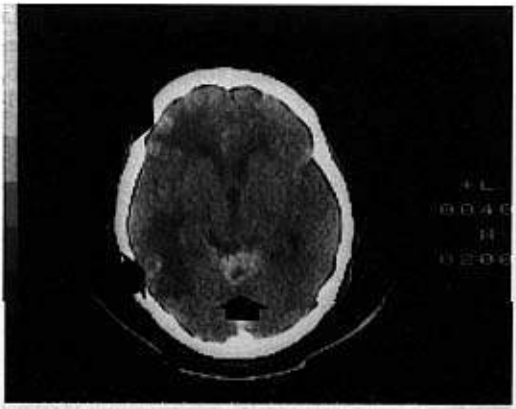


Fig. 10-66. TAC cerebral. Metástasis múltiples. Varias lesiones de alta densidad y diferente tamaño (flechas).

En ocasiones, el tumor está completamente localizado fuera del tejido nervioso (como en los tumores de la hipófisis), en otros casos esta situación no es tan marcada. El origen extra axial se sospecha entonces, cuando una parte de la lesión contacta con una estructura extraparenquimatosa, como ocurre con las meninges en los meningiomas o por cierto tipo de deformaciones en los surcos corticales (fig. 10-67). La introducción de contraste por vía intratecal puede, en ocasiones, demostrar una lesión extra axial oculta.

Como ya se ha adelantado, la administración de contraste endovenoso eleva, en gran manera, el número de exámenes positivos. Las lesiones son más manifiestas cuanto mayor es la cantidad de capilares con permeabilidad alterada.

En los tumores extraaxiales, derivados de estructuras que normalmente no tienen BH, no existe una relación entre el aumento de densidad y el grado de malignidad. En los intraaxiales, por el contrario, la profusión desordenada de neovascularización con permeabilidad alterada es la responsable del incremento densitométrico, y se mantiene una relación directa con el grado de malignidad.

Los fenómenos acompañantes están conformados por aquellas variaciones que sufre el tejido vecino a la lesión. Entre ellos se cuentan los fenómenos de masa, las zonas de edema, las hemorragias, los infartos, etc.

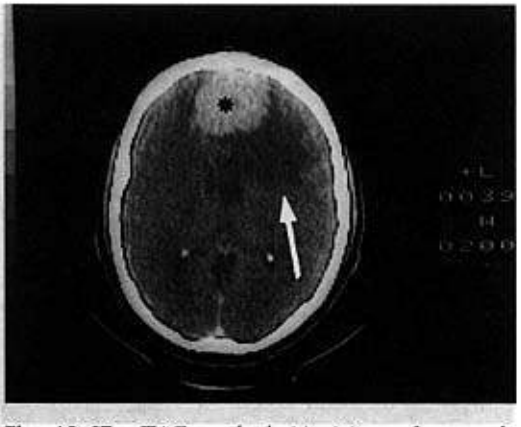


Fig. 10-67. TAC cerebral. Menigioma. Imagen de alta densidad que contacta con la bóveda (asterisco). Edema peritumoral (flecha).

El más frecuente es el «fenómeno o efecto de masa», el cual se valora por los desplazamientos y las distorsiones que sufren las estructuras encefálicas. En la mayoría de las ocasiones, se acompaña de zonas de baja densidad en la sustancia blanca que corresponden a edema peritumoral. Estos dos signos, fenómeno de masa y baja densidad en la sustancia blanca, pueden ser las únicas alteraciones visibles en estudios seriados, mucho antes de que el tejido tumoral en sí sea visible.

Patología vascular

De los múltiples cuadros provocados por una patología vascular, analizaremos únicamente los hematomas intraparenquimatosos, las hemorragias subaracnoideas y los infartos:

1. *Hematoma intraparenquimatoso.* Es un proceso secundario a una alteración local (aneurismas, malformación, tumor, etc.) o general (hipertensión, vasculopatía, diátesis hemorrágicas, etcétera). En la fase aguda, la TAC detecta la colección hemática intraparenquimatosa y, en algunas ocasiones, ayuda en el diagnóstico etiológico de la misma.

Esta colección se presenta como una imagen de alta densidad, de localización intraparenquimatosa, bien delimitada y con tendencia a adoptar una forma redondeada. La alta densidad está provocada por el gran contenido en globina, lo que se produce dado el hematócrito enormemente aumentado de la sangre extravasada. Esta imagen, a partir de cierto tamaño, se acompaña de efecto de masa pero no de edema. En estadios posteriores, esta alta densidad inicial va disminuyendo, comenzando desde la periferia y terminando por el centro. Finalmente, queda una lesión hipodensa donde asentaba el primitivo hematoma, lo que corresponde a una cavidad necrótica residual.

La utilización de contraste no modifica las imágenes en los primeros estadios, pudiendo observarse un anillo periférico hiperdenso que aparece en el transcurso de su evolución.

2. *Hemorragia subaracnoidea.* La presencia de sangre en el espacio subaracnoideo puede ser detectada mediante la TAC si se realiza dentro de un período de 6 días de iniciado el proceso. Las imágenes son las de visualización de las cisternas, en especial las supraselares, en forma hiperdensa. La administración de contraste puede provocar un aumento densitométrico de dichas cisternas, lo que se interpreta como una aracnoiditis por la presencia hemática (fig. 10-68).

No obstante, más importante que el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea son el diagnóstico y la valoración de ciertas complicaciones que acompañan a este cuadro, como las dilataciones ventriculares, los infartos, los conos de presión, etcétera.

3. *Infartos.* Su perfil evolutivo es complejo,

Fig. 10-68. TAC cerebral. Hemorragia subaracnoidea. Examen simple. La cisterna de la lámina terminal y la cisura interhemisférica se encuentran repletas de sangre (flecha blanca larga). Infarto frontal basal (flecha negra). Dilatación incipiente de las astas temporales (flechas blancas cortas).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

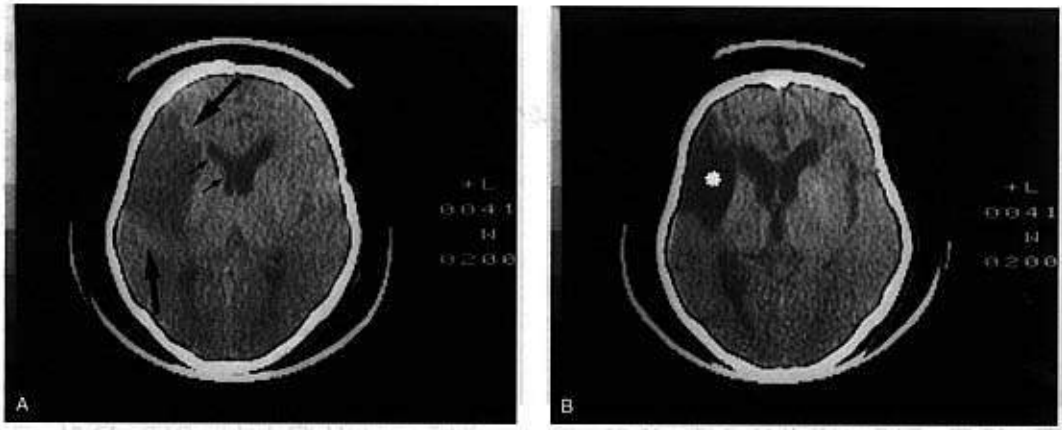


Fig. 10-69. TAC cerebral. Infarto isquémico. A) Zona de baja densidad frontotemporal izquierda (flechas largas) que interesa la sustancia blanca y la gris. Efecto masa que se manifiesta por la deformación del asta frontal (flechas pequeñas). B) Examen un año después que muestra una cavidad posnecrótica residual (asterisco) donde asentó el infarto. Obsérvese la mayor dilatación del ventrículo lateral izquierdo.

no apreciándose alteraciones en los primeros períodos de instaurado el cuadro, lo cual dificulta su diagnóstico precoz. Con posterioridad, los fenómenos de necrosis y de edema provocan una disminución en la densidad de la sustancia blanca y de la sustancia gris.

Esta disminución densitométrica se acompaña de efecto de masa y coincide con un territorio de distribución arterial.

Si se produce la reperfusión del tejido infartado, la sangre que llega a éste puede extravasarse conformándose el denominado «infarto hemorrágico». Este fenómeno ocurre exclusivamente en la sustancia gris, y su traducción en la TAC, corresponde a imágenes hiperdensas que afectan tanto a estructuras corticales como a las profundas (fig. 10-69).

La administración de contraste puede poner de manifiesto la alteración de la barrera hematoencefálica produciéndose imágenes hiperdensas que, como en el caso anterior, se localizan únicamente en la sustancia gris.

Estas características mencionadas se encuentran, en general, dentro de las 3-4 semanas de iniciado el cuadro. Pasado este tiempo, el material necrótico ha sido reabsorbido, lo mismo que la sangre y el edema, y en su lugar queda una cavidad quística posnecrótica, la cual se traduce en la TAC como una zona de baja densidad acompañada de signos de atrofia localizada en la zona donde asentó el infarto.

Traumatismos

Los traumatismos craneales provocan diversos tipos de *lesiones a nivel encefálico,* las cuales, de acuerdo a su localización, pueden dividirse en extraaxiales o intraaxiales.

1. *Lesiones extraaxiales.* Tienen la particularidad de tener mejor pronóstico que las intraaxiales y de ser, por lo general, tributarias a terapéutica quirúrgica. Los ejemplos más frecuentes comprenden:

a) Colecciones líquidas epidurales. El acúmulo de sangre entre la duramadre y la tabla interna se denomina «hematoma epidural». Su imagen corresponde a la de una lesión hiperdensa (sangre extravasada) de forma biconvexa y en la localización mencionada (fig. 10-70). Más raramente puede observarse una colección igual, pero hipodensa, que corresponde a un higroma epidural agudo.

b) Colecciones líquidas subdurales. Éstas adoptan una forma concavoconvexa, siendo mucho más extensas que las epidurales. Los hematomas subdurales agudos presentan, en forma característica, una imagen hiperdensa. Las lesiones crónicas, por el contrario, se presentan como imágenes hipodensas. En ocasiones, se presentan con una densidad similar al parénquima, es decir, en forma isodensa. El efecto de masa y el aumento

Fig. 10-70. TAC cerebral. Hematoma epidural. Localización entre la tabla interna y el córtex frontotemporal derecho (flechas).

Fig. 10-71. TAC cerebral. Confusión frontal con hematoma.

de densidad del córtex, separado del hueso, permiten el diagnóstico.

2. *Lesiones intraaxiales.* Su terapéutica, en general, no es quirúrgica y el pronóstico, en algunas de ellas, es más grave que en el grupo anterior. Los ejemplos más frecuentes son:

a) Contusión cerebral. Se produce por lesión directa del parénquima contra una estructura dura (fig. 10-71). En ella se da la necrosis tisular junto con extravasación hemática (contusión hemorrágica). Asienta donde el tejido nervioso es más vulnerable, como en ambos polos frontales, polos occipitales o ambas puntas temporales próximas al borde libre del ala menor del esfenoides. Estas lesiones se acompañan de efecto de masa y de fenómenos de edema en los primeros estadios, evolucionando posteriormente a la ciatrización.

b) Hematoma intraparenquimatoso. Son lesiones que implican un mal pronóstico. Pueden aparecer desde el primer momento o en forma tardía. Por esto, un examen inicial normal no nos permite asegurar que ya no se producirán más daños en el parénquima nervioso.

c) Congestión cerebral. Su causa principal es una importante hiperemia, puede estar localizada en un hemisferio o ser generalizada. Se manifiesta por el colapso del sistema ventricular y del espacio subaracnoideo en las lesiones bilaterales; y por un efecto de masa y colapso ventricular parcial en las unilaterales.

Patología infecciosa

Los procesos infecciosos producen diferentes alteraciones en el parénquima nervioso, muchas de las cuales son objetivables por TAC. De entre ellas, analizaremos las más representativas y las de mayor utilidad en la práctica diaria, como los abscesos, los empiemas, las alteraciones en las encefalitis y en las meningitis (en especial, por tuberculosis [TBC]):

1. *Abscesos.* Una colección purulenta localizada en el parénquima se manifiesta por una imagen de baja densidad, de forma más o menos redondeada, generalmente bien delimitada. El tejido vecino presenta zonas de baja densidad en la sustancia blanca, correspondientes a edema. La administración de contraste provoca un aumento de la densidad de la periferia lesional (fig. 10-72). Este aumento ha sido interpretado como secundario a la presencia de una cápsula, pero únicamente traduce la alteración de la BH en los vasos perilesionales.

En muchos casos, las imágenes de abscesos cerebrales no pueden distinguirse de las de un tumor, y solamente su situación anatómica próxima a un posible foco infeccioso (lesiones temporales o cerebelosas próximas a una supuración del oído), pueden sugerir este diagnóstico.

2. *Empiema subdural.* En estos casos, la colección purulenta se presenta como una imagen extracerebral, de baja densidad, acompañada de

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

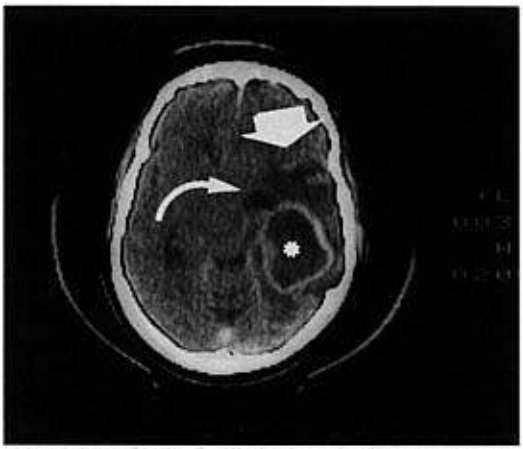


Fig. 10-72. TAC cerebral. Absceso temporal. Imagen del absceso (asterisco). Edema perifocal (flecha gruesa). Dilatación del asta temporal (flecha arqueada).

efecto de masa. Tras la administración del contraste, puede apreciarse un aumento de densidad en su periferia, correspondiente a una reacción inflamatoria. Suelen asentar próximas a un foco séptico, por ejemplo, subyacente a una craniectomía o a una cavidad sinusal. La localización interhemisférica es muy sospechosa de empiema dada la extraordinaria rareza de los hematomas subdurales a este nivel.

3. *Encefalitis víricas.* En el transcurso de las encefalitis, los cambios observados son, en general, inespecíficos. En los primeros estadios, se suelen observar imágenes similares a las de la congestión cerebral, caracterizada por un discreto colapso del sistema ventricular y de los espacios subaracnoideos.

En las encefalitis herpéticas, esta congestión es más marcada a nivel de los lóbulos temporales, en forma uni o bilateral. Posteriormente, suelen observarse zonas de baja densidad que afectan a las sustancias blanca y gris, correspondientes a una necrosis tisular. En la encefalitis herpética pueden apreciarse imágenes hiperdensas provocadas por zonas de hemorragia.

Las secuelas están comprendidas por cavidades quísticas posnecróticas y zonas de atrofia, en general, muy extensas.

4. *Meningitis.* Durante el transcurso de una meningitis no se aprecian, en la mayoría de los casos, alteraciones morfológicas o densitométricas valorables. Por el contrario, la TBC permite detectar rápidamente las complicaciones de estos cuadros, modificando en muchos casos la conducta terapéutica. Estas complicaciones suelen ser:

a) Dilatación ventricular. Afecta a todo el sistema ventricular y se produce casi invariablemente durante las fases agudas de casi todas las meningitis. En la TBC suele darse también como secuela, acompañándose, en estos casos, de aracnoiditis.

b) Aracnoiditis. Se manifiesta por un aumento muy importante en la densidad en los espacios subaracnoideos tras la administración de contraste. Este fenómeno traduce el estado inflamatorio de la aracnoides, dándose más frecuentemente en niños.

c) Granulomas. La infección intraparenquimatosa por TBC no suele ser consecuencia de una meningitis. En la mayoría de los casos, se trata de un hallazgo sin antecedentes de patología meníngea, no obstante, en ocasiones, en el transcurso de la enfermedad, se aprecian imágenes múltiples de forma redondeada, isodensas o discretamente hiperdensas, que tras la administración de contraste aumentan su densidad en forma homogénea. En los casos sin antecedente meníngeo, las lesiones suelen ser únicas. En general, se acepta que presentan estas características en actividad, y con la curación del proceso, desaparecen totalmente o se calcifican.

Alteraciones morfológicas

Consideraremos únicamente dentro de este apartado las atrofias encefálicas y las dilataciones ventriculares, por ser ambas las variaciones encontradas con más frecuencia en la práctica diaria:

1. *Atrofia encefálica.* La reducción en el tamaño de un órgano se denomina atrofia. Ésta puede afectar a todo el órgano y ser global o, por el contrario, afectar sólo a una parte. A nivel encefálico, se dan ambos tipos, correspondiéndoles, en general, una fisiopatogenia diferente a cada uno. Las atrofias encefálicas o cerebrales globales obedecen a procesos patológicos generalizados; las locales, por el contrario, reflejan un fenómeno que ha afectado una zona en forma electiva:

a) Atrofia cerebral global. Se manifiesta por un aumento del tamaño ventricular, más manifiesto

Fig. 10-73. TAC cerebral. Atrofia cerebral global. Examen simple. Dilatación del sistema ventricular. Ensanchamiento de surcos y cisuras cerebrales (flechas).

en la región supratemporal y que no afecta a las astas temporales. Esto se acompaña de una dilatación de los surcos y de las cisuras cerebrales (fig. 10-73).

Hallazgos totalmente superponibles, pueden encontrarse en ciertos cuadros reversibles, como en la deshidratación, la desnutrición, la terapéutica con corticosteroides, etc. Ello indica que el concepto de «atrofia cerebral global» en la TAC, es puramente morfológico y no está ligado, por tanto, a ningún cuadro anatomopatológico específico.

b) Atrofias localizadas. En estos casos, la disminución local del volumen del parénquima se acompaña de una dilatación de parte del sistema ventricular, y de una dilatación de los surcos y de las cisuras próximas a la zona atrófica.

Cuando una alteración en el tamaño se produce con anterioridad al cierre de las suturas, se acompaña de una anomalía de la caja ósea. Cuando las alteraciones son posteriores al cierre, no existe afectación valorable.

2. *Dilatación ventricular.* La dilatación ventricular puede deberse a un trastorno en la circulación del LCR o a una atrofia cerebral.

En los trastornos de la circulación, cuya causa esté fuera del sistema ventricular (trastorno de la reabsorción), las cuatro cavidades están dilatadas (fig. 10-74). En estos casos, la ausencia de surcos corticales ensanchados y la dilatación de ambas astas temporales permiten diferenciar este cuadro de la atrofia cerebral global.

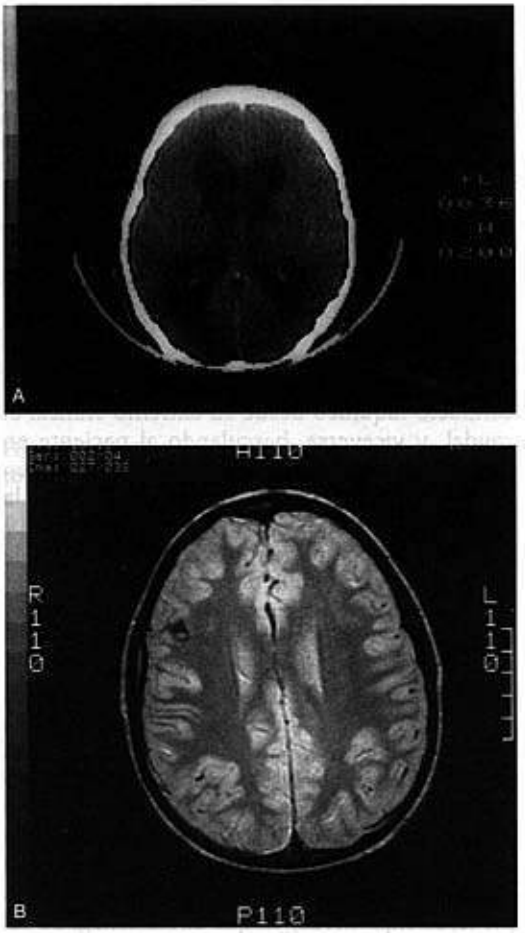


Fig. 10-74. TAC cerebral. Dilatación ventricular por obstrucción del acueducto de Silvio.

Cuando la causa está dentro del sistema ventricular (fenómenos obstructivos), las cavidades que están por encima de la obstrucción se dilatan; mientras que las que están por debajo, no sufren modificaciones. La dilatación ventricular se establece en forma muy rápida, pueden apreciarse zonas de baja densidad periventricular, generalmente frontales o a nivel de las encrucijadas. Estas imágenes corresponden al paso del LCR al parénquima a través de un epéndimo fisurado.

MIELOGRAFÍA

Es la visualización radiológica de la médula espinal y del espacio subaracnoideo que la con-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tiene, mediante el empleo de una sustancia de contraste opaca. Actualmente se emplea para casos muy selectivos y diagnósticos concretos. Según el medio de contraste utilizado, la mielografía puede ser:

1. *Mielografía con contraste positivo*

a) *No resorbible, hidrosoluble.* Consiste en la introducción, por punción lumbar o cisternal, del contraste radiopaco en el interior del espacio subaracnoideo, comprobando posteriormente el tránsito del contraste, bajo control fluoroscópico (radioscopia), en el interior del conducto raquídeo desde su extremo craneal al caudal, y viceversa, basculando al paciente en uno y otro sentido. Frente a cualquier imagen de detención anormal, debe procederse a la toma de placas en proyección anteroposterior y de perfil, observando la forma de la imagen, la presencia de algún bloqueo y, sobre todo, el nivel de éste. Puede aparecer una imagen de detención con aspecto de parénresis, típica de los tumores intramedulares, o bien en forma cónica, de bordes pelliculares, frente a un aguero de compresión, caso en el cual seguramente se trata de un neurinoma o también una imagen de bordes deshilachados, propia de un meningioma.

La aracnoiditis espinal se traduce mielográficamente por unas imágenes de detención del contraste diferentes de las indicadas para los procesos expansivos, ya que la existencia de las bridas y repliegues pretaracoideos hace que aquéllas sean menos nítidas y adopten formas más o menos abigarradas, con el aspecto de gotas de lluvia, de estalactitas o estalagmitas, etc.

b) *Resorbible hidrosoluble.* La mielografía hidrosoluble se emplea, exclusivamente, para la exploración del conducto raquídeo lumbosacro por ello, se denomina también «radiculografía y radiculografía». El contraste empleado se reabsorbe a las pocas horas.

Este método es el de elección para el estudio de las hernias discales de la región lumbosacra cuya imagen patognomónica consiste en la presencia de una «muesca» a nivel del disco afectado o en la amputación de la vena radicular correspondiente, observable en algunas de las proyecciones obtenidas (anteroposterior, perfil y oblicuas).

2. *Mielografía con contraste negativo.* Incluye la mielografía gaseosa, que utiliza como medio de contraste el aire introducido por punción cisternal, previa sustracción de líquido cefalorraquídeo con el paciente en decúbito lateral y en Trendelenburg. Una vez obtenida la repleción del conducto subaracnoideo, se procede a la toma de radiografías de la región interesada, en proyección de perfil y anteroposterior, en las cuales aparece una doble imagen opaca formada por los espacios subaracnoideos anterior y posterior, entre los cuales se perfila la médula, que normalmente debe tener un aspecto y grosor uniformes. La existencia de cualquier proceso expansivo se traduce por una imagen de bloqueo de la columna aérea.

La mielografía gaseosa de la columna cervical constituye un medio para el diagnóstico de las protrusiones discales de localización a nivel de espacio subaracnoideo anterior.

Como no es que el aire se resorbe en 24-72 horas, y al no ser calculable la inocuidad de esta exploración mielográfica se reduce a demostrar la existencia de un bloqueo del espacio subaracnoideo y precisar el nivel donde se encuentra, creemos que la mielografía gaseosa, bien realizada y correctamente interpretada, es el método de exploración de elección.

■ RESONANCIA MAGNÉTICA

Las imágenes de la resonancia magnética (RM) son obtenidas con el empleo de conceptos físicos muy distintos de los de la radiología. En lugar de rayos X, depende de un campo magnético creado por un electroimán (0,5-2 teslas), que orienta los núcleos de hidrógeno y otros elementos químicos del cuerpo del paciente. El aparato de RM produce perturbaciones breves del campo magnético, provocando cambios en la orientación de los núcleos sometidos. Estos cambios de la orientación nuclear producen energía que es detectada por una serie de receptores situados alrededor del paciente. La información procedente de estos detectores es analizada y reconstruida en forma tridimensional por una programación sofisticada, similar a la de la TAC. De las varias maneras de adquirir y visualizar los datos, algunas favorecen la aparición de señales T1 y otras T2, que son dos propiedades físicas de la señal nuclear. Las imágenes de señal T1 con énfasis a la resolución anatómica, mientras que las de señal T2 dan menos resolución pero son muy sensibles a las alteraciones del contenido acuoso en

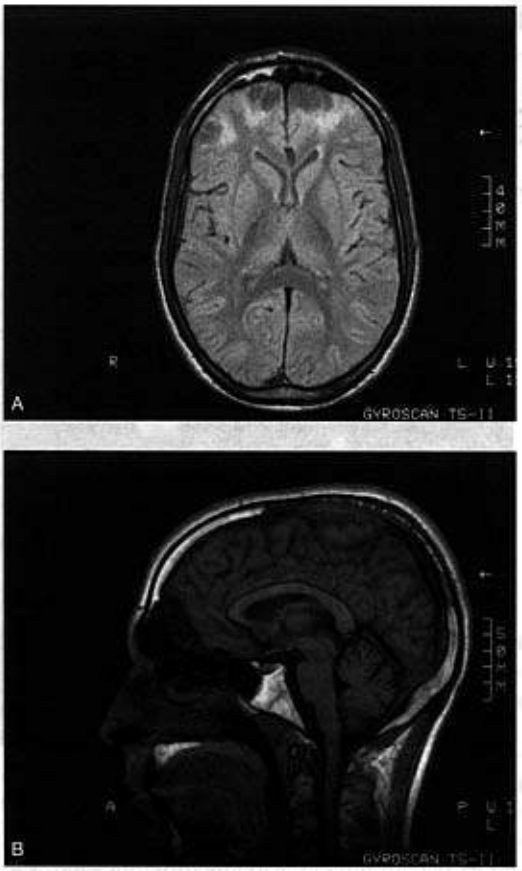


Fig. 10-75 A-B. Imágenes que muestran hematomas frontales por impacto tras accidente de circulación (TAC).

el parénquima, como en el caso de edema cerebral.

La RM ofrece imágenes anatómicamente más detalladas (fig. 10-75) que las de la TAC, siendo la TAC más susceptible a alteraciones por artefactos en el parénquima adyacente al tejido óseo, como en los lóbulos temporales y la fosa posterior. Por el contrario, la RM no presenta este problema ya que la densidad del calcio no se registra en el campo magnético. Por la misma razón, la RM no visualiza bien las calcificaciones intracerebrales, aunque los osteofitos y otras estructuras óseas más densas son visualizados como defecto negativo en la imagen. Se puede emplear un medio de contraste basado en el gadolinio sin iodo, pero se usa con poca frecuencia.

La RM en imágenes de señal T2 es muy sensible a las alteraciones isquémicas o de desmielinización en la sustancia blanca, puesto que estos procesos patológicos producen notables aumentos en el contenido de agua en los tejidos afectados; por eso, la RM es el estudio más importante en el diagnóstico de la esclerosis múltiple, ya que con frecuencia el paciente presenta un comienzo de la enfermedad con síntomas y signos procedentes de un solo foco de lesión clínica, es la RM la que comprueba la presencia de varias lesiones cerebrales asintomáticas, asegurando el diagnóstico correcto.

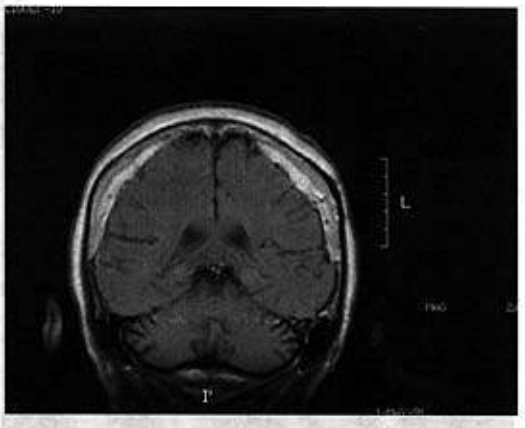


Fig. 10-76. RM cerebral. Lesión quística por cisticercosis en el lóbulo frontal derecho. Se puede apreciar el escólex intraquístico.

Otra ventaja de la RM es la alta calidad de las imágenes en todos los planos. Los datos son adquiridos de tal manera que el proceso de reconstrucción es igual en cualquiera de los planos escogidos por el técnico, mientras que los datos adquiridos por la TAC se presentan siempre en plano axial y la resolución anatómica de las imágenes reconstruidas es inferior. El estudio por RM se presenta en los planos horizontal (fig. 10-76) y sagital o coronal, y según las necesidades diagnósticas se pueden escoger imágenes en proyección longitudinal u oblicua (por ejemplo, en la evaluación de los contenidos de la órbita).

Las indicaciones de la RM son prácticamente superponibles a las descritas al comentar la TAC, no obstante, hacemos especial énfasis en las patologías desmielinizantes, las lesiones vasculares de pequeño calibre y los tumores incipientes de diámetro mínimo.

Un nuevo uso de la RM es su adaptación a las características magnéticas de la sangre en su aspecto circulatorio, lo que permite la angiogra-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 10-77. Angiografía por RM. No se precisa inyectar contraste alguno. La imagen muestra la anatomía normal de las carótidas primitivas, sus bifurcaciones y las arterias vertebrales, a su paso por el trayecto cervical.

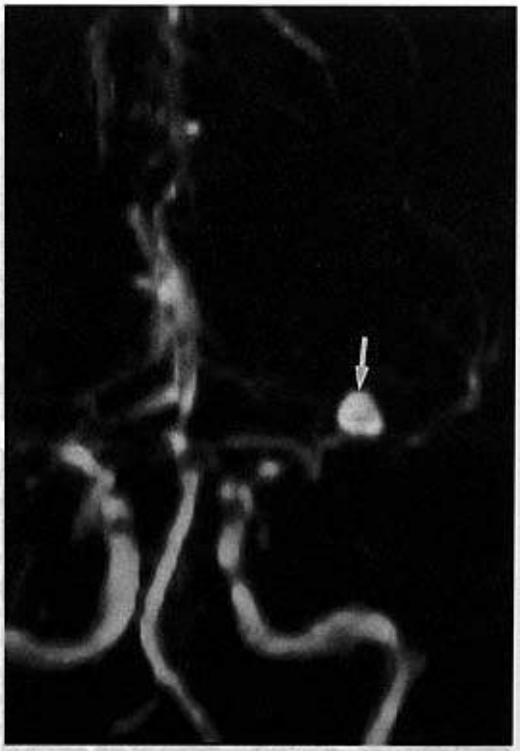


Fig. 10-78. Angiografía por RM. Arterias carótidas internas, basilar y polígono de Willis. Se señala un aneurisma de la arteria cerebral media izquierda.

fía por resonancia magnética sin inyección de medio de contraste (fig. 10-77). Es la única manera de visualizar los vasos cerebrales sin métodos invasivos. Se pueden visualizar aneurismas (fig. 10-78) hasta de un diámetro de 2-3 mm, pero sigue siendo una exploración inadecuada para la evaluación de procesos vasculíticos, gozando la angiografía tradicional de mejor resolución anatómica en lo referente a las arterias más finas.

11

Reumatología

■ INTERROGATORIO

FILIACIÓN Y ANTECEDENTES INDIVIDUALES

Raza. La fiebre mediterránea familiar es la única enfermedad con manifestaciones articulares que está limitada a un grupo racial; se da en judíos sefardíes, armenios y árabes.

En Uganda, Liberia y Nigeria, la artritis reumatoide es muy poco frecuente y más benigna que en los países europeos. Este hecho no se puede explicar únicamente por diferencias raciales, pues en Norteamérica la enfermedad es tan frecuente en los negros como en los blancos.

En la raza negra, la espondiloartritis es poco frecuente. La incidencia sexual en esta enfermedad es evidente también en diferentes tribus de todos americanos: es elevada en los indios Haida y baja en los Blackfeet.

La gota es menos frecuente en las razas primitivas, pero verosímilmente esto se debe más a factores ambientales (actividad física, tipo de alimentación) que a una menor predisposición racial. En Nueva Zelanda, es más frecuente en los maoríes que en los habitantes de origen europeo.

Edad. Hasta hace pocos años, se aceptaba como poliartritis crónica juvenil a enfermedad de más de seis meses que se iniciara antes de los 16 años, que afectara a 4 o más articulaciones y persistiese, al menos, 3 meses, o bien esa afectación por un período similar con confirmación histológica, pudiendo excluir otras enfermedades. Se consideraba, pues, como una afección propia de la infancia, por definición. En la actualidad, se habla de artritis crónica juvenil como de un grupo de enfermedades o subgrupos diferentes, unos propios de la infancia y diferenciados por su forma de comienzo (sistémica, poliarticular o pauciarticular con o sin rabdomiolisis), y otros que se pueden presentar en todas las edades (como la artritis reumatoide típica, espondiloartropatía, artritis psoriásica y artritis de la colitis ulcerosa o de la enteritis regional).

El primer brote de fiebre reumática aparece en su gran mayoría, en el niño o en el joven pero en la actualidad esta enfermedad es excepcional. Entre las enfermedades relacionables con la alimentación vertebral, las hay que tienen una mayor incidencia en determinadas edades. La osteocondrosis vertebral de Scheuermann y la espondilitis anquilosante se inician casi siempre en la segunda y tercera décadas de la vida. También son mucho más frecuentes en adultos jóvenes las artritis de origen venéreo (síndrome de Reiter, artritis gonocócica).

Los procesos degenerativos, como la artrosis de diferente localización y la hiperostosis anquilosante vertebral, son más frecuentes a medida que avanza la edad si se consideran las alteraciones radiológicas, pero sus manifestaciones clínicas no siguen necesariamente un paralelismo con aquéllas; es muy frecuente que los dolores sean agudos y esporádicos mientras que la alteración radiológica es progresiva.

El dolor de origen discal puede darse en cualquier edad, pero es más frecuente alrededor de los 40 años.

La polimialgia reumática es una afección que acontece casi exclusivamente en personas de más de 50 años. Una serie de afecciones articulares inflamatorias son excepcionales en los niños

así, la gota y la condrocalcinosis, otras, muy frecuentes, como las artritis reumatoidea y psoriásica, menos frecuentes, las espondiloartritis y las sistémicas, muy raras. Los nódulos de Heberden y Bouchard aparecen antes de la menopausia. La osteoporosis primitiva y las predilecciones óseas neoplásicas se dan, casi siempre, a partir de los 50 años.

Vemos, pues, que la edad permite hacer una selección diagnóstica orientativa en los procesos osteoarticulares.

Sexo. No hay ninguna enfermedad osteoarticular que sea exclusiva de un determinado sexo, pero sí hay cifras significativas en su frecuencia en el hombre y en la mujer. Son más frecuentes en la mujer, la artritis reumatoidea (3:1), el lupus eritematoso, la osteoartritis benigna y el síndrome cervicobraquial. Son más frecuentes en el hombre, la espondiloartritis anquilosante (10:1), el síndrome de Reiter, la poliartritis aguda y la gota. La artrosis de las articulaciones de las manos (nódulos de Heberden, nódulos de Bouchard) es mucho más frecuente en la mujer; la de la rodilla también, pero en menor proporción, la artrosis de cadera es más frecuente en el hombre.

La osteoporosis es más frecuente en la mujer y tiene relación con la disminución de la actividad estrogénica de la menopausia.

Ocupación. En los adolescentes es necesario interesarse por la profesión y características del trabajo del paciente. En ciertos casos, es de interés conocer la postura en el trabajo y el número de horas que le dedica. La influencia de la ocupación laboral sobre el aparato locomotor se debe a la sobrecarga mecánica que ciertos movimientos o posiciones propias de ella determinan sobre las articulaciones periféricas o sobre la columna vertebral. Esta sobrecarga (por microtraumatismos repetidos) favorece el desarrollo de artrosis y también facilita que una artrosis se haga dolorosa. Una persona con artrosis de rodilla por ejemplo, puede sentir dolor si trabaja varias horas de pie, moviéndose con arreglos de la misma intensidad, pero que trabaje sentada puede estar completamente asintomática. Los procesos degenerativos de la columna lumbar son más frecuentes en albañiles, agricultores y otros trabajadores que pasan muchas horas realizando esfuerzos con la columna lumbar en flexión.

En clínica la «predilección» del artrítico o de los artríticos, aunque con frecuencia esta atención no puede explicarse por factores mecánicos. La sobrecarga mecánica también facilita la localización de enfermedades inflamatorias en este sentido, cabe señalar que estadísticamente en la artritis reumatoide se afectan más las articulaciones de la mano derecha que las de la izquierda en los diestros/manos y a la inversa.

Los pacientes que trabajan en cámaras de aire comprimido son más propensos a padecer necrosis asépticas al parecer relacionada con la descompresión rápida. Más raras son las enfermedades óseas por intoxicación de metales en los obreros que están en contacto con ciertos productos como el fluor, fósforo, plomo, cadmio, níquel, etc.

La brucelosis, que con frecuencia afecta al aparato locomotor, es propia de matarifes, ganaderos y pastores.

Recientemente se ha descrito la artritis de los agricultores.

Lugar de residencia. El clima tiene escasa influencia sobre la frecuencia de las distintas enfermedades reumáticas, aunque la humedad, el frío y los cambios de tiempo pueden determinar un aumento de la intensidad del dolor.

Tipo de alimentación. La vida insana con alimentación defectuosa y falta de sol favorecen la aparición del raquitismo en la infancia y de la osteomalacia en el adulto.

La gota se halla vinculada con buenos comedores, aunque es posible que ambos caracteres estén relacionados con un determinado hábito corporal, pero de hecho es frecuente que un ataque de gota se desencadene por una transgresión dietética.

La obesidad es un factor favorecedor de la artrosis de la cadera y de la rodilla y de los trastornos estáticos del pie.

Hábitos de vida. Hay que señalar la frecuencia de artritis infecciosas en los drogadictos.

El deporte es causa de un elevado número de accidentes en forma de esguinces, luxaciones y fracturas, que predisponen a la artrosis.

En Teruel la única afección osteoarticular que tiene una predilección geográfica es la brucelosis, endémica en el Centro, Aragón y Levante.

La promiscuidad sexual predispone a la gonococia y al síndrome de Reiter.

La inestabilidad familiar o profesional puede condicionar trastornos psicosomáticos en el aparato locomotor.

En el interrogatorio no hay que olvidar una relación sobre el desarrollo físico, edad de comienzo de la deambulación, dificultades de la marcha, menstruación y características de la menstruación, hábitos alimentarios, vida sedentaria, alivio de los síntomas. En los niños, se evitan los cambios bruscos así como la relación con otros niños puede ayudar sobre la enfermedad actual.

ANTECEDENTES FAMILIARES

En muchas enfermedades osteoarticulares existe un factor familiar o hereditario, aunque a veces poco penetrante. Por ello hay que interrogar sobre las enfermedades reumáticas que padecen o hayan padecido los padres, hermanos, tíos o parientes próximos para ver si existe o ha existido casos análogos. La gota es muy frecuente en familiares de gotosos, mientras que la artritis reumatoidea sólo se da ligeramente por encima de la población general.

En las enfermedades que se manifiestan por alteraciones en dos o más órganos o sistemas diferentes, es posible que dos familiares tengan localizaciones distintas de ella. El ejemplo es conocido en la artropatía psoriásica: un enfermo puede tener una artropatía comparable con la espondilitis, pero sin otras manifestaciones un familiar puede tener psoriasis cutánea sin artropatía. De hecho, la presencia de una psoriasis en un familiar de un artrítico es un dato de peso a favor de que esta artropatía sea psoriásica.

En algunos casos, la historia familiar apoya la existencia de enfermedades no reumatológicas, como la tuberculosis pulmonar, gonorrea, psiconeurosis, etc.

La recogida de datos como padre o hermanos no tiene ninguna utilidad. Es necesario profundizar en el interrogatorio para obtener precisar qué tipo de enfermedad reumática padece el familiar.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS O ENFERMEDADES ANTERIORES

En los enfermos del aparato locomotor, como en todos, hay que interrogar sobre las enfermedades anteriores osteoarticulares o de otro tipo. Entre los antecedentes que señala espontáneamente el enfermo los hay que carecen de importancia para el diagnóstico y evaluación de la enfermedad actual y quizá se ocultan algunos que son importantes para ello. Así pues, el interrogatorio debe ser dirigido hacia procesos que puedan ayudarnos a orientar el diagnóstico. A continuación, se hace una somera relación de las más frecuentes:

Procesos infecciosos

Cuando existe la posibilidad de que el cuadro óseo o articular que presenta el enfermo sea un proceso infeccioso hay que interrogar concienzudamente sobre el antecedente de procesos infecciosos en otros órganos o sistemas. En la tuberculosis osteoarticular, es muy frecuente el antecedente de una afección pleuropulmonar de la misma naturaleza. También es frecuente la asociación simultánea o sucesiva con la tuberculosis renal y menos con otras localizaciones de la misma enfermedad. En los abscesos, osteomielitis o espondilitis supuradas casi siempre hay un antecedente próximo de infección dérmica, herida, infección nefrourológica, etc. En la artritis gonocócica, el cuadro de faringitis o uretritis.

Aparte de las artritis claramente infecciosas en donde la que se produce por presencia del germen en el medio articular las hay que están desencadenadas por una infección pero el germen no se halla en la articulación ni en la sangre se denominan artritis reactivas o postinfecciosas. La sífilis terciaria es infección local + período de latencia asintomático → artritis (generalmente oligo o pauciartritis). El ejemplo más conocido es el de la fiebre reumática, en la cual el antecedente es una infección estreptocócica (angina, faringitis). Otros ejemplos son la artritis por yersinia, ileítis terminal por una enteritis o adenitis mesentérica, la salmonelosis y, posiblemente, el síndrome de Reiter, precedido por una uretritis o enteritis.

Hoy día se conoce la existencia de artritis en enfermedades víricas y pueden ocurrir durante una parotiditis infecciosa, varicela, viruela, hepatitis, etc., o después de ellas.

Fármacos

El antecedente de ingestión de fármacos debe interrogarse ante todo caso de lupus eritematoso inducido por fármacos, que puede aparecer, quizá sólo en personas predispuestas, por la toma de procainamida, hidralacina, etc.

Son muchos, prácticamente todos los fármacos que pueden dar lugar a la enfermedad del

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

suero, que puede evolucionar con artritis o diversas formas de vasculitis o eritema nudoso, que también van acompañadas de artralgias o artritis. No hay que olvidar los anticonceptivos como causa posible de eritema nudoso.

Los antituberculosos administrados durante años pueden dar lugar a un tipo particular de osteomalacia. Entre nuestros fármacos, así como los quimioterápicos antituberculosos, han sido implicados en la etiología de la rupturas tendinosas del hombro y en el síndrome nombrado, aunque quizá la verdadera causa sea la enfermedad básica, epilepsia o tuberculosis, por la que se administran.

En los antecedentes, es necesario anotar los tratamientos anteriores que ha seguido el paciente así como su respuesta y su tolerancia. Pero proporciona detalles de interés diagnóstico y para la orientación futura del tratamiento.

Enfermedades digestivas

Ya se han citado las colitis por yersinia, salmonelosis o disentérica como causa de las correspondientes artritis reactivas.

La colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn se asocian a menudo con artritis periférica y con sacroiliitis o verdadera espondiloartritis. Más rara, la enfermedad de Whipple también puede dar lugar a poliartritis.

En la osteomalacia y raquitismo hay que buscar el antecedente de un síndrome de malabsorción, anemia o hepatopatías, gastrectomía, etc.

El interrogatorio sobre la existencia de gastritis o úlcera péptica no debe olvidarse en ningún enfermo reumático, para tenerlo en cuenta si se plantea la conveniencia o necesidad de administración de AINE o corticoides.

Las otras bacterias pueden originar hacia el síndrome de Behçet, entre cuyos síndromes articulares debe ser clasificado.

Las espondiloartritis pueden acompañarse a polimialgias o polineuralgias, pero generalmente cuadro articular precede a la clínica. La cirrosis biliar se asocia significativamente con el síndrome de Sjögren.

Algún caso de dolor dorsal bajo puede ser debido a úlcera péptica, hernia diafragmática, pancreatitis o procesos hepatobiliares.

Enfermedades cardiovasculares

El síndrome hombro-mano o distrofia refleja de la extremidad superior y la capsulitis retráctil acontecen con mayor frecuencia en los enfermos con antecedentes de infarto de miocardio.

Enfermedades endocrinas y metabólicas

Hay varias enfermedades osteoarticulares en las que la enfermedad básica es de índole metabólica o endocrina: osteoartropatía del hiperparatiroidismo, hiperuricemia, acromegalia, hiperparatiroidismo, hipogonadismo, gota, osteoporosis, hemocromatosis, diabetes, etc. Por lo común en estos casos, la enfermedad básica no es un antecedente, sino que las manifestaciones generales y en otros órganos o sistemas aparecen conjuntamente con los daños articulares, estos últimos, a veces, ocupan un lugar secundario dentro del cuadro clínico o son únicamente un hallazgo radiológico.

Enfermedades hematológicas

En las artropatías agudas o crónicas con derrame hemático, hay que investigar por unos signos anteriores de enfermedades hemorrágicas y descartar la hemofilia u otras coagulopatías. La gota puede ser secundaria a leucosis, policitemia vera, anemia hemolítica y, en general, a los procesos con acelerado metabolismo celular y en los pacientes tratados con inmunosupresores.

Enfermedades neurológicas

El síndrome hombro-mano y la capsulitis retráctil son también más frecuentes en las enfermedades neurológicas (hemiplejía, parkinsonismo, etc.). El antecedente de corea aguda ayuda a diagnosticar una fiebre reumática.

Trastornos psíquicos

Los trastornos psíquicos se acompañan con gran frecuencia con dolores o síntomas mal definidos en diversas zonas del cuerpo relacionadas con el aparato locomotor. En muchos casos, el trastorno psíquico no oculta algunas alteraciones estructurales, siendo muy difícil concluir sobre el grado de influencia orgánica y psíquica en el determinismo del dolor. Los cuadros de apariencia neurológica relacionados con grados de angustia

o depresivo son el síndrome cervicocefálico, las cervicalgias, las cervicalgias crónicas, las pelvialgias y quizá cierto tipo de lumbalgia. Cuando no se halla una justificación orgánica para estos síndromes, el hallazgo de antecedentes de claro origen psicógeno nos inclina a considerar el cuadro actual como del mismo origen. Entre los antecedentes de estos enfermos son comunes el insomnio, la cefalea, palpitaciones, parestesias precordiales, vértigos, dolores abdominales sistematizados y de causa desconocida, sensaciones parestésicas generales, etc.

En la actualidad se acepta el concepto de fibromialgia (dolor generalizado sin base orgánica) que se considera asociado a la depresión o ansiedad.

Enfermedades dérmicas

Entre ellas, destaca por su frecuencia la psoriasis. En la artropatía psoriásica las manifestaciones clínicas pueden preceder a las articulares en varios años y nunca surgen más cuando aparece la artritis. La psoriasis de este presente o de antes ha sido olvidada por el enfermo.

Son muchas las alteraciones dérmicas que acompañan a las enfermedades reumáticas. Basta recordar las eritromelalgias sistémicas del lupus eritematoso y la acroesclerosis del enfermo mixedema. No obstante, en la mayoría de casos, se pueden considerar como antecedentes, antes como manifestaciones concomitantes.

Otros procesos

La otitis, generalmente unilateral, recurrente o no, es frecuente entre los antecedentes de espondiloartropatías y en cierto tipo de poliartritis crónicas. La faringitis o amigdalofaringitis es un antecedente casi inmediato de la fiebre reumática.

COMIENZO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

El riesgo más característico en la enfermedad actual de un enfermo del aparato locomotor es que casi siempre gira alrededor de síntoma doloroso.

Es necesario interrogar de forma sistemática las diferentes particularidades del dolor. A continuación hay que preguntar sobre signos inflamatorios locales, contracturas, deformaciones y limitaciones de movilidad. Estos signos se comprobarán después en la exploración, pero es útil saber cuándo empezaron, cómo se desarrollaron y su relación con el dolor.

Una vez precisados los síntomas referibles a las lesiones de las articulaciones se debe preguntar por manifestaciones en otros órganos y aparatos. Fundamental interesa saber si existe fiebre y síntomas de alteración general como astenia, pérdida de peso o anorexia.

Otros datos que tienen un especial interés en patología reumática son la capacidad funcional del paciente, su situación laboral y los tratamientos que previamente se hayan efectuado o se estén llevando a cabo. También es conveniente fijar el motivo principal de la consulta.

Dolor

El dolor es el síntoma por el cual acuden al médico la casi totalidad de enfermos que padecen alguna afección osteoarticular.

Hay dos patrones básicos de dolor articular: el *dolor mecánico* o *locomotor* que es más intenso al iniciar la función articular y tiene una clara relación con ella, y que cede con el reposo, y el *dolor inflamatorio* que suele ceder con el ejercicio, persiste en reposo y en ocasiones, dificulta el sueño. No obstante, hay procesos inflamatorios de escasa intensidad en los que el dolor tiene las características del dolor mecánico, e inversamente, artrosis muy avanzadas cuyo dolor persiste en reposo.

El *dolor irradiado* se origina en la lesión en la localización y en el tiempo, a veces se refiere con caracteres de parestesia (quemazón, hormigueo, peso, herida, corriente eléctrica, frialdad). El dolor psicógeno es más frecuente en la mitad superior del cuerpo (cabeza, hombros, tórax, región cervical y región dorsal). Por lo común, es crónico a través de los años y está influido excesivamente por trastornos psíquicos.

El dolor óseo es muy variable. A veces es tan ligero que el enfermo no le presta atención como sucede en muchos casos de enfermedad de Paget. Otras, es intenso como en algunas neoplasias. Un mismo proceso puede causar dolor de muy distinta intensidad; hay trastornos que se descubren al radiografiar sistemáticamente el esqueleto en localizaciones completamente asintomáticas. No hay siempre una relación determinada en el dolor entre las distintas enfermedades óseas.

El interrogatorio de las características del dolor originado en alguna estructura articular debe

© MASSON, S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

nacerse con la misma pauta con la que se interroga acerca de cualquier síntoma. *Localización, irradiación, intensidad, características temporales, atenuantes y exacerbantes.*

Características del dolor

En el caso concreto del dolor articular a veces hay que precisar diversas características:

1. *Localización.* Conviene que el enfermo señale la zona dolorosa y que el médico la explore palpando suavemente la articulación enferma. No decir nunca dolor en codo o cadera, por ejemplo, sino dolor en nalga, ingle o muslo. No siempre existe una correspondencia topográfica entre la zona en que el enfermo siente el dolor y la proyección cutánea de las estructuras articulares o óseas afectadas. Este hecho conviene, a menudo, tenerlo muy bueno de diagnóstico.

Se conoce la posibilidad de que un dolor que se perciba únicamente en la región de la rodilla esté originado en la articulación de la cadera. Un dolor de origen cervical puede estar localizado en la región precordial confundiendo así al médico, que fija su atención en el corazón y no explora la columna cervical. Otra confusión frecuente es considerar como nuestra un dolor en la cara posterior del muslo y cuyo origen real es la articulación sacrolumbar. Estos ejemplos son sólo extremos de discordancia topográfica entre la localización del dolor y la articulación que lo produce. Se puede afirmar que las articulaciones de situación superficial, como son los codos, las muñecas, las pequeñas articulaciones de las manos, las rodillas, los tobillos y las pequeñas articulaciones de los pies, proyectan dolor que sólo sobrepasa ligeramente su territorio anatómico cutáneo. En cambio, las articulaciones de situación profunda, como son los hombros, las sacroilíacas, las caderas y las de la columna vertebral, proyectan el dolor hacia zonas más o menos alejadas en sentido distal.

El dolor que se origina en las articulaciones del hombro puede abarcar, además de la zona del respectivo muñón, la cara externa del brazo, y si es de gran intensidad puede llegar hasta la mano (figura 11-1). El dolor originado en las articulaciones sacroilíacas puede extenderse por la nalga, cara posterior del muslo y pantorrilla (fig. 11-2). El dolor que proviene de la articulación coxofemoral puede sentirse en una o más de las regiones de la nalga, ingle, cara posterior y externa del muslo y cara anterior de la rodilla (fig. 11-3).

Fig. 11-1. Dolor en hombro.

La patología de la columna cervical baja (vértebras C5-C6-C7) es capaz de determinar dolor en el brazo, región escapular y región pectoral (fig. 11-4). Las afecciones de la columna dorsal pueden referir el dolor al cinturón torácico o toracoabdominal, según la situación de las dermatomas correspondientes, o bien proyectarlo directamente sobre la cara anterior del tronco (figura 11-5). Las afecciones a nivel de T12-L1 pueden traducirse por dolor en las fosas lumbares (figura 11-6). Por su parte, ciertas alteraciones de L4-L5 pueden manifestarse por dolor en la ingle o la nalga, induciendo a concentrar la atención erróneamente sobre la cadera; esto sucede a menudo en los desplazamientos verterales anteriores o listesis (fig. 11-7).

El hecho de percibir el dolor a nivel de una estructura distinta de aquella en la cual radica el estímulo se explica por la *teoría del dolor referido*. El dolor originado en estructuras profundas, como las articulaciones, se proyecta a otras zonas pertenecientes al mismo segmento neurológico que

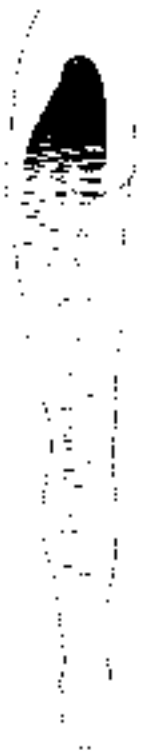


Fig. 11-2. Dolor referido de las estructuras

Fig. 11-3. Dolor referido de la cadera

Fig. 11-4. Dolor referido en estructuras cervicales. A. Elevación activa. B. Flexión pasiva.

© MASSON, S.A. - Prohibida la fotocopia sin autorización del editor.

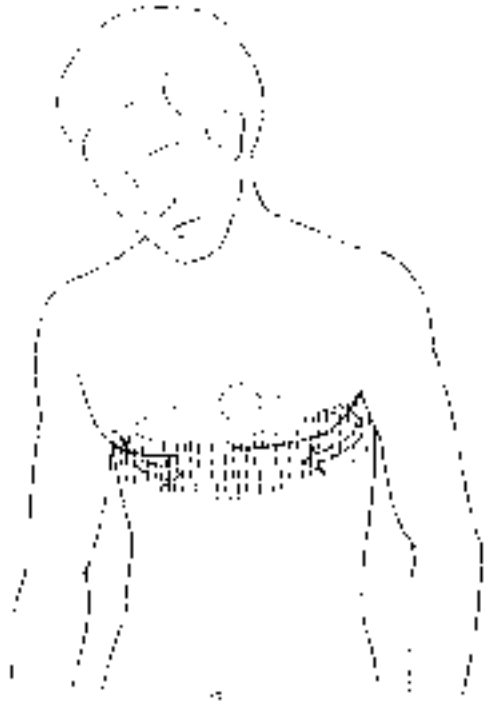


Fig. 11-5. Dolor referido de columna. Zonal

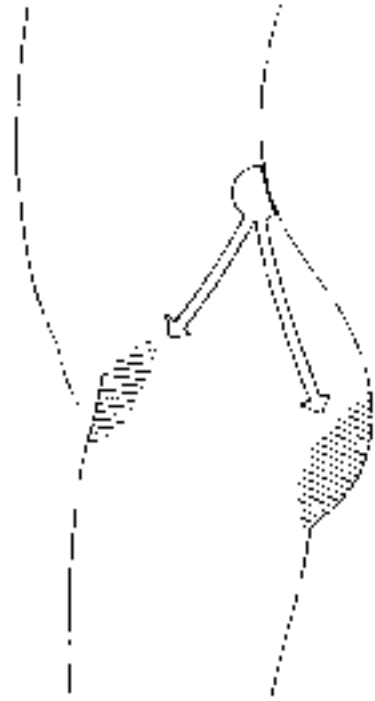


Fig. 11-7. Dolor referido de columna lumbar

Fig. 11-6. Dolor referido de [illegible]

la lesionada. En lo general el dolor no se extiende a toda el área segmentaria sino solo a una o algunas de las zonas que la componen, pero es muy intenso y puede abarcar todo el segmento. Tengase en cuenta que la proyección sobre la superficie del cuerpo de las partes profundas de un segmento no siempre corresponde exactamente con las áreas de inervación segmentaria de la piel (cromatomas).

No hay que confundir el dolor referido de origen vertebral con el dolor provocado por compresión directa de una raíz nerviosa en la columna vertebral. Este último es el dolor neurítico, cuyos ejemplos más frecuentes se conocen como ciática y neuralgia cervicobraquial o tal vez cervicalgia cervical. En la tabla 11-1 se exponen las diferencias entre el dolor referido y el dolor neurítico de origen vertebral.

El dolor de origen visceral también se percibe, a veces, en territorios alejados del órgano enfermo y en algunos casos, en zonas articulares periféricas o vertebrales.

En ese sentido, interesa señalar dos circunstancias.

Fig. 11-8. Dolor referido de origen sobre diafragmático

Fig. 11-9. Dolor referido de origen gastroduodenal

a) Dolor referido al hombro originado por un estímulo sobre el diafragma, por ejemplo, un absceso subfrénico o quiste hidatídico hepático (fig. 11-8).

b) Dolor a nivel de región dorsal baja (alrededor de la vértebra T10) originado por una enfermedad del estómago o del duodeno ulcerosa hemorrágica o perforada (fig. 11-9).

2. *Diagnóstico.* Es de gran valor su conocimiento. Hay que comprender la teoría de comienzo relacionándola con datos concretos, si esto es posible.

Tabla 11-1 *Diferencias entre el dolor referido y el dolor neurítico de origen vertebral*

	Dolor referido	Dolor neurítico o radicular
Localización	Profunda	Superficial
	Zona de piel segmentaria	En banda de amplitud variable
Alteraciones objetivas de la sensibilidad	No	Frecuentes
Parestesias	No	Inhabituales
Alteración motora	No	Parcial
Alteración de reflejos	No	Frecuentes
Signos de tensión	No	Frecuentes

Signos de estiramiento	
En la cervical	En la lumbar
Aumento del dolor al mover el cuello en cruz	Aumento del dolor al mover la pierna en cruz
	Signo de Bell
Maniobra de Spurling	Signo de Lasègue
Elongación de los músculos paravertebrales	Signo de Bragard

ble, dato como la fecha de una radiografía o procedimiento, o bien antes o después de un acontecimiento determinado o una festividad. En las enfermedades crónicas el enfermo tiende a invertir el comienzo del dolor a fechas más próximas que las reales.

El comienzo del dolor puede ser súbito en plena salud, como sucede en el lumbago, en ciertas fracturas periféricas o costales espontáneas o en los desplazamientos vertebrales, y en los bloqueos articulares por mecanismo traumático. El dolor de aparición aguda (en el curso de unas horas) puede ser crónico o paroxístico y se da en la fiebre reumática, en la gota y condrocalcinosis, en las artritis sépticas, traumáticas o hemofílicas y en la sinovitis villonodular, muy frecuente en el hombro. Excepcionalmente rápida es el agravamiento del dolor y de la tumefacción en el reumatismo palindrómico.

Los dolores de comienzo gradual no suelen alcanzar la acuidad de los anteriores son propios de la artritis reumatoide y otras artritis crónicas, las artrosis y la mayoría de enfermedades óseas.

Tienen importancia diagnóstica las circunstancias que preceden o acompañan con el comienzo del dolor, como traumatismo, esfuerzos bruscos, agotamiento, infecciones, cambios emocionales, transgresión dietética, enfermedad venérea, etc.

b) *Intensidad*: aunque un dato subjetivo, es difícil de valorar por depender, en parte, de la personalidad del enfermo. Puede ser estimada por su interferencia con el sueño, función o trabajo.

c) *Circunstancias condicionantes del aparición del dolor o exacerbación*: En ocasiones hay que poder establecer una relación entre el dolor y la enfermedad articular pero que existe una correlación topográfica, es decir, la localización del dolor tiene que corresponder total o parcialmente con la terminología anatómica, por ejemplo, que se refiere el dolor de una determinada articulación.

Un segundo dato importante es la presencia de otro signo de origen articular, ya sea tumefacción, derrame, deformación o limitación dolorosa y la limitación de la movilidad. Respecto a la interpretación de la limitación de la movilidad articular, debemos decir que es raro que una articulación afectada tenga una movilidad de amplitud normal o, por lo menos, que el movimiento no sea doloroso en todo su curso o en una parte de su recorrido o al final de él, pero hay que tener presente que la limitación de la movilidad puede obedecer también a causas extrarticulares que hay que descartar, como neurosis, miositis, contracturas o fibrosis.

En algunos enfermos, entre dolor y, aparentemente, una determinada articulación, algunos de sus movimientos están limitados pero la exploración radiológica es normal. En estos casos cabe pensar en un proceso articular que no tenga traducción radiológica (la capsulitis retráctil del hombro) o que la afección esté en una fase precoz radiológicamente, pero nay que pensar también en la posibilidad de que exista algo una enfermedad yuxtaarticular, como sucede a menudo en la región de la cadera. La situación puede ser la siguiente: «Un enfermo está aquejado de dolor en la nalga y en la ingle y pensamos en una enfermedad de la articulación coxofemoral. Si existiera la movilidad completa de la cadera, efectivamente, está limitada, pero sólo en un sentido y además es dolorosa. Las radiografías no muestran ninguna alteración aparente, pero en cambio, tal como imaginamos de entrada, que determinan la presencia de una coxitis a este nivel».

Así pues, la movilidad articular limitada debe valorarse cuidadosamente y si el patrón de la limitación se aparta del curso habitual en cada enfermedad, se planteará la posible origen extraarticular del dolor.

d) *Rigidez matinal*: Su estudio es de gran valor semiológico. Permite un primer intento de separación, de valor importante pero no definitivo, entre el dolor inflamatorio y el dolor mecánico. En los reumatismos inflamatorios el ritmo del dolor presenta dos características importantes: la persistencia nocturna y predominio matinal prolongado. En la espondilitis anquilosante, es típico una exacerbación dolorosa que despierta al enfermo hacia las 3-5 horas de la madrugada y que se alivia al abandonar la cama y andar un poco. Al levantarse por la mañana y empezar a moverse, el dolor vuelve a ser más intenso y se asocia a una sensación de entumecimiento que puede durar algunas horas (rigidez matinal). Este también es un síntoma propio de la artritis reumatoide, aunque se da también en otras enfermedades reumáticas y, sobre todo, en la polimialgia reumática. En los reumatismos inflamatorios de gran intensidad, el dolor puede ser continuo, sufriendo de día y de noche, en las formas leves por el contrario, el dolor adquiere las características propias del reumatismo degenerativo, no inflamatorio, de las enfermedades

degenerativas (artrosis de las articulaciones y columna vertebral) el dolor de naturaleza mecánica calma con el reposo y aumenta con la actividad y fatiga. En un dolor sin verdadera irradiación álgica nocturna, que todo lo más, puede despertar al sujeto durante algunos minutos en el curso de un cambio de posición en la cama y no llega consigo más que un breve período de desentumecimiento matinal del orden de algunos minutos a media hora como máximo y en conjunto es mucho más acentuado por la tarde que por la mañana.

Las algias procedentes o patrocinadas por algún componente inflamatorio se perciben como permanentes, con exacerbaciones nocturnas acompañando la astenia tan frecuente en este tipo de enfermos. No hay verdadera irradiación álgica nocturna; es cierto que estas personas duermen poco durante la noche, pero las más veces es debido al insomnio y sin preocupaciones anejas exageran la sensación dolorosa durante las horas que no logran dormir. Otro hecho característico es la intensidad de los quejidos, mayor en estos sujetos que en los reumáticos verdaderos. Aumentan con las contrariedades y emociones; apenas los calma el reposo y el lecho acostumbrado, pero sí un cambio de clima (vacaciones) o la separación pasajera del medio familiar o laboral.

Los dolores neoplásicos tienen la característica de ser constantes, continuos y no desaparecer, ni con sólo relajarse con el reposo. Pueden desaparecer por algún tiempo con la terapéutica o medicación adecuada.

6. *Tumefacción*: hay que concretar en la historia clínica cómo ha evolucionado el dolor, desde que se inicia hasta el momento actual. Si el dolor afecta a más de una articulación es necesario precisar el orden de afección articular y su carácter errático (afección sucesiva de varias articulaciones con remisión en la anterior), aditivo (afectación de varias articulaciones permaneciendo en todas ellas) o sincrónico. El dolor puede ser autolimitado, es decir, cesar espontáneamente después de un corto tiempo sin dejar secuelas, como sucede en la gota y en el reumatismo palindrómico.

El dolor puede mejorar o empeorar coincidiendo con alguna circunstancia o tratamiento.

Si es poliarticular, se debe interrogar sobre articulación por articulación, aunque a menudo sólo una descripción general para todas cuando las características son similares y la evolución paralela.

Tumefacción

Hay que interrogar al enfermo acerca si el proceso se acompaña o se ha acompañado de hinchazón. Evidentemente, la tumefacción articular que se halla en la exploración tiene un valor definitivo para afirmar que existe una artropatía, la que refiere el enfermo y no se comprueba en el momento de la exploración debe aceptarse con reservas en algunos casos. La limitación a nivel de una región articular no siempre significa que se produzca a expensas de lesiones articulares, puede tratarse de una bursitis (bursitis prerotuliana), una dermatomiositis, una distrofia refleja, un enfermo no deseado, etc. Particularmente crítica de interpretar incluso cuando se comprueba en la exploración, es la hinchazón de pies y tobillos que a menudo es debida a edema por trastornos circulatorios o de otro origen.

El rubor y el calor local, como manifestaciones de origen inflamatorio, deben interrogarse, aunque a menudo es difícil llegar a conclusiones definitivas.

Limitación de la movilidad articular

Interesa conocer si se ha producido una limitación de la movilidad, el momento en que empezó a detectarse y su evolución. Obtendremos una información más adecuada si preguntamos por determinados movimientos y funciones propios de una articulación. Para el hombro, convendrá interrogar si puede peinarse, abrocharse el sostén o el delantal, llevar a cabo la maniobra «sacar el pañuelo» del bolsillo trasero del pantalón, si puede cruzar una pierna sobre la otra estando sentado, si se calza con facilidad o si puede separar las piernas como antes.

Deformaciones

La aparición de deformaciones, tales como un aumento de la curvatura dorsal, la separación de las extremidades inferiores a nivel de las rodillas cuando estamos de pie, la incurvación de una pierna o del cráneo (tibia en sable de Paget), etc., tienen enorme valor semiológico. Interesa conocer si la deformación estaba presente en la infancia (probable anomalía congénita), si apareció en el curso del desarrollo o se instauró coincidiendo con una enfermedad actual.

© MASSON, S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

Ruidos articulares

Se producen en el curso del movimiento.

Chasquidos

Son ruidos de tono alto y duración breve. No son dolorosos ni van acompañados de la alteración de la función articular. Se producen:

1. Por separación brusca de dos superficies articulares.
2. Cuando en el curso de un movimiento un tendón se atasca en una prominencia ósea y luego se suelta bruscamente.
3. Por roce entre dos estructuras ya sean extracapsulares, como suele ocurrir en la cara lateral cuando el trocánter mayor contacta con la cinta iliotibial.
4. Por la presencia de cuerpos libres intraarticulares.

Crujidos

Son ruidos cuyo tono es más bajo que el del chasquido, son menos bruscos en general son múltiples y su frecuencia es incontable. Pueden ser audibles a distancia, pero habitualmente solo se perciben por el tacto. Suelen ser signo de artrosis, y se atribuyen al roce de las superficies ásperas y rugosas de los cartílagos articulares. También se señalan en las artritis gruesas crónicas, condromatosis y artropatías neuropáticas.

Roces

Son ruidos débiles, prolongados, perceptibles si se explora con atención y por el tacto. Se deben a que las superficies se han vuelto lo bastante rugosas para que su deslizamiento normal deje de ser silencioso. Los roces son más característicos de anormalidades en las formaciones extraarticulares (vainas tendinosas, bursas) que intraarticulares. Son muy conocidos los roces de los tendones de la mano en la tendinovaginitis.

Evolución

Hay que situar los síntomas en el tiempo. Cuando se trata de un proceso localizado, es fácil conocer la evolución. Cuando son varias las articulaciones o zonas óseas afectadas, es necesario esforzarse para averiguar cuál o cuáles fueron las afectadas primeramente, si se añadieron otras nuevas, en qué orden lo hicieron, el tiempo en que las manifestaciones perduraron en cada una, si se afectaban de forma sucesiva o aditiva, si remitían sin dejar secuelas o, por el contrario, quedaban algunas sintomas, aunque atenuados, o progresaban y si aparecían intermitencias como la gota y el reumatismo palindrómico, dotan una característica tan característica que tiene un criterio diagnóstico.

Capacidad funcional

La valoración de un enfermo del aparato locomotor no es completa sin una noción clara de su capacidad funcional. El grado de incapacidad puede obtenerse mediante preguntas concretas (tabla 11-2).

> *El grado de incapacidad depende de dos factores: la gravedad de la lesión orgánica y de la intensidad de dolor e inflamación.*

En el primer caso la recuperación es difícil o imposible; en el segundo, puede ser reversible.

Síntomas y signos extraarticulares

La mayoría de enfermedades del aparato locomotor se manifiestan también por signos y síntomas en otros órganos y sistemas y a menudo la clave del diagnóstico surge de la valoración adecuada de estos últimos. También conviene conocer la existencia de otras enfermedades concomitantes, para tenerlas en cuenta a la hora de

Tabla 11-2. Interrogatorio básico sobre el grado de capacidad funcional

¿Puede arreglarse con facilidad los requerimientos de su vida diaria y atender a sus necesidades personales?
¿Puede hacerlo pero con dificultad?
¿Ha tenido que abandonar su trabajo?
¿Depende de la ayuda de otra persona?
¿Está permanentemente en la silla o en la cama?
¿Está incapacitado oficialmente de una determinada forma o convencionalmente?

dicida un tratamiento. De especial importancia son las enfermedades gastroduodenales, hepatopatías, diabetes, procesos vasculares e insuficiencia renal.

Al final del interrogatorio, debe haber una referencia sobre el estado general: pérdida de peso, anorexia, sudación y fiebre, y astenia. La rigidez matutina y la fatiga fácil son dos manifestaciones de las enfermedades inflamatorias, en especial de la artritis reumatoidea. La duración de la rigidez matutina, o de la que aparece después de la inmovilización prolongada es, hasta cierto punto, proporcional al grado de la inflamación. También es un signo de actividad el tiempo que tarda en aparecer fatiga después de levantarse por la mañana: se diferencia de la fatiga psicógena, en que ésta se nota ya al levantarse y cede o se atenúa en el curso del día.

■ EXPLORACIÓN CLÍNICA

La exploración clínica ha de ser sistemática y completa. Aunque el enfermo refiera síntomas localizados en una sola articulación o en un determinado segmento óseo, hay que revisar todas las articulaciones y, además, inspeccionar todos los segmentos óseos accesibles.

Para cualquier paso por alto al examen de ninguna articulación, hay que proceder con método. Cualquier pauta es buena. A continuación, exponemos una de ellas, la que se recomienda por su sencillez y porque permite una exploración completa en poco tiempo.

Enfermo de pie. Se empieza la exploración con el enfermo en posición de pie. En esta posición, se buscan anomalías de la cifosis vertebral o de las extremidades inferiores, y se inspeccionan los pies para detectar el estado del arco longitudinal interno y otras posibles anormalidades. En esta misma posición se explora la movilidad de la columna lumbar.

Enfermo sentado. A continuación, se hace sentar al enfermo en la mesa de exploración y se exploran sucesivamente la columna cervical, las articulaciones temporomaxilares, los hombros, la columna dorsal, los codos, las muñecas, las manos, los tobillos y los pies. En los casos en que se considere necesario, se aprovecha esta posición para hacer una exploración neurológica de las extremidades superiores y para auscultar el corazón.

Enfermo en decúbito supino. Seguidamente, se coloca al enfermo en decúbito supino (posición que nos permite explorar las pruebas de las maniobras del plano anterior de las caderas y sacroiliacas, el abdomen, los reflejos tendinosos de las extremidades inferiores y la mancha de la ingle).

Enfermo en decúbito prono. Finalmente se coloca en decúbito prono y se busca el dolor a la presión sobre las espinosas dorsales y lumbares, y se efectúan las maniobras del plano posterior de caderas y sacroilíacas.

En cada articulación se busca fundamentalmente: la presencia de tumefacción o deformidad, dolor a la presión sobre la interlínea, movilidad pasiva y dolor al movimiento. Observamos también si hay atrofia de algún músculo regional.

Los signos más frecuentes de origen óseo son la tumefacción y la deformación.

JUICIO CLÍNICO

Después del interrogatorio y de la exploración clínica, hemos de establecer un juicio clínico, en el que hay que intentar precisar los siguientes puntos:

1. *Síndrome clínico.* Monoarticular, poliarticular, poliartritis, poliarthralgias, dolor, etc.
2. *Localización o áreas afectadas.*
3. *Enfermedad general o enfermedad local.*

A continuación, debe hacerse una lista de las enfermedades que encajan en el cuadro y de las exploraciones complementarias necesarias para llegar a un diagnóstico concreto. Si los datos obtenidos por el interrogatorio no concuerdan con los hallazgos exploratorios, o si no hemos logrado siquiera una pequeña orientación, es buena costumbre reinterrogar al enfermo.

La presencia de dolor a la presión sobre la interlínea articular es muy sospechosa de enfermedad articular, pero no basta para afirmarlo con seguridad. Esta zona puede ser dolorosa por cartílagos ajenos a la articulación; es necesario cerciorarnos de que no hay también dolor al presionar sobre el hueso o las masas musculares circundantes vecinas, con lo cual este signo pierde todo su valor como indicativo de arropamiento y, además, hay que aceptarlo con cautela cuando se trata de un

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

externo nervioso, ya que el dolor en definitiva es de carácter subjetivo.

MANIFESTACIONES ARTICULARES

Las enfermedades articulares se manifiestan clínicamente por una serie de síntomas o signos que a continuación se describen.

Dolor

El dolor de origen articular puede ser espontáneo, provocado por la presión sobre las estructuras articulares o desencadenado por el movimiento.

A grandes rasgos cabe distinguir un tipo de dolor de origen inflamatorio y otro de origen mecánico.

El dolor inflamatorio es espontáneo y persistente incluso con el reposo de la articulación. El dolor mecánico es posible apreciarlo sobre todo provocando sobrecarga sobre la articulación o movilizarla.

Un ejemplo de dolor inflamatorio es el de la artritis reumatoide, un ejemplo de dolor mecánico es el de la artrosis. Esta diferencia, válida como norma general, no debe tomarse al pie de la letra, son varias las excepciones que impone la experiencia. Como ejemplos de estas excepciones, cabe citar el dolor inflamatorio en la artrosis avanzada de cadera y el dolor mecánico de rodilla de la artritis reumatoide en fase de escasa actividad.

Tumefacción

Es el aumento de volumen de una articulación a expensas de sus partes blandas. La causa puede ser un engrosamiento de la cápsula articular o una distensión de ella por acumulación de líquido intraarticular. Se percibe con facilidad en las articulaciones distales de los miembros y en la cara anterior de la rodilla, con dificultad en los hombros y habitualmente no puede apreciarse en la columna ni en las articulaciones sacroilíacas.

Rubor o enrojecimiento de la piel que cubre la articulación

Indica una inflamación articular con participación del tejido celular subcutáneo periarticular.

Calor local

Es también un signo de inflamación aunque puede hallarse también en algún caso un descenso de la temperatura local en enfermedades o lesiones articulares crónicas, así distensiones o derrames crónicos o muy voluminosos, hemartrosis o artritis en fase de cicatrización.

Derrame articular

Es un signo común a un gran número de enfermedades articulares, tanto inflamatorias como degenerativas o mecánicas. La ausencia de un derrame, a pesar de su alta especificidad, tiene un gran interés, porque nos confirma la existencia de una alteración exclusivamente de cartílago y porque hace posible el examen del líquido sinovial, que es de enorme utilidad para el diagnóstico. El derrame puede producirse en cualquier articulación pero es en la rodilla donde se descubre y se explora el líquido con mayor facilidad.

Hay dos maniobras de fácil realización para investigar la presencia de derrame articular a en la rodilla:

1. *Maniobra I.* Es la maniobra clásica, que determina el signo del rebote, rotuliano. Con la extremidad completamente extendida, se coloca una mano en posición proximal respecto a la rótula y la otra en posición distal, de forma que presionemos con el dorso de la base subcuadricipital y de la interlínea femoropatelar superior todo el líquido hacia la rótula. Con los dedos índices de ambas manos, se presiona a rótula y si hay líquido abundante dará un desplazamiento hasta que contacte con el fémur al dejar de presionar la rótula volverá (fig. 11-6). Sólo sirve para detectar los derrames abundantes.

2. *Maniobra II.* Los derrames poco voluminosos se descubren mejor con esta maniobra más sensible. Se coloca una mano de forma que el dedo pulgar contacte con un borde de la rótula y los demás dedos con el otro borde, como si se tratara de coger este hueso con la otra mano, se presiona a nivel del receso del cuadríceps. Si existe derrame, los dedos que están colocados al lado de la rótula aprecian cierta tensión cada vez que empujamos con la otra mano y son desplazados lateralmente (fig. 11-7).

Fig. 11-10. Maniobra I, para explorar el derrame articular de la rodilla.

Fig. 11-11. Maniobra II, para explorar el derrame articular de la rodilla.

Edema periarticular

Significa repercusión de la inflamación articular sobre el tejido subcutáneo que rodea la articulación. Acontece en las artritis de gran intensidad, en especial infecciosas y gotosas.

Deformación articular

Es todo engrosamiento o alteración de la forma debida a variaciones en el volumen o posición respectiva de los elementos óseos.

Actitud viciosa

Se habla de ella cuando hay una situación anormal de los elementos óseos.

Alteración de la movilidad

1. *Disminución de la amplitud de los movimientos normales pasivos.* Es un signo de enfermedad articular. Cuando ha desaparecido todo vestigio de movimiento articular, utilizamos el término de «anquilosis». Si se descubre alguna limitación, es conveniente medir con un goniómetro la amplitud del movimiento. Cuando se produce una fijación brusca de la articulación en el curso de un movimiento de flexión o de extensión que le impide volver a la posición de partida, hablamos de «bloqueo articular».

Se observa con mayor frecuencia en las articulaciones de la rodilla, codo y temporomaxilar; en los dos primeros, a causa de roturas meniscales y cuerpos libres intraarticulares y en la articulación temporomaxilar, por lesiones meniscales y subluxaciones.

2. *Hipermovilidad articular.* Puede ser generalizada a causa de una alteración, determinada genéticamente, del tejido conjuntivo de sostén (si se acompaña de hiperlaxitud y fragilidad de la piel constituye el «síndrome de Ehlers-Danlos»), o limitada por intensas lesiones destructivas de la articulación, como en las artritis mutilantes y neuropáticas.

Existe hipermovilidad generalizada si dicho fenómeno aparece en más de 3 de los 5 pares de articulaciones siguientes, y de acuerdo con los criterios que se reseñan a continuación:

a) Oposición pasiva del pulgar contra la superficie flexora del antebrazo.

b) Hiperextensión pasiva acentuada de los dedos, de manera que tienden a colocarse paralelos a la superficie extensora del antebrazo.

c) Hiperextensión del codo más allá de 10°.

d) Hiperextensión de la rodilla más allá de 10°.

e) Dorsiflexión del tobillo y eversión del pie, exagerados (a criterio del explorador).

Se habla del «síndrome de hiperlaxitud articular» (Kirk) cuando la hipermovilidad de las articulaciones va acompañada de molestias. Los trastornos predominan en las extremidades inferiores, y consisten en dolores articulares (a menudo antes de los 15 años y no rara vez etiquetados de inflamatorios de origen focal), artrosis precoces (pueden manifestarse, sobre todo en mujeres, antes de los 30 años), hidrartrosis de la rodilla, etc. La hipermovilidad articular generalizada es frecuente.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

■ ARTROCENTESIS

La artrocentesis exploratoria permite la toma de líquido sinovial, que se aprovecha para examen citológico, bacteriológico, bioquímico e inmunológico. La extracción de líquido tiene a veces también una finalidad terapéutica, ya sea por la simple distensión mecánica o por el aprovechamiento del acto para inyectar corticoides u otras sustancias dentro de la cavidad articular, con finalidad terapéutica.

Por lo común, la zona óptima para la punción es la superficie de extensión de la articulación donde el saco articular es más accesible. Debe hacerse lo más alejado posible del trayecto vascular y nervioso. La piel debe tratarse con una solución antiséptica y con alcohol. Si el derrame es abundante y se trata de una articulación muy accesible, como la rodilla, no hace falta anestesia previa; en cambio, en articulaciones más difíciles o con poco derrame, es mejor practicar una infiltración del trayecto extraarticular con procaína al 1 %. Si la sinovial está distendida, la aspiración es fácil. En ocasiones, la punta de la aguja puede obturarse por un pliegue de la sinovial o por material celular libre. En este caso, moviendo un poco la aguja se logra la aspiración.

A continuación, se expone la técnica más corriente para cada articulación.

Fig. 11-12. Técnica de la artrocentesis de rodilla.

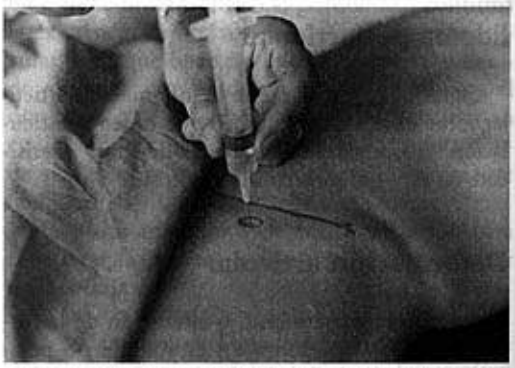


Fig. 11-13. Técnica de la artrocentesis de cadera.

RODILLA

El enfermo se coloca en decúbito supino con la rodilla en extensión y la musculatura relajada, permitiendo que la rótula sea fácilmente desplazable. Se busca el borde interno de la rótula y se punciona a 1-2 cm de ésta, siguiendo la aguja una dirección lateral y ligeramente posterior con el fin de introducirla entre la superficie posterior rotuliana y el cóndilo femoral (fig. 11-12).

CADERA

También en decúbito supino, la cadera debe estar en rotación interna. Se une con una línea la cresta ilíaca anterosuperior con el pubis. El punto de elección está situado a unos 2-3 cm por debajo de esta línea y a unos 2-3 cm por fuera de la arteria femoral, cuyo pulso se percibe fácilmente. La aguja se introduce verticalmente hasta contactar con el hueso; se retira ligeramente y se aspira (fig. 11-13).

La articulación coxofemoral es difícil de abordar por su profundidad. Si existe una artrosis con osteofitos grandes en el acetábulo, el acceso es aún más difícil.

TOBILLO

El pie debe estar en flexión plantar. El punto de elección está situado inmediatamente medial al relieve del extensor del primer dedo y por encima del relieve superior accesible del astrágalo. La aguja se dirige hacia abajo con una inclinación aproximadamente de 50° respecto a la vertical, casi paralela a la planta del pie, y hacia atrás, penetrando 1,5-2 cm (fig. 11-14).

HOMBRO

Para la articulación escapulohumeral, es más fácil la vía anterior. Con el enfermo sentado, se punciona junto al borde medial de la cabeza del húmero y por debajo del relieve de la apófisis coracoides

Fig. 11-14. Técnica de la artrocentesis de tobillo.

Fig. 11-16. Técnica de la punción de la bolsa subdeltoidea.

Fig. 11-15. Técnica de la artrocentesis de hombro por vía anterior.

Fig. 11-17. Técnica de la punción de la articulación acromioclavicular.

que se palpa en el surco deltopectoral. La dirección de la aguja es anteroposterior (fig. 11-15).

En la mayoría de casos de patología del hombro, conviene puncionar la bolsa serosa subdeltoidea con fines terapéuticos. La introducción es lateral, 1 cm por debajo del borde del acromion y en dirección hacia dentro y ligeramente hacia atrás (fig. 11-16).

La articulación acromioclavicular, por su situación superficial, es muy accesible. La interlínea articular se palpa fácilmente y la introducción sigue una dirección casi vertical, ligeramente inclinada hacia dentro (fig. 11-17).

CODO

La mejor posición es el codo a 90°. La aguja se introduce en el surco epicondiloolecraneano, dirigida hacia el antebrazo y ligeramente inclinada hacia su plano anterior.

ARTICULACIONES DE LA MUÑECA

La articulación radiocarpiana se alcanza colocando la palma de la mano hacia la mesa, y con ligera flexión palmar se introduce la aguja perpendicularmente justo por el borde cubital de la tabaquera anatómica y a nivel de la punta de la estiloides radial.

La articulación trapezometacarpiana es accesible dorsalmente en un punto proximal a la base del primer metacarpiano.

ARTICULACIONES METACARPOFALÁNGICAS, METATARSOFALÁNGICAS E INTERFALÁNGICAS DE MANOS Y PIES

Deben puncionarse con una aguja fina. Se introduce por su cara dorsal en su extremo medial

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

o lateral. Se facilita el acceso traccionando ligeramente el dedo.

ARTICULACIONES DEL TARSO Y TARSOMETATARSIANAS

Se accede a ellas por su cara dorsal. Es conveniente guiarse con una placa radiográfica para determinar la dirección adecuada de la aguja.

ARTICULACIÓN TEMPOROMAXILAR

Se inyecta en un punto situado justo por debajo del arco cigomático, un poco más de 1 cm por delante del trago. La dirección debe ser perpendicular al plano de la piel y se debe profundizar alrededor de 1,5 cm.

■ EXAMEN DEL LÍQUIDO SINOVIAL

En la cavidad articular, hay normalmente una pequeña cantidad de líquido, que recibe el nombre de líquido sinovial. Es un dializado del plasma, al cual se añade ácido hialurónico (glucosaminoglucano de alto peso molecular secretado por las células de la membrana sinovial o sinoviocitos).

Muchos procesos patológicos articulares determinan un aumento, a veces muy acusado, de la cantidad del líquido sinovial con alteración de sus caracteres morfológicos o bioquímicos, y a veces con el añadido de elementos no existentes en el líquido normal. El examen del líquido sinovial tiene un enorme valor, a veces decisivo, para el diagnóstico de ciertas artropatías.

El líquido se obtiene por punción, siguiendo la técnica señalada anteriormente para la artrocentesis en cada articulación.

CARACTERES MACROSCÓPICOS

Por el aspecto del líquido articular, se obtiene una información orientativa del proceso patológico, aunque no permite, en ningún caso, un diagnóstico preciso.

Un líquido *claro,* transparente, que permite leer a su través, es expresión de un proceso artrósico o mecánico. Un líquido *turbio,* opaco, es propio de un proceso inflamatorio. Si es *purulento,* se trata de una artritis infecciosa. Si *hemorrágico,* debemos cerciorarnos de que la sangre no se ha introducido en la cavidad articular en el momento de la punción. En este caso, la sangre sale de forma discontinua; cuando la salida es uniforme, hay que pensar en una artritis traumática, sinovitis dentriticonodular pigmentada, artropatía neuropática, hemofilia y otros trastornos de la coagulación, hemangioma y otros tumores de la sinovial, el escorbuto y la enfermedad de Ehlers-Danlos.

Este esquema de validez general requiere ciertas matizaciones. Un proceso inflamatorio poco acusado o en fase de remisión puede ser claro y transparente. Hay líquidos densos, lechosos, falsamente purulentos, que se ven en algunos casos de artritis por microcristales, y más rara vez en artritis reumatoidea con abundantes células en el líquido.

Las artritis infecciosas no siempre son purulentas; a veces se manifiestan con líquidos simplemente inflamatorios.

En el mixedema, en casos de insuficiencia cardíaca o venosa y en otros procesos que cursan con edema, se puede producir un aumento del trasudado a través de la sinovial. El líquido tendrá las características del líquido normal.

Los líquidos patológicos *coagulan* espontáneamente cuando se colocan en un tubo de ensayo. La rapidez de coagulación está en relación con el grado de inflamación.

Los líquidos mecánicos y artróticos son muy *viscosos* debido a la presencia de ácido hialurónico. En los procesos inflamatorios, éste se degrada y la viscosidad decrece.

Un líquido claro y muy viscoso en un enfermo con poliartritis es más sugestivo de lupus eritematoso que de artritis reumatoidea. El grado de viscosidad se puede medir fácilmente apretando el émbolo de la jeringa que contiene el líquido; si es viscoso, cae en forma de filamento, en caso contrario, cae como una gota de agua. Este método es suficiente a efectos prácticos, pero se pueden obtener datos más precisos mediante un viscosímetro.

Otra prueba simple, pero menos específica, es la *determinación del coágulo de mucina.* Se añaden unas gotas de ácido acético al 2 % en un tubo que contiene líquido articular. Se forma un coágulo que, en caso de líquidos normales, mecánicos o artróticos, es firme y permanece inalterado aunque se agite el tubo. En los procesos inflamatorios, en cambio, el coágulo se disgrega.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Con escasa cantidad de líquido es posible llevar a cabo un examen básico que comprenda el estudio citológico, bacteriológico, búsqueda e identificación de cristales y lo mucínico.

Para evitar la coagulación el líquido debe ser recolectado en tubos que contengan heparina.

ESTUDIO CITOLÓGICO

El recuento de leucocitos en la cámara de Neubauer se determina de manera similar que en la sangre. Para la diferencial se utiliza el mismo fundamento que el frotis sanguíneo. Los pasos de la preparación incluyen: centrifugación, tinción con colorantes hematológicos y lectura al microscopio. Las células más fácilmente identificables son los neutrófilos polimorfonucleares, linfocitos y células mononucleares grandes que pueden ser monocitos, histiocitos o células de revestimiento sinovial. El número de leucocitos por milímetro cúbico y el porcentaje de polimorfonucleares son el parámetro más objetivo de grado de actividad inflamatoria.

Se distinguen cuatro grandes grupos de líquidos según el número de leucocitos (tabla 11-3). Como orientación se maneja dar la cifra de 2 000 células/µl y el 50 % de polimorfonucleares como límite entre los líquidos no inflamatorios e inflamatorios. Las cifras de leucocitos superiores a 50 000 por milímetro cúbico, en general, acompañan supuraciones pero también es posible hallarlas en artritis por microcristales en la enfermedad de Behçet y menos frecuentemente en la artritis reumatoidea. Los líquidos con menos de 2 000 células por milímetro cúbico y menos del 50 % de polimorfonucleares es muy posible que tengan un origen no inflamatorio.

Tabla 11-3. Diferencias entre líquido inflamatorio y mecánico o artrósico

Inflamatorio	Mecánico o artrósico
Turbio o purulento	Claro
Poco viscoso	Viscoso
Coágulo friable con aspecto de cuajada	Coágulo firme con aspecto de queso
Leucocitos > 2 000 µl	Leucocitos < 2 000 µl
Polimorfonucleares > 50 %	Polimorfonucleares < 50 %

EXAMEN BACTERIOLÓGICO

Debería practicarse de forma sistemática cuando no se identifique un germen patógeno en la tinción de Gram o en el cultivo habitual. De hecho cada vez son más frecuentes los artritis de esta naturaleza con caracteres atípicos. El examen bacteriológico consiste en una coloración de Gram, cultivo en medios adecuados para bacterias, micobacterias, anaerobios y hongos. Los cultivos virológicos se realizan en los laboratorios habituales.

CRISTALES

La detección de cristales de urato monosódico en el líquido articular es patognomónico de gota y la de cristales de pirofosfato calcico el hallazgo básico de la seudogota.

Los cristales pueden verse con el microscopio de luz ordinaria, pero para su identificación es necesario el uso de un microscopio de luz polarizada equipado con filtros polarizadores, una placa de retardo, un compensador tipo de primer orden y un condensador de contraste de fases.

Los cristales se identifican según su morfología, la presencia o ausencia de birrefringencia, la intensidad y signo y el ángulo de extinción.

Los cristales de uratos son alargados, normalmente en punta con birrefringencia fuertemente positiva.

Los cristales de pirofosfato tienen forma de paralelepípedos con birrefringencia débilmente positiva (tabla 11-4).

Los cristales de hidroxiapatito, que han sido implicados como posible causa de artritis y de osteoartritis destructiva, son demasiado pequeños para ser identificados con el microscopio de luz polarizada, requiriendo el microscopio electrónico o estudios de difracción a rayos X.

La presencia de cristales de colesterol no tiene importancia clínica.

Tabla 11-4. Diferencias entre cristales de uratos y cristales de pirofosfatos

Uratos	Pirofosfatos
Alargados y puntiagudos	Forma de paralelepípedos
Birrefringencia fuertemente positiva	Birrefringencia débilmente positiva

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

EXAMEN BIOQUÍMICO

Las dos únicas sustancias cuya determinación tiene algún interés práctico son las proteínas y la glucosa.

Las *proteínas* totales del líquido articular normal representan, aproximadamente, la cuarta parte de las séricas y predominan las de bajo peso molecular. En los procesos inflamatorios su cantidad aumenta.

La cantidad de *glucosa* del líquido articular normal es igual que la sérica. En los procesos inflamatorios, desciende. La extracción de líquido para determinar la glucosa debe hacerse en ayunas y, al mismo tiempo, hay que extraer sangre para determinar la glucemia, con cuya cifra se debe comparar (en las mismas pérdidas) la glucosa del líquido articular, que suele descender hasta la mitad de la de la sangre.

DETERMINACIONES INMUNOLÓGICAS

La determinación del *factor reumatoide* en líquido articular mediante las pruebas de Waaler Rose y látex tiene escaso interés. Generalmente son positivas cuando lo son en el suero. La positividad en el líquido y la negatividad en la sangre debe tomarse con cautela, pues en el líquido la especificidad es menor, sobre todo con la prueba de látex.

Mayor interés tiene la determinación de los *factores del complemento* (C3 y C4) y del complemento hemolítico total en artritis por cristales, artritis reumatoidea y el lupus eritematoso, el complemento está disminuido.

■ EXÁMENES DE LABORATORIO

Existen numerosos exámenes de laboratorio que son de utilidad para el diagnóstico y seguimiento de las enfermedades del aparato locomotor y, en especial, de las llamadas reumatismos inflamatorios.

EXÁMENES INESPECÍFICOS

Son las llamadas de actividad. Comprenden aquellas pruebas útiles para descubrir y seguir la evolución de un proceso inflamatorio, pero no precisan su naturaleza (tabla 11-5).

VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR

La VSG es una medida indirecta que detecta cambios producidos en el plasma, en general como respuesta a una necrosis hística o a una reacción inflamatoria. Sus aumentos radican en la mayoría de ocasiones, incrementos en las cifras de fibrinógeno en sangre y, en menor extensión, de otras proteínas concentradas durante el proceso inflamatorio. Su determinación es sencilla y rápida, y el médico está familiarizado con ella por lo cual es de gran utilidad práctica, pero para su correcta valoración hay que tener en cuenta las siguientes puntualizaciones:

1. Una VSG *normal* (véase la *primera hora*) es incuestionablemente normal. Entre 10-20 mm va significando dudoso en el adulto, en la mujer premenopáusica y en el anciano, estas cifras son normales.
2. La VSG *no acelera durante el embarazo*.
3. Aunque *el aumento de la VSG es típico en las enfermedades inflamatorias*, existen excepciones. Así en el 10 % de enfermos con artritis reumatoide, la VSG es normal.
4. Los pacientes con *coagulación intravascular diseminada descompensada* (en los que se consume fibrinógeno), con algún tipo de proteínas que aglutinan con el frío (crioglobulinas, criofibrinógeno) o en pacientes con drepanocitosis (por la forma de los hematíes (poiquilocitosis, esferocitosis) pueden tener una VSG normal a pesar de su enfermedad de base.
5. La *anemia* tiende a aumentar la VSG.

PROTEÍNA C REACTIVA

Se ha demostrado que la proteína C reactiva (PCR) existe en el plasma de todos los individuos en muy bajas concentraciones, pero que sus c-

Tabla 11-5. Exámenes inespecíficos en reumatología

Velocidad de sedimentación globular
Proteína C reactiva
Mucoproteínas
α_2-globulinas
↑ Fibrinógeno
↑ Gammaglobulinas
↓ Complemento

hasta alcanzar rápidamente su respuesta máxima en el foco inflamatorio. La proteína C reactiva se combina con las membranas de células necróticas en el lugar de la inflamación para activar el sistema del complemento. Sus niveles en suero van paralelos a la extensión del daño tisular y alcanzan un pico máximo al cabo de 2-5 días del estímulo agresor. Sólo son valorables las determinaciones realizadas con métodos cuantitativos, los resultados cualitativos no son fidedignos.

La proteína C reactiva es inespecífica al igual que la VSG; sin embargo, puede ser más útil para el seguimiento de pacientes con enfermedad crónica activa frente a brotes, ya que se ha demostrado que el paralelismo con la actividad de la enfermedad es más fiel que con la VSG. A pesar de esto, se continúa dando prioridad a la VSG por su mayor sencillez de realización.

Carece prácticamente de interés determinar las mucoproteínas, seromucoides, proteína ácida alfa1-glicoproteína y complemento, ya que no aportan ninguna ventaja sobre la VSG y son igualmente inespecíficos.

EXÁMENES ESPECÍFICOS

Cuando de aquellos datos de alta sospecha, utilizados con criterio, puede orientar hacia una enfermedad o, al menos, hacia un grupo determinado de algunas enfermedades (tabla 11-6).

URICEMIA

El ácido úrico es el producto final del catabolismo de las bases púricas, componentes esenciales de los ácidos nucleicos. El 90 % de estas bases es de origen endógeno, mientras que sólo el 10 % restante proviene de la dieta, por lo que se comprende que las variaciones en ella tienen escasa relevancia en el control de la hiperuricemia (tabla 11-7).

Tabla 11-6. Exámenes específicos en reumatología

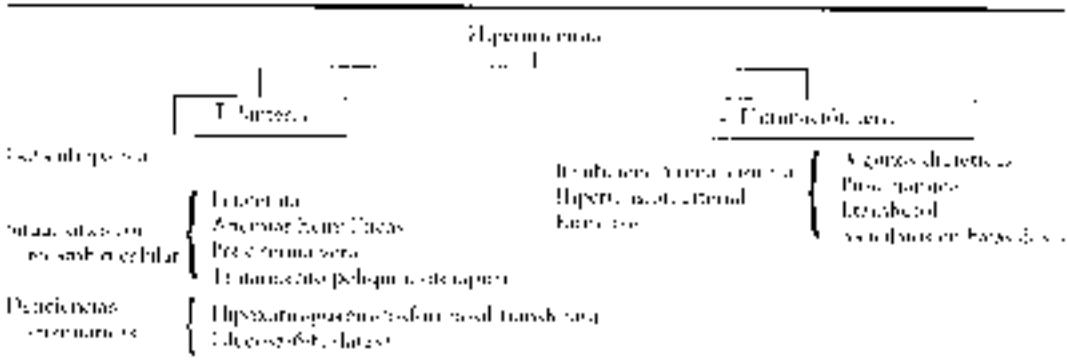
Ácido úrico
Factor reumatoide
Serología frente a estreptococo (ASLO)
Anticuerpos antinucleares
Otros autoanticuerpos
Antígenos tisulares
Metabolismo hidrosalino

La cuantificación de la uricemia puede efectuarse por métodos colorimétricos o enzimáticos. Con los primeros, se producen a veces falsas elevaciones, debidas a la presencia en suero de antígenos en pacientes que han recibido tratamiento con cefalosporinas, tetraciclinas, en la diabetes y en la insuficiencia renal. El método enzimático (uricasa) de mayor complejidad es más específico.

Se considera como límite superior de la normalidad una uricemia de 7,0 mg/dl para el hombre y de 6,0 mg/dl para la mujer. En el varón, la cifra de uricemia aumenta progresivamente hasta alcanzar su pico máximo alrededor de los 20 años, manteniéndose estacionaria a partir de entonces; en la mujer, este pico máximo se alcanza algún tiempo después de la menopausia.

La hiperuricemia, esencialmente se debe a un incremento en la síntesis de ácido úrico o también a una disminución de su excreción renal. La eliminación renal diaria de ácido úrico en individuos normales es de 400 mg/24 h.

Tabla 11-7. Causas de hiperuricemia



© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La hipercalcemia es el dato analítico característico de la gota.

A continuación se exponen las características propias en cuanto a la anamnesis y la gota:

1. Antecedentes familiares: aunque la gota, el hallazgo de una hipercalcemia prácticamente es una confirmación del diagnóstico.

2. Características específicas de gota en la forma normal: aunque a menudo se asocian otras enfermedades que la simulan y por ello debe, a interrogar sobre los fármacos recibidos para tratar el ataque agudo, puesto que los salicilatos en grandes dosis, o la colchicina pueden hacer descender la uricemia.

3. Una vez hecho el diagnóstico de gota, el hallazgo de cristales en el líquido articular.

FACTOR REUMATOIDE

Se denomina factor reumatoide (FR) a un grupo de autoanticuerpos dirigidos contra la porción Fc de la inmunoglobulina IgG, que aparecen en la mayoría de enfermos con artritis reumatoide, aunque puede detectarse con mucha menos frecuencia en otras enfermedades, e incluso en personas sanas. Estos autoanticuerpos están constituidos generalmente por una IgM, aunque también hay actividad de FR en otras inmunoglobulinas.

Se han utilizado diversas técnicas para la detección del FR. La prueba del látex es sensible pero poco específica y detecta sobre todo el FR IgM. La prueba de Waaler-Rose que utiliza hematíes de carnero recubiertos con IgG de conejo es sensible y más específica que la prueba del látex, estas pruebas clásicas han sido superadas por la nefelometría o inmunoturbidimetría que tiene gran sensibilidad y mayor especificidad, además de detectar los isotipos IgG, IgM e IgA.

Algunos hechos del factor reumatoide, que se han de tener en cuenta, son:

1. El factor reumatoide puede tardar más de un año en comenzar a detectarse en la artritis reumatoide desde el inicio de la sintomatología articular.

2. Las artritis asociadas con enfermedades graves necrotizantes, y las que producen manifestaciones extraarticulares, suelen tener un título muy alto de factor reumatoide.

3. En suero sódico y con las técnicas cuantitativas habituales, se encuentra un título de positividad con el Waaler Rose y un 70% con el látex en cifras dudosas o francamente positivas.

4. En la población normal sana el factor reumatoide es positivo en el 4% de los casos. En individuos mayores de 60 años la concentración de positividades aumenta, aunque siempre a títulos bajos.

5. La presencia de los anticuerpos del FR no es específica de la artritis reumatoide, hallándose con gran frecuencia en el lupus eritematoso y demás enfermedades del tejido conectivo. En múltiples enfermedades, tanto infecciosas (sífilis, enfermedades bacterianas, lepra, tuberculosis, parasitosis) como neoplásicas (carcinoma, mieloma múltiple) y otras (cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica activa, crioglobulinemia, pulmones hialinos) factor reumatoide. Por este motivo el hallazgo de este dato de laboratorio no debe ser utilizado como criterio único para el diagnóstico de artritis reumatoide.

SISTEMA HLA

Los siglas HLA significan antígenos de los leucocitos humanos, de modo que el sistema HLA es un conjunto de antígenos que se encuentran en la superficie de los leucocitos, fue descubierto recientemente hace pocos años en que se comprobó que no solo los leucocitos tenían estos antígenos, sino que todas las células nucleadas de nuestro organismo tienen antígenos idénticos.

Estos antígenos se comportan como los conocidos grupos ABO de la superficie de los hematíes y de igual modo como responsables a determinados grupos sanguíneos presentes en la práctica de una transfusión, en el caso del trasplante de un órgano humano es significativo antes de realizarlo hacer antígenos de la superficie de sus células para buscar un dador y receptor compatibles. Debido a estos antígenos se les conoce como *antígenos de histocompatibilidad*.

Dentro de células, un cromosoma no es más que una larga molécula de ácido desoxirribonucleico (ADN) que contiene la información genética responsable del fenotipo y funcionamiento de cada individuo. Una pequeña porción del ADN se encarga de codi-

nar los antígenos que la relacionan en su superficie. Hasta la fecha, se conocen cuatro loci distintos designados con las letras A, B, C, D, situados muy juntos en esta región del cromosoma. En el locus A se han descrito 23 antígenos diferentes, en el locus B, 50, en el locus C, 6, y en el locus D, 11. Estos van progresivamente estando caracterizados, al descubrirse nuevos antígenos. Cada individuo posee solamente dos de estos antígenos en cada locus, uno del padre y otro de la madre.

En 1973, varios autores simultáneamente comunicaron el hallazgo del antígeno B 27 en la superficie de los linfocitos de pacientes con espondiloartritis anquilosante (EA), en una incidencia muy superior a la normal. Desde entonces, los estudios sobre el tema han sido abrumadores y se ha llegado a la conclusión de que «todas las enfermedades que cursan con sacroileítis, espondilitis o uveítis anterior aguda (antes o por separado) se presentan con una incidencia altamente significativa en los sueros que tienen el antígeno HLA-B 27».

En la población general la frecuencia de HLA-B 27 es del 8 %. Como se ve en la tabla 11-8, en la espondilitis anquilosante lo tienen el 90 % de pacientes, en el síndrome de Reiter, un 75 %, las artritis reactivas bien sea a la *Yersinia*, *Shigella* o *Salmonella*, un 50 %. En las reumatopatías enteropáticas, es decir, asociadas a enfermedades intestinales como la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa, cuando presentan afección del raquis, la incidencia del HLA-B 27 es del 50 %, aunque que la existe afección articular periférica, la proporción del antígeno B 27 es igual que en la población normal. Algo similar ocurre con la psoriasis pustulosa. También en la uveítis anterior aguda encontramos un 50 % de enfermos con HLA-B 27 positivo.

Esto no significa que todos los individuos con HLA-B 27 padecerán una espondiloartropatía anquilosante o enfermedad similar. Tan sólo un 20 % de individuos con HLA-B 27 lo desarrollará. Sin embargo, la posibilidad de presentarla es 127 veces superior a la de las personas que no poseen este antígeno en la superficie de sus células.

La determinación del *HLA en reumatología* puede tener interés desde tres puntos de vista:

1. *Diagnóstico*. Resulta obvio que, ante dudas en un diagnóstico diferencial, el hallazgo de un HLA B 27 orienta fuertemente hacia cualquiera de las entidades comentadas. En los años anteriores al descubrimiento de la asociación entre el HLA-B 27 y espondilitis anquilosante, el diagnóstico de la enfermedad se hacía cuando las lesiones estaban claramente establecidas. La investigación sistemática del HLA-B 27 en pacientes jóvenes con dolor lumbar permite un diagnóstico mucho más precoz, antes de que la enfermedad sea completa.

2. *Pronóstico*. Se ha observado que los individuos con espondilitis anquilosante y HLA-B 27 tienen la misma evolución clínica que los HLA-B 27 negativos, a excepción de una aumentada incidencia de uveítis en los primeros.

3. *Explicativo*. Si bien estas entidades por su relativa benignidad, no obligan a desaconsejar la descendencia, el conocimiento de su probable transmisión y posibilidad de padecerlas permite, en estado de alerta, de manera que este pueda conseguir un diagnóstico precoz y por ende, un tratamiento adecuado que evitará posteriores deformidades.

Los estudios epidemiológicos de otros HLA en el resto de enfermedades reumatológicas no sugieren una relación tan monogénica como la que existe entre el HLA-B 27 y la espondilitis anquilosante o enfermedades afines citadas en la tabla 11-8; sin embargo, en algunas entidades se ha podido establecer un HLA más frecuente que en la población control.

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES

Varias enfermedades del tejido conectivo pueden cursar con la presencia en suero de anticuerpos dirigidos contra antígenos del núcleo celular.

Tabla 11-8. Enfermedades asociadas con el HLA-B 27

	Frecuencia del HLA-B 27 (%)
Espondilitis anquilosante (EA)	90
Síndrome de Reiter	75
Artritis reactivas	50
Reumatismo enterítico	
Ac. d	50
Periférico	5
Reumatismo psoriásico	
Axial	50
Periférico	5
Uveítis anterior aguda	50

© EDICIONES DOYMA. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 11-9. Enfermedades reumáticas asociadas a otros HLA

	Antígenos	Pacientes (%)	Población (%)
Artritis psoriásica	B27	1[illegible]	8,8
	B37	2[illegible]	0,2
Artritis reumatoide	DW4	42	15
Síndrome de Sjögren	B8	51	24
	DW3	53	17
Behçet	B5	59	12,7

En el núcleo de la célula existen varias sustancias con carácter antigénico: el ácido desoxirribonucleico (ADN: nucleoproteínas, proteínas básicas (protaminas e histonas) y ácido ribonucleico (ARN).

La determinación de los anticuerpos antinucleares (ANA) se realiza por inmunofluorescencia indirecta. Mediante esta técnica, pueden describirse cuatro patrones de inmunofluorescencia diferentes. Los anticuerpos dirigidos contra el ADN dan origen a un patrón de inmunofluorescencia homogéneo, los que se dirigen contra las proteínas nucleares básicas originan un patrón homogéneo, los que lo hacen contra las proteínas ácidas dan un patrón moteado y los que se dirigen contra el ARN un patrón nucleolar. Los anticuerpos anticitoplasmáticos pueden manifestarse con patrón homogéneo o moteado fundamentalmente con patrón periférico.

En un mismo paciente, pueden coexistir dos o más tipos de anticuerpos que reaccionan contra diversos antígenos del núcleo. Títulos iguales o inferiores a 1/20 de cualquier patrón pueden aparecer en cualquier enfermedad autoinmunitaria, enfermedades con hipergammaglobulinemia, con el uso de varios fármacos, etc. De ahí que a títulos bajos, los ANA son inespecíficos.

Los ANA son positivos en prácticamente, todos los enfermos con lupus eritematoso sistémico. Se hallan también con frecuencia significativa en otras enfermedades sistémicas del tejido conjuntivo, como el síndrome de Sjögren, esclerosis sistémica, enfermedad mixta del tejido conjuntivo y en algunos casos de artritis reumatoide. Se hallan también en alrededor del 5 % de individuos sanos, pero generalmente en títulos bajos.

Existen diversos tipos de ANA según el componente nuclear al que van dirigidos. Tanto para los ANA en general como para cada uno de ellos en particular, hay que considerar que cuanto mayor es su positividad, mayor es su especificidad.

ANTICUERPOS ANTI-ADN

El ADN está constituido por dos cadenas de ácidos nucleicos unidas por bases púricas o pirimidínicas. Se han descrito tres subgrupos de anticuerpos anti-ADN:

1. *Anti-ADN de doble cadena (nativo)*. Su reacción cruzada con el ADN monocatenario. Son poco frecuentes.
2. *Anti-ADN bicatenario*, que reacciona específicamente con el ADN *bicatenario*. Es el característico para el lupus eritematoso sistémico.
3. *Anti-ADN monocatenario*, que reacciona con el ADN *bicatenario*. Son de poco interés por su escasa especificidad.

OTROS ANTICUERPOS

El anticuerpo anti-Sm es también propio del lupus eritematoso sistémico, hallándose en alrededor del 25 % de casos de esta enfermedad.

Los anticuerpos contra la desoxirribonucleoproteína (es decir, contra los determinantes antigénicos con complejos ADN-histona [anticuerpos antihistona]) están presentes en el lupus eritematoso sistémico y el lupus inducido por fármacos.

Los anticuerpos contra la ribonucleoproteína se asocian con la enfermedad mixta del tejido conjuntivo y, en menor proporción, con el lupus eritematoso sistémico.

Los anticuerpos anti-Ro y anti-La se hallan en el 50 % y en el 15 % de enfermos con lupus, respectivamente, y en el 75 % del síndrome de Sjögren primario.

El anticuerpo predominante en la esclerosis sistémica es el anticentrómero: se halla en el 29 % de estos pacientes, en el síndrome de CREST se halla en el 80 % y en la cirrosis biliar primaria, en el 8 %. Otro anticuerpo casi específico de la

esclerosis sistémica es el 90-95 % en el 10 % de los casos.

Los anticuerpos anticentrómero (ACA) se hallan en el 90 % de las formas CREST primarias.

Existen también anticuerpos contra componentes citoplasmáticos, como el anti-Jo-1 (histidil-tRNA sintetasa), propio de la polimiositis.

Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) tienen especificidad para antígenos de los lisosomas azurófilos. Los ANCA, por sus patrones de inmunofluorescencia, se dividen en C-ANCA (fundamentalmente ligados a la granulomatosis de Wegener) y P-ANCA (presentes en la poliarteritis nudosa y en la glomerulonefritis necrosante idiopática).

Los anticuerpos antifosfolípido constituyen un grupo heterogéneo de anticuerpos dirigidos contra estructuras fosfolipídicas de las membranas celulares. Se corresponden con el denominado «síndrome del anticuerpo antifosfolípido» que se caracteriza fundamentalmente por trombosis arterial o trombopenia. Se asocia a lupus eritematoso sistémico y con menor frecuencia a otras enfermedades.

ANTIESTREPTOLISINAS

El estreptococo secreta varias exotoxinas (estreptolisinas O y S, estreptoquinasa, desoxirribonucleasa, hialuronidasa, etc.). Muchas de estas sustancias son antigénicas, es decir, que determinan la producción de anticuerpos específicos que se pueden detectar en el plasma semanas después de la infección aguda, como sucede con cualquier respuesta inmunológica.

La determinación de antiestreptolisinas O (ASTO), es decir, anticuerpos contra la estreptolisina O del estreptococo, por su sencillez es la prueba más utilizada. La infección estreptocócica da lugar a títulos superiores a 250 U Todd en el adulto y de más de 333 U Todd en el niño. Estos títulos alcanzan su máximo a las 3-4 semanas y pueden persistir elevados durante varios meses, a pesar de que la enfermedad haya remitido. Obviamente, unas ASTO elevadas sólo indican infección reciente por estreptococo, pero por sí solas no determinan el diagnóstico de fiebre reumática.

El 80 % de pacientes con fiebre reumática tienen títulos de ASTO superiores a los normales (niño 333 U Todd, adulto 250 U Todd). Las cifras de ASTO normales en el 20 % restante se explican al menos en parte porque la determinación se practicó demasiado precozmente o bien tardíamente, como sucede en el caso de la corea o de cuadros insidiosos que pasan inadvertidos. No se ha observado relación entre el título cuantitativo de las ASTO y la gravedad de la fiebre reumática.

Se utilizan simultáneamente otras pruebas como la determinación de antiestreptohialuronidasa, antiestreptoquinasa, antiestreptococinasa, etc. El 95 % de pacientes con fiebre reumática tendrán títulos elevados de alguno de ellos. Sin embargo, la mayoría de laboratorios no disponen de técnicas para dosificar estos anticuerpos, de manera que, en la práctica, nos valemos sólo de las ASTO.

METABOLISMO FOSFOCÁLCICO

Casi la totalidad del calcio del organismo y la mayor parte del fósforo se encuentran en el esqueleto, siendo, además de los componentes principales de estos minerales, las sustancias de las que se valen los osteoblastos y osteoclastos para mantener la constante renovación del hueso.

Las cifras de calcio y fósforo son bastante constantes en plasma. Las de calcio varían un poco más que las de fósforo, que varían más con la dieta. Las cifras normales de la calcemia oscilan entre 8,5 y 10,5 mg/dl (2,2-2,6 mmol/l) de éstos aproximadamente la mitad corresponden a calcio ligado a proteínas plasmáticas (albúmina) que el riñón no excreta en la orina filtrada. La variable cantidad de esta última fracción es la que determina variaciones clínicas. Cambios en el pH plasmático y en la concentración de proteínas modifican la proporción de calcio ionizado y no ionizado.

Las fosfatasas alcalinas del plasma (si excluimos su fracción hepática) son un índice de la actividad osteoblástica, o sea, de la reconstrucción ósea.

La hidroxiprolina es un producto de la degradación del colágeno que se detecta y calcula en orina como medida de la intensidad de resorción ósea o dicho de otra manera de la actividad osteoclástica (N = 40 mg/24 h).

Las alteraciones de estos parámetros, junto con otras exploraciones dinámicas del metabolismo fosfocálcico, nos permitirán efectuar el diagnóstico de algunas enfermedades óseas como la osteomalacia, osteoporosis, enfermedad de Pa-

© MASSON - Fotocopiar sin autorización es un delito

get. Hiperparatiroidismo, excluyendo los datos de laboratorio, tumores y fractura radiológica, aunque en ocasiones se harán radiopenias y el examen anatomopatológico de la biopsia ósea (tablas 11-10 y 11-11).

■ COLUMNA VERTEBRAL

GENERALIDADES

El dolor referible a la columna vertebral es uno de los motivos más frecuentes de consulta médica. El disco intervertebral consta de tejido cartilaginoso y fibroso, siendo las zonas más periféricas las más ricas en fibras nerviosas. Los procesos discales se hacen palpables por su repercusión sobre elementos vecinos, tales como ligamentos, vértebras, articulaciones interapofisarias y músculos. El dolor de origen vertebral puede percibirse sólo en la zona correspondiente a la columna o a la musculatura paravertebral, o proyectarse a distancia por un mecanismo de dolor referido o de dolor irradiado. Por los agujeros de conjunción intervertebrales salen del conducto raquídeo las raíces nerviosas. La compresión de una raíz sensitiva origina dolor y parestesias en el dermatoma correspondiente, la ciática y la neuralgia cervicobraquial son los ejemplos más frecuentes y conocidos de este tipo de dolor.

El conjunto de estructuras situadas entre dos vértebras constituye una unidad funcional que se denomina «*segmento móvil*». Esta unidad comprende el disco, las superficies articulares inter-

Tabla 11-10. Causas más frecuentes de hiper e hipocalcemia

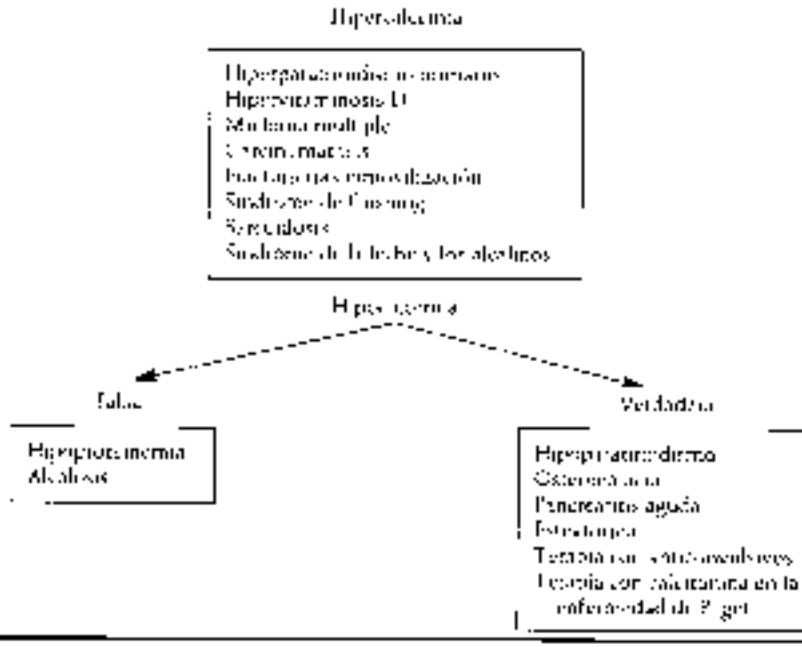


Tabla 11-11. Datos de laboratorio útiles para el diagnóstico de algunas enfermedades óseas

	Osteoporosis	Osteomalacia	Hiperparatiroidismo	Enfermedad de Paget
Calcemia	N	↓ o N	↑	N
Fosforemia	N	↓	↓ o N	N o ↑
Calciuria	N o ↑	↓	↑	N o ↑
Isoenzimas alcalinas	N	↑	↑	↑
Radioinmunoensayo	N	N o ↑	N	↑

vertebrales o posteriores. Los agregados de articulaciones y de ligamentos constituyen intervertebrales anteriores, interespinosos e supraespinosos, entre una estructura interdependiente funcional entre sí. Distintos elementos, de forma que la alteración de cualquiera de ellos repercute sobre los demás.

En la práctica, la mayoría de expresiones clínicas de las enfermedades vertebrales no se aportan de unos procesos bastante inespecíficos caracterizados, básicamente, por la topografía del dolor (tabla 11-12).

1. *Origen cervical*

a) *Dolor localizado* exclusivamente en la región cervical posterior.

b) *Dolor cervical asociado a síntomas referidos a la cabeza.*

c) *Dolor cervical asociado a dolor en las estructuras de los miembros superiores de origen radicular o referido.*

2. *Dolor dorsal*

a) *Dolor o dorsalgia exclusivamente en la región dorsal.*

b) *Dolor dorsal irradiado.*

3. *Dolor lumbar.*

a) *Dolor localizado* exclusivamente en la región lumbar o a la nalga, referido a la nalga.

b) *Dolor lumbar* asociado a dolor en las extremidades inferiores.

En la gran mayoría de casos, el síntoma dolor está relacionado con alteraciones degenerativas mecánicas. A veces, el dolor localizado en la columna vertebral está acompañado o fundido con factores psicógenos, los cuales también son la única causa de un factor potenciador del dolor originariamente orgánico. Queda una pequeña pero importante proporción de casos en que el dolor obedece a otros procesos, como espondiloartritis anquilosante, espondilitis infecciosa, neoplasias vertebrales primarias o secundarias, metástasis, enfermedades difusas (osteoporosis, osteomalacia, etc.) o enfermedad de Paget.

Como en otras zonas del aparato locomotor ante un problema vertebral debemos proceder con método, primero interrogando al enfermo, a continuación explorándolo directamente y, finalmente, ordenando los exámenes complementarios que sean necesarios.

INTERROGATORIO

Los síntomas más característicos son el dolor y la limitación de la movilidad. En las espondiloartritis anquilosantes ambos se presentan simultáneamente y son de parecida intensidad en estos casos, predominando la rigidez sobre el dolor, como en la hiperostosis anquilosante de Forestier-Rotes, y en otros casos en la dorsalgia benigna en que dolor no se asocia a limitación de la movilidad.

Al considerar el síntoma *dolor* valoraremos como siempre su modo de comienzo (agudo, rápido, insidioso, lento), su localización, irradiación, *factores mecánicos* que lo alivian o empeoran, *factores psicógenos* que lo alivian o empeoran.

El dolor de *comienzo agudo* es propio de procesos traumáticos o postraumáticos, en cervicalgia aguda o tortícolis, lumbago lumbociático por hernia discal. Casi siempre se desencadena por un esfuerzo.

El dolor de *comienzo rápido* que llega a un máximo en el curso de pocos días, es propio de las espondilitis infecciosas y metastásicas.

El dolor de *comienzo insidioso* que llega a un máximo en el curso de varias semanas o meses es propio de la artrosis, hiperostosis anquilosante, trastornos de la estática, procesos benignos mecánicos o funcionales (cervicalgia, lumbalgia y dorsalgias crónicas).

La *intensidad* del dolor depende de múltiples factores, como son la naturaleza de la lesión y la sensibilidad general del individuo. En radiculopatía y espondilitis infecciosa, hiperostosis anquilosante vertebral y dorsalgia benigna, pero adquiere gran intensidad en el lumbago agudo crítico, procesos espondilíticos agudos y metastásicos cancerosos.

La frecuente irradiación de los dolores originados en la columna se explica por el mecanismo

Tabla 11-12. Síndromes básicos de origen vertebral

[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]

© ELSEVIER S.A. Impresión de ejemplares autorizados

del dolor referido o por compresión de los troncos nerviosos. Citaremos las cervicobraquialgias en los procesos cervicales (neuralgia cervicobraquial cuando hay indicios de afección radicular, las neuralgias intercostales y las cata y dorsocatalgias si hay afección radicular). En el denominado síndrome cervicocefálico (antiguo Barré-Liéou), el dolor cefálico no es un dolor irradiado o referido, sino una manifestación concomitante probablemente no orgánica.

Hay que tener presente la *irradiación* del dolor en hombros y a nivel de los músculos trapecios en los procesos cervicales, en las [illegible] cervicales, en las alteraciones de T12-L1 y en las raíces de las extremidades inferiores en los procesos lumbares y lumbosacros.

En la mayoría de los procesos vertebrales, el dolor aumenta con los movimientos y si hay compresión radicular se realizan esfuerzos como levantar pesos, toser, estornudar, defecar o *signos de valsalva*. Las alteraciones mecánicas, por lo común, se alivian o ceden con el reposo, las radiculitis constituyen una excepción, la neuralgia cervicobraquial es más dolorosa al ponerse en cama y la *ciática* en muchos casos, también aunque adopte una posición adecuada, el dolor puede ceder. El dolor de las espondilitis metastásicas es, generalmente, constante.

El *dolor de la espondilitis anquilosante* tiene una parte de [illegible] *Dolores nocturnos*

Entre los dolores *mecánicos* hay una variedad que tiene las características de la claudicación intermitente. Se trata de un dolor en región lumbar y en extremidades inferiores, de tipo[illegible] que aparece al cabo de un rato de andar y cede al detenerse. A diferencia de la claudicación intermitente vascular, rara vez aparece en reposo y, a veces, tiene carácter paroxístico. Es propio del síndrome del canal estrecho.

Debemos tener en cuenta que los procesos vertebrales pueden manifestarse por *dolor a distancia*, sabe también que *padecimientos lejanos* o *abdominales* pueden dar dolores referidos a lo largo de la columna vertebral, por ejemplo, los tumores mediastínicos y pleuropulmonares dan dolor a la altura de T1-T4; pulmón y pleura desde T5-T8; estómago y duodeno en T9-T10; las apendicitis *retrocecales* desde T11 a T4, y el recto y el sigmoide desde L2 a L4. Tales raquialgias relejas se reconocen por la no patrocinidad de la exploración de la columna, por seguir una evolución diferente y por tener las características de la enfermedad causal. Así, el dolor duodenal de origen ulceroso aparece a temporadas, con ritmo posprandial, y se calma con la ingesta y con los alcalinos.

METODOLOGÍA DE EXPLORACIÓN

La semiología de la exploración de la columna comprende la inspección, la movilidad, la palpación y la búsqueda de puntos dolorosos. Se completará con el examen del sistema nervioso en busca de trastornos sensitivos, anomalías de los reflejos y fuerza y trastornos musculares.

El examen radiográfico es obligado en casi todos los procesos vertebrales.

INSPECCIÓN

El sujeto examinado, de pie, marcha y desnudo se presenta primero de espaldas, adoptando una actitud natural con la musculatura no ajustada. El raquis se divisa a la vista como una línea con la cual de dirección vertical normalmente se superpone a la dirección de la glándula, la cual se halla limitada por dos relieves longitudinales constituidos por los músculos de los canales vertebrales que se extienden desde la región de la protuberancia occipital externa hasta la región sacra. El surco es más profundo en la región lumbar, donde, con el mayor desarrollo muscular, se percibe, especialmente en la región lumbosacra, [illegible] delgado y tiene la cresta y el cuerpo flexionados hacia adelante, una especie de rosario formado por los vértices de las apófisis espinosas. El [illegible] considerable de los músculos de los canales vertebrales. Los vértices de las apófisis espinosas lumbares están señalados por pequeñas depresiones cutáneas.

La cifosis vertebral más saliente corresponde a C7, la línea que une los ángulos inferiores de la escápula está al mismo nivel que T7 y la que une el punto más elevado de las crestas ilíacas se corresponde con la espinosa de L4.

Con el término de *rombo de Michaelis*, se designa una región del sacro femenino limitada en sus ángulos por cuatro hoyitos o depresiones. El ángulo inferior corresponde al comienzo del surco interglúteo, el superior a una fosita que está por encima donde la apófisis espinosa de la vértebra L5 se adhiere a la piel y los ángulos laterales o externos corresponden a las espinas ilíacas posterosuperiores que forman también unas fositas bien visibles (a la altura de la apófisis espinosa de la

vértebra). La regularidad de este rombo es indicio de buena conformación de la pelvis.

Por inspección observamos las *curvaturas normales del raquis*. En sentido anteroposterior o sagital, encontramos, de arriba abajo, la lordosis cervical, la cifosis dorsal, la lordosis lumbar y la cifosis sacra. En el plano transversal, es normal una ligera incurvación dorsal lateral que abarca T2-T8 y con vértice en T5, derecha en los manidextros e izquierda en los zurdos, debida al predominio de la musculatura del lado correspondiente.

La *escoliosis* es una incurvación lateral de la columna (fig. 11-18). Por inspección, se observan signos que permiten hacer el diagnóstico, que se comprobará y cuantificará mediante la exploración radiográfica. Para describir la escoliosis se considerará el carácter doble o simple de la curvatura, el segmento vertebral afecto, el lado de la convexidad, la intensidad de la deformación, su naturaleza funcional u orgánica y, cuando sea posible, su etiología.

A simple vista, se puede apreciar el distinto nivel de ambos hombros, la asimetría de las escápulas y su prominencia unilateral. Asimismo, hay una asimetría del talle y de la caja torácica más perceptible al flexionar el tronco. La inclinación lateral se pone más de manifiesto utilizando una plomada a partir de la espinosa de C7. Es frecuente que la desviación lateral de un segmento quede compensada por una desviación en sentido contrario de los segmentos vecinos.

No hay que confundir la escoliosis con la *actitud antiálgica* (fig. 11-19). Esta última es debida, casi siempre, a una hernia discal. La desviación se produce a partir de los últimos discos lumbares en forma angular. El tramo oblicuo abarca las vértebras lumbares y las últimas dorsales, y falta la curva compensadora, excepto en los casos de larga duración. La inclinación se acentúa al flexionar el tronco (a veces, sólo se ve al flexionarlo) y desaparece en decúbito.

Las anomalías del raquis son más patentes cuando el sujeto se flexiona al máximo hacia delante con los brazos péndulos, encontrándose el observador primero a un lado del sujeto y luego, detrás. Antes de valorar las incurvaciones de la columna vertebral, debe prestarse atención a la posición de la pelvis, plataforma sobre la que se apoya. Su oblicuidad puede ser por dismetría de las extremidades inferiores (alteraciones congénitas, displasias óseas, secuelas de poliomielitis) o actitud viciosa en flexión a nivel de la cadera o rodilla.

Fig. 11-18. Escoliosis vertebral.

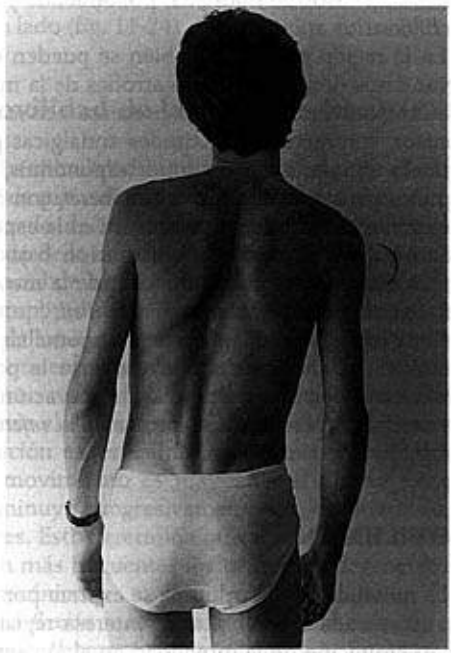


Fig. 11-19. Actitud antiálgica.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para determinar la verdadera diferencia de longitud en la pierna, el sujeto se coloca de pie con sus rodillas completamente extendidas y sus pies a plano sobre el suelo. En los casos de contractura de la extremidad inferior, solamente puede ser medida la diferencia aparente en longitud. El procedimiento únicamente es exacto si la pelvis es simétrica. No obstante, la dismetría de las extremidades inferiores se explora mejor con el enfermo en decúbito supino, midiendo la distancia que va desde el relieve de la espina ilíaca anterosuperior al borde inferior del maléolo del lado correspondiente. En las personas obesas, el ángulo de la cresta ilíaca es difícil de precisar, y en este caso se puede tomar como referencia el ombligo.

A nivel de las partes blandas retrorraquídeas, podemos encontrar quistes dermoides, abscesos, trayectos fistulosos, zonas de hipertricosis (más frecuentes en la región lumbosacra y en relación con una espina bífida), lipomas, eritema, que puede indicar una infección o simplemente la irritación por un producto tópico, etc. En ocasiones, se observan residuos de un vendaje adhesivo, que por lo menos indica la localización del dolor. Si descubrimos manchas de color café con leche, pensaremos en la «displasia fibrosa poliostótica» y si existen tumores pedunculares, en la «neurofibromatosis».

La atrofia de la musculatura paravertebral se observa en casos de miopatía, poliomielitis y espondiloartritis anquilosante.

En la región cervical, también se pueden observar datos de interés, como atrofias de la musculatura paravertebral en los procesos cervicales crónicos, contracturas y actitudes antiálgicas por tortícolis simple, luxación o por espondilitis; en los niños pensar en el *síndrome de Griesel*, con rectificación e inclinación hacia delante en la espondiloartritis, cuello corto e implantación baja del cabello que, junto con la limitación de la movilidad, constituye el *síndrome de Klippel-Feil*.

En la región dorsal, aparte de las anomalías de la estática ya citadas, debe investigarse la posición relativa de ambas escápulas. La elevación de una de ellas sin escoliosis es propia de la *enfermedad de Spiengel o escápula alada*.

MOVILIDAD

La movilidad de la columna se explora por separado en cada segmento. Nos interesa registrar si hay limitación de la movilidad en algún sentido y si la movilización provoca dolor.

Movilidad de la columna cervical

La movilidad cervical se explora con el enfermo sentado en la mesa de exploración con las piernas colgando. Los movimientos básicos son flexión, extensión, rotaciones e inclinaciones laterales. La capacidad de movimiento de la columna cervical es muy amplia en todos los sentidos.

En la *flexión normal*, el mentón contacta con la horquilla esternal. Si está limitada, queda una separación entre ellos que se puede medir en centímetros (fig. 11-20).

En la *extensión*, el mentón se separa de la horquilla esternal. La distancia en el movimiento normal es, por lo general, de más de 18 cm, aunque ésta depende de la longitud del cuello y del grado de laxitud (fig. 11-21). Aproximadamente, la mitad del movimiento de flexión-extensión se reali-

Fig. 11-20. Flexión normal de la columna cervical.

Fig. 11-21. Extensión normal de la columna cervical.

Fig. 11-22. Rotación normal de la columna cervical.

Fig. 11-23. Inclinación lateral normal de la columna cervical.

za entre el occipucio y el atlas, y el resto se reparte entre los restantes espacios intervertebrales, aunque con un ligero predominio entre C5-C7.

Las *rotaciones* se efectúan solicitando al enfermo que gire la cabeza primero a un lado y después al otro, sin mover el tronco (fig. 11-22). Normalmente, se alcanzan los 90°, es decir, el plano sagital de la cabeza coincide con el plano transversal del tronco. Con el aumento de la edad, este movimiento disminuye; se pueden considerar normales rotaciones de más de 60°, aunque este límite debe tomarse sólo como orientativo; la diferencia de grado entre las rotaciones derecha e izquierda es un signo de anormalidad, aunque ambas sean superiores a esta cifra. La mitad de la rotación se hace a expensas del espacio C1-C2, especialmente adaptado para ella; la otra mitad se reparte entre los otros segmentos.

Las *inclinaciones laterales* se llevan a cabo pidiendo al enfermo que dirija su oreja hacia el hombro, a uno y otro lado, vigilando que no sea el hombro el que se eleve. Normalmente este movimiento alcanza 30-45°, medidos por el ángulo que forma el plano sagital de la cabeza y el del tronco. Este movimiento se repite entre todos los segmentos (fig. 11-23).

Movilidad de la columna dorsal

La columna dorsal tiene movilidad en todos los sentidos, pero los de flexión-extensión y los laterales son mínimos por el tope que sobre ellos ejerce la caja torácica y la distancia de las articulaciones interapofisarias. En cambio, el movimiento de rotación es muy amplio, alcanza más de 75° en cada lado y es el único útil en la exploración clínica. Para valorarlos, con el enfermo sentado, se le pide que coloque las manos entrelazadas detrás de la nuca y, cogiéndolo por ambos brazos, se le hace girar el tronco hacia uno y otro lado (fig. 11-24).

Movilidad de la columna lumbar

La movilidad lumbar se explora con el enfermo de pie y de espaldas al médico. Sabemos que el grado de movimiento entre las vértebras depende de la altura de los discos, de la disposición espacial de las articulaciones interapofisarias y de la amplitud de la superficie articular; la resistencia de los ligamentos y del anillo fibroso limita el movimiento. En la columna lumbar, el movimiento más amplio es el de flexión-extensión y menos el de inclinación lateral; el movimiento de rotación es, en cambio, poco acusado. El grado de movimiento es mayor en el último disco y disminuye progresivamente en los discos superiores. Esto determina que, en los últimos discos, sean más frecuentes los trastornos degenerativos o mecánicos.

La *flexión* se explora indicando al enfermo que incline el tronco hacia delante sin flexionar las rodillas y con las extremidades superiores col-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

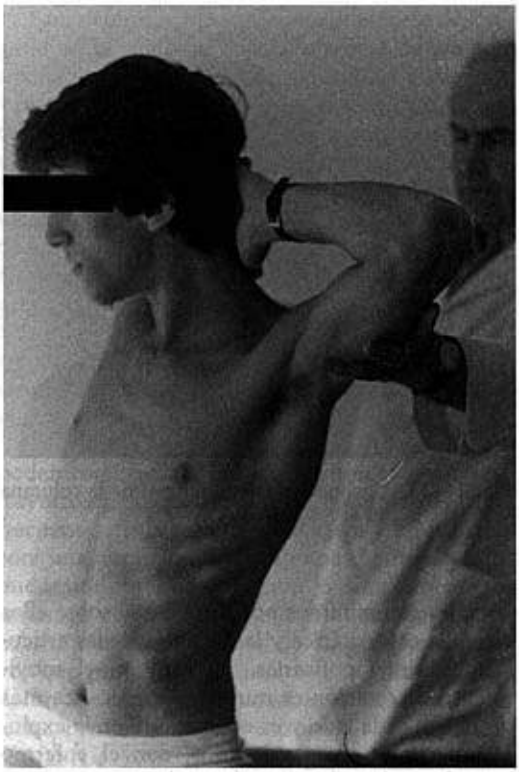


Fig. 11-24. Exploración de la rotación de la columna dorsal.

Fig. 11-25. Flexión normal de la columna lumbar.

gando, verticalmente, intentando tocar el suelo con la punta de los dedos (fig. 11-25). La distancia que hay entre el suelo y la punta de los dedos en la posición de máxima flexión (distancia dedo-suelo), se mide en centímetros. No obstante, este dato es poco demostrativo de la normalidad o limitación del movimiento. Muchas personas con una movilidad normal no alcanzan el suelo y otras con rigidez lumbar total pueden llegar a él; la flexión del tronco se realiza, en gran parte, por las caderas. La determinación de la distancia dedo-suelo sirve para seguir la evolución del grado de movilidad en un mismo enfermo en determinaciones sucesivas; por ejemplo, para ver la progresión o mejoría de un espondiloartrítico.

Normalmente, al flexionar la columna, la lordosis lumbar desaparece y se transforma en una cifosis. Si esto no sucede, significa que hay limitación; ésta se puede valorar en tres grados, si la lordosis no se modifica, si se rectifica la columna y si aparece lordosis, pero es muy discreta. La *maniobra de Schober* es otra forma de valorar la limitación de la flexión lumbar. Se marca el nivel

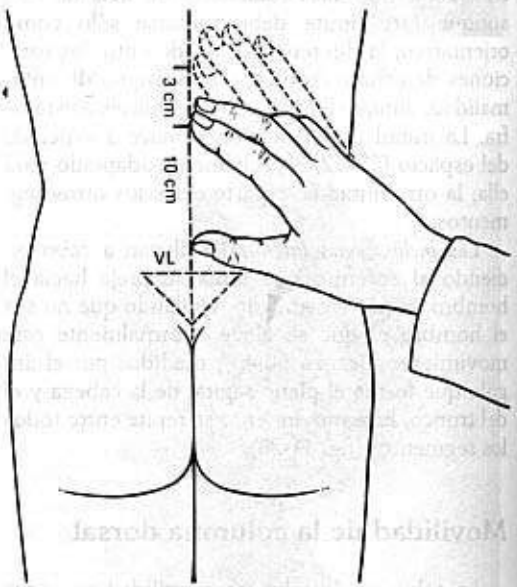


Fig. 11-26. Maniobra de Schober.

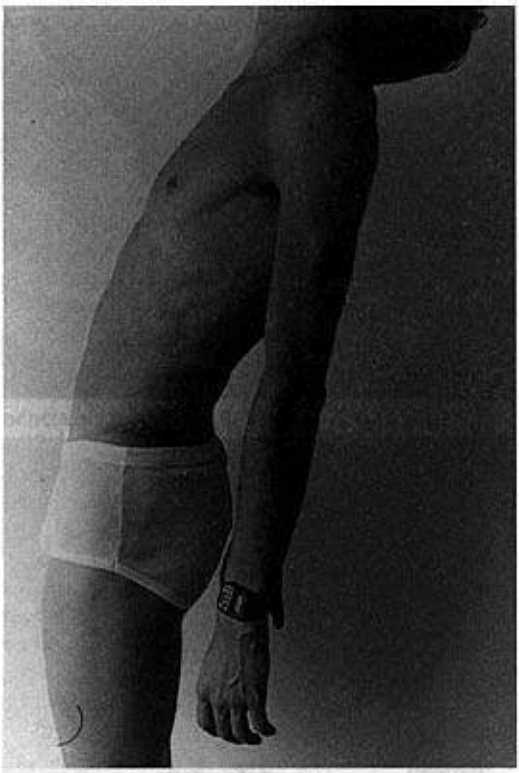


Fig. 11-27. Extensión normal de la columna lumbar.

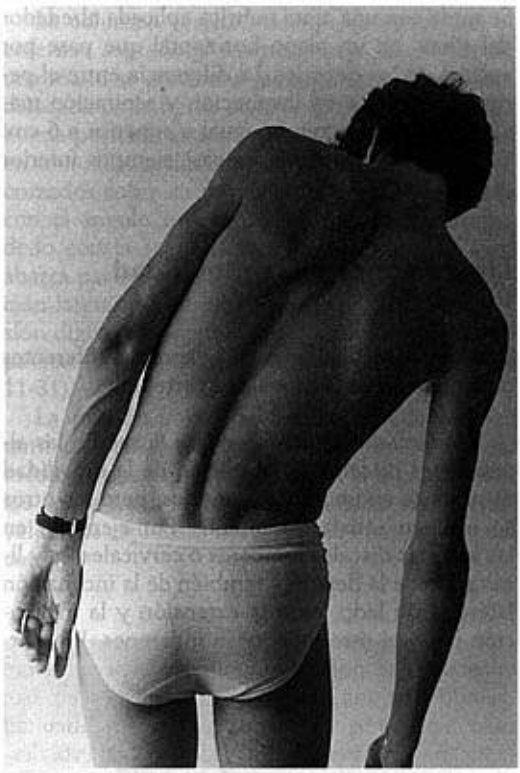


Fig. 11-28. Inclinación lateral normal de la columna lumbar.

de la espinosa de la V lumbar con un lápiz dermográfico y se hace otra señal en un punto situado 10 cm más arriba. Al hacer la flexión, estas dos señales se separan; en un sujeto sano, la distancia aumenta en unos 5 cm; un aumento de la separación inferior a 3 cm indica limitación de la flexión (fig. 11-26).

La *extensión* se explora también con el enfermo de pie. Hay que lograr que no doble las rodillas, lo cual a menudo es difícil de conseguir. Esta prueba se realiza más fácilmente si nos ponemos a un lado del enfermo y aplicamos la palma de nuestra mano sobre la región lumbar, y con la otra ayudamos el movimiento haciendo una ligera presión sobre la cara anterior del tórax. La valoración de este movimiento es difícil, porque normalmente es escaso. Sólo podremos afirmar que la extensión está limitada cuando ni siquiera se puede iniciar el movimiento (fig. 11-27).

Las *inclinaciones laterales* se exploran pidiendo al enfermo que se incline primero a un lado y después al otro. Podemos facilitarle el movimiento aplicando nuestras manos a los hombros del enfermo y presionando ligeramente el lado opuesto al que deseamos que se realice el movimiento. Normalmente, la depresión correspondiente a la columna lumbar y, en su caso, la línea que siguen las prominencias de las espinosas describen una curva armónica al hacer las inclinaciones laterales; si esto no es así y se observa una zona rígida o hay diferencias de la amplitud entre el movimiento de uno u otro lado, deducimos que la movilidad está reducida (fig. 11-28).

La reducción de la movilidad en cualquier sentido, así como la aparición del dolor, son signos de proceso orgánico en la columna lumbar, aunque la normalidad de esta exploración no lo descarta.

Movilidad costal

Su estimación complementa el estudio de la movilidad de la columna. En la espondiloartritis, es habitual su disminución por afectarse las articulaciones costotransversas y costovertebrales.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Se mide con una cinta métrica aplicada alrededor del tórax, en un plano horizontal que pase por encima de los pezones. La diferencia entre el perímetro torácico en inspiración y espiración máximas es, por lo común, igual o superior a 6 cm. En la espondiloartritis, es casi siempre inferior (fig. 11-29).

Limitaciones de la movilidad vertebral

Se pueden distinguir tres patrones diferentes de limitación de la movilidad vertebral:

1. *Limitación parcial de origen discal.* En las alteraciones discales, la limitación de la movilidad se produce en uno o dos sentidos, pero los otros se realizan satisfactoriamente. Por ejemplo, en las lesiones discales lumbares o cervicales, hay limitación de la flexión y también de la inclinación lateral a un lado, pero la extensión y la inclinación hacia el otro lado están indemnes. Esta circunstancia se pone de manifiesto especialmente cuando hay una limitación antiálgica, y en este caso el paciente es capaz de realizar sin dificultad la inclinación lateral hacia el lado al cual está desplazado el tronco, pero no hacia el lado opuesto (Rotés, Lience y Roig).

2. *Limitación global localizada.* Cuando es muy acusada, es propia de los procesos infecciosos (tuberculoso, brucelar, estafilocócico, etc.); va acompañada de contractura muscular intensa. El intento de movilización despierta dolor intenso. No obstante, en la fase inicial la limitación puede ser escasa. Cuando se localiza en la región dorsal, la limitación no es tan aparatosa y en la espondilitis L5-S1, la limitación de la movilidad puede estar compensada en gran parte por los otros segmentos discales.

La espondiloartritis avanzada o moderada que afecta a varios segmentos puede producir una limitación de todos los movimientos pero, a diferencia de las espondilitis, el dolor es escaso o nulo, o no hay contractura muscular.

En la lumbalgia aguda, pueden estar bloqueados todos los movimientos, pero se distingue por su comienzo brusco y su escasa duración, de días o pocas semanas (Rotés, Lience y Roig).

Hay otros procesos, como son los aplastamientos vertebrales por osteoporosis, mieloma, metástasis u osteomalacia, en que habitualmente la limitación de la movilidad es importante y global.

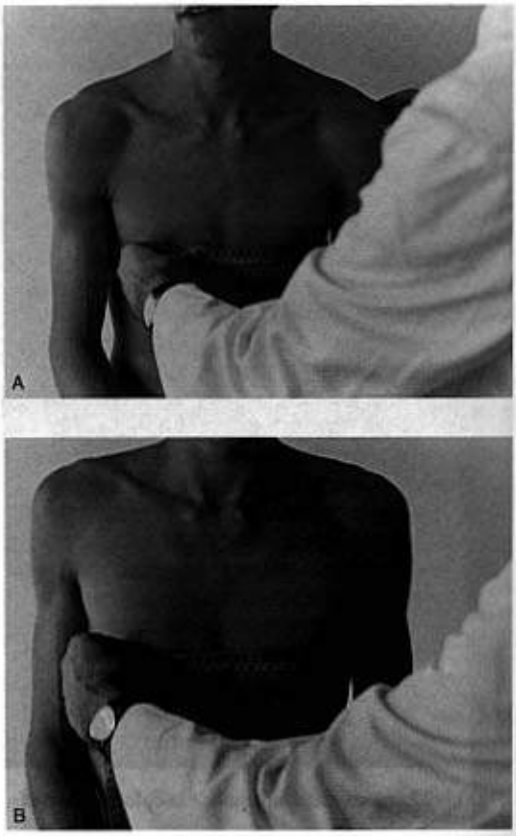


Fig. 11-29 A y B. Estimación de la movilidad costal.

3. *Limitación de todos los movimientos y de varios segmentos.* Sucede en la espondiloartritis anquilosante en su fase avanzada. En la fase prevertebral o al inicio de la fase vertebral, la movilidad puede ser normal. En la fase de estado, puede haber una limitación discreta o importante y puede estar circunscrita al segmento lumbar. En la fase terminal, generalmente todos los segmentos están anquilosados. En la hiperostosis anquilosante, puede haber también una limitación de todos los movimientos, pero raramente es total y no va acompañada de dolor (Rotés, Lience y Roig).

PALPACIÓN Y PUNTOS DOLOROSOS

La palpación y presión de la columna vertebral nos informa sobre la presencia de puntos y zonas dolorosos y del estado de la musculatura paravertebral.

Localización de las vértebras

Cuando hay dolor vertebral, es importante localizar la vértebra o la región que origina el síntoma. La localización topográfica de cada vértebra es fácil con la pauta siguiente (Bustos):

1. Deslizando el índice por la escama occipital se cae en un hueco, es el espacio ocupado por el atlas, que no tiene apófisis espinosa. El tubérculo del arco que la reemplaza no se alcanza por palpación.
2. Continuando hacia abajo, después de franquear el hueso, se palpa una fuerte prominencia, es la apófisis espinosa del axis.
3. Si el índice prosigue hacia abajo, pierde contacto neto con relieves determinados, es el espacio de las lordosis más pronunciadas que corresponde a las apófisis espinosas C3-C5.
4. Luego vienen tres relieves, imputables a C6, C7 y T1. El más prominente, el del medio, es, en general, el de la C7 (téngase presente que en las personas obesas, sobre todo en ciertas mujeres, estos relieves pueden quedar totalmente disimulados).
5. Recorriendo la columna dorsal, el dedo se desliza sobre relieves muy próximos entre sí, hasta que se tropieza con uno, correspondiente a la IX apófisis espinosa, que es la primera de las dorsales que se orienta en sentido horizontal y la primera que comienza a guardar cierta distancia entre la que la precede y la que la sigue. Es éste un dato sumamente importante desde el punto de vista semiológico.
6. En la región lumbar, la L4 forma una ligera prominencia, que no debe considerarse patológica.
7. La apófisis espinosa de L5 es más corta que la que la precede y que la que la sigue; por esta razón, hay a su nivel un ligero hueco, que es normal.
8. Continuando el recorrido hacia abajo, se aprecian dos relieves que destacan en la cresta sacra; corresponden a la II-III piezas.
9. Siguiendo la cresta se llega a los dos últimos tubérculos del sacro; entre ellos es posible descubrir un espacio depresible, que es la membrana del hiato sacrococcígeo.

La presión de las apófisis espinosas es una maniobra muy importante para localizar la vértebra afecta que nos servirá para centrar las radiografías a este nivel. Debe hacerse con el enfermo en decúbito prono.

La columna cervical se explora mejor con el enfermo sentado y mientras con los dedos de una mano se presionan las espinosas, con la otra colocada en la frente se hace contrapresión. Otra buena posición es sentar al enfermo a horcajadas en una silla, reclinando la cabeza en los brazos cruzados sobre su respaldo. La presión se realiza con el ángulo que forma el pulpejo del primer dedo con la segunda falange del índice, el cual abarca parte de la espinosa; también la movilización lateral puede despertar dolor. Si la compresión digital es negativa, se efectúa la compresión palmar (con el talón de la mano) (figs. 11-30 y 11-31).

La presión sobre las apófisis puede hacerse también con el enfermo en decúbito supino. El médico coloca sus dos manos en la espalda y con los dedos medios hace presión hacia arriba a nivel de las espinosas hasta que se nota el peso del cuerpo.

Fig. 11-30. Presión digital de las apófisis espinosas.

Fig. 11-31. Presión palmar (con el talón de la mano) de las apófisis espinosas.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

No es buena técnica presionar sobre puntos percutir con el martillo de reflejos.

En general, el dolor a la presión es indicativo de presencia y localización de un proceso orgánico vertebral o dorsal, pero hay que tener en cuenta que en las cervicalgias psicógenas y en las dorsalgias benignas y en fibromialgia, es frecuente hallar puntos dolorosos en las espinosas de C4-C7 y en todas las dorsales, respectivamente. Por otra parte, en la espondiloartritis anquilosante, suelen faltar los puntos dolorosos. Es muy frecuente y en ningún caso debe ser patológico el hallazgo de zonas dolorosas a la presión a nivel de la musculatura cervical y dorsal alta.

Pueden alcanzarse abscesos (tuberculosos, piógenos, brucelares, etc.) en el dorso e incluso a nivel del abdomen si sus paredes son muy flácidas y aquél voluminoso. Las masas musculares paravertebrales pueden ser prominentes y tensas, unas o lateralmente, con brialidad antiálgica. Aparte los casos con miopatías poliomielíticas o esporádicas, la atrofia es poco evidente.

Indicios de contractura de las masas umbrales (difíciles de enjuiciar por inspección y palpación) se desvelan con la *maniobra de Forestier*, en la cual el sujeto inclina el tronco en sentido lateral. Normalmente, los músculos paravertebrales del lado de la convexidad acentúan su relieve, mientras que los de la concavidad relajados, se aplanan. Si hay contractura siguen mostrando relieve y constituyen, en este caso, la cuerda del arco que forma la línea de las apófisis espinosas.

OTRAS MANIOBRAS

Con el enfermo en bipedestación, se le coloca en el borde de puntillas y bruscamente cae sobre todo el peso del cuerpo sobre el talón. Por lo común, cuando existe un proceso vertebral importante, como espondilitis, metástasis, mieloma o aplastamiento por osteoporosis, esta maniobra provoca dolor vertebral localizado.

También con el enfermo de pie y con las piernas ligeramente separadas, se elevan los brazos hacia delante y arriba hasta llegar a un plano horizontal; si esta maniobra provoca dolor vertebral, es muy probable que exista alguna alteración orgánica (*maniobra de Barré*). Su negatividad desde luego no la descarta.

Con el paciente en decúbito supino, el médico coloca una mano debajo de su occipucio y flexiona la cabeza hacia el esternón. Con esto, los ligamentos interespinosos se ponen tensos y se movilizan ligeramente las vértebras, provocando dolor en caso de enfermedad vertebral (*prueba de Soto-Hall*).

La *maniobra de Goldthwait* se lleva a cabo como la anterior, pero haciendo flexionar la pierna cuando provoca dolor lumbar, pero no en el territorio ciático.

■ EXAMEN RADIOLÓGICO

A un enfermo que sufre dolor de posible origen vertebral, invariablemente se le solicitan radiografías del segmento presuntamente afecto, por lo menos en dos proyecciones. Este proceder es correcto, siempre que previamente se haya llevado a cabo un interrogatorio y una exploración física cuidadosas, requisitos indispensables para localizar el área en la cual se sospecha que hay alguna alteración.

Para que un examen radiográfico de la columna sea provechoso, se requieren una buena técnica y un buen criterio clínico y radiológico. Dada la dispersión cónica de los rayos a partir del foco emisor, sólo se podrá valorar el espesor discal y la imagen del cuerpo vertebral si el rayo principal incide paralelamente a las plataformas vertebrales. De esta forma, sólo la imagen de 24 segmentos vertebrales será accesible a una valoración fiable en una placa radiográfica. En los segmentos que se alejan del rayo principal, los bordes anterior y posterior de las plataformas estarán separados e incluso habrá una superposición de estas (fig. 1.32). Las vértebras contiguas por encima y por debajo del espacio discal elementos básicos para establecer un diagnóstico de lesión valorable (fig. 1.33). Para un buen encuadre es necesario también tener en cuenta las curvaturas normales o patológicas del raquis.

Como mínimo se requieren radiografías en dos proyecciones, anteroposterior y lateral. En ocasiones, la exploración debe complementarse con proyecciones oblicuas y con radiografías dinámicas.

PROYECCIÓN ANTEROPOSTERIOR

Para una valoración correcta en esta proyección, hay que tener presentes los siguientes hechos:

1. La *altura y anchura* de los cuerpos vertebrales aumenta progresivamente a medida que se desciende en el raquis.

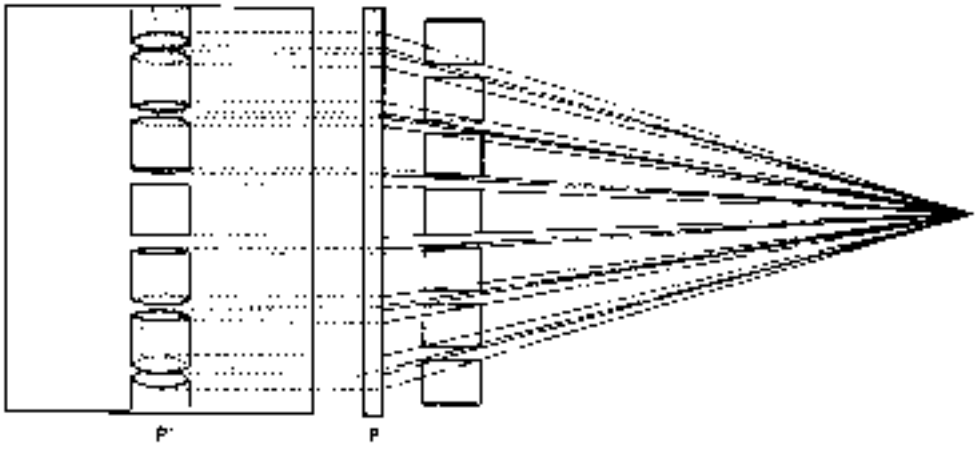


Fig. 11-32. Imagen de las plataformas vertebrales a consecuencia del cruce de los rayos emitidos por el foco F hacia P' y P (de F hacia P, placa I = imagen sobre la placa).

2. Las *plataformas superior e inferior* de los cuerpos vertebrales se proyectan en una sola línea cada una, si la vértebra está situada a nivel del rayo central. A medida que los cuerpos vertebrales se alejan de él, la imagen de cada plataforma se disocia en dos líneas curvas, una cóncava correspondiente a un borde anterior y otra a un borde posterior que se unen por sus extremos. La separación entre las dos líneas es cada vez mayor a medida que están más alejadas del rayo central. Las caras laterales del cuerpo vertebral se proyectan como una línea cóncava hacia fuera.

3. Las *apófisis espinosas* se proyectan en la línea media como una imagen alargada en forma de gota. Los pedículos aparecen en la radiografía como óvalos simétricos cercanos a los bordes laterales. Las apófisis transversas sobresalen en forma alargada por fuera del ovalo lateral del cuerpo. La apófisis articular superior está situada por encima de la unazer del pedículo y la apófisis articular inferior por debajo y por dentro de él. Entre las apófisis articular inferior y superior de dos vértebras contiguas, se delimita el espacio correspondiente a la interlínea de las artículaciones interapofisarias o posteriores.

PROYECCIÓN LATERAL

La cara anterior del cuerpo vertebral se proyecta como una línea curva, cóncava hacia delante. Las plataformas, al igual que sucede en la proyección anteroposterior, se proyectan en una sola línea o en forma de elipse si se apartan del rayo principal.

Los elementos del arco posterior se disponen de forma que la apófisis articular superior apunta hacia arriba y la apófisis articular inferior, situada entre ambas, se sitúa la sombra que corresponde al istmo y una imagen oval que corresponde a la implantación de las apófisis transversas por detrás, hacia posteriormente la sombra de la apófisis espinosa. Todos estos elementos están unidos a la mitad superior del borde posterior del cuerpo por los pedículos.

PARTICULARIDADES DE LA REGIÓN CERVICAL

La proyección anteroposterior debe hacerse con el rayo principal dirigido hacia arriba y ligeramente hacia atrás (inclinación cuadrorostral de 15-20°). Con esto, generalmente, se visualizan bien los cuerpos y espacios discales de C3-C7 (figura 11-33).

En la columna cervical existen, y se ven en esta proyección, las apófisis uncinadas, pequeñas prominencias verticales situadas a cada extremo de las plataformas superiores. Se corresponden con una pequeña depresión en los ángulos inferiores de los cuerpos inmediatos superiores, el conjunto constituye uncovertebrales. Las apófisis espinosas son bífidas. A cada lado de los cuerpos y espacios discales se observa una sombra vertical ancha de bordes ondulados que corresponde a la superpo-

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito

Fig. 11-33. Columna cervical en proyección anteroposterior.

Fig. 11-34. Columna cervical en proyección lateral.

sición de las apófisis articulares superiores e inferiores de cada vértebra. La única apófisis transversa que sobresale es la de C7.

No hay que confundir con imágenes patológicas la franja longitudinal clara que se superpone a los cuerpos de C5, C6 y C7, y que corresponde a la tráquea. Más arriba hay otra imagen clara, triangular, que corresponde a la laringe. A nivel de C3 hay una imagen horizontal densa que pertenece al hueso hioides y más abajo, a nivel de las masas laterales, dos imágenes alargadas verticales que corresponden a los cartílagos tiroides.

Será útil realizar una radiografía en *proyección anteroposterior con la boca abierta,* si se sospecha alguna alteración en la zona occipitoatloidea o atloidoaxoidea. Se delimita bien la odontoides, la articulación atloidoaxoidea, el cuerpo del axis y las masas laterales del atlas.

En la *proyección lateral,* se puede deslindar la sombra del arco anterior del atlas, por detrás se sitúa la apófisis odontoides, y entre ambas el espacio correspondiente a la articulación atloidoodontoidea (de menos de 2 mm de amplitud). Paralelo al occipital está el arco posterior (figura 11-34).

A nivel del cuadrante posterosuperior de la sombra del cuerpo vertebral, desde C3-C7, se proyecta una sombra circular, que puede sobrepasar ligeramente el borde superior y que se corresponde con la implantación de los pedículos y de las apófisis transversas.

En esta proyección se vislumbra bien el espacio articular interapofisario, pero no el agujero de conjunción.

Se efectúan radiografías en *proyección oblicua,* a unos 60° del plano sagital y una ligera inclinación caudocraneal de 20°, en algunos casos, siempre que interese ver los agujeros de conjunción. Radiológicamente, el agujero de conjunción está limitado por arriba y por abajo por los pedículos de las dos vértebras contiguas; por delante, la hendidura discal y por detrás la correspondiente a la articulación interapofisaria. Los osteofitos, a partir de estas articulaciones, ocupan espacio y estrechan el agujero de conjunción.

PARTICULARIDADES DE LA REGIÓN DORSAL

La *proyección anteroposterior,* dada la incidencia del rayo sobre la concavidad de la curvatura dorsal, permite, por lo común, delimitar bien los contornos de los cuerpos vertebrales. Las espino-

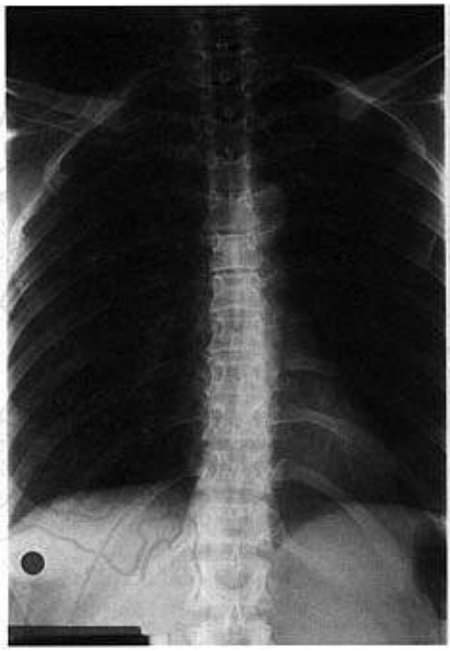


Fig. 11-35. Columna dorsal en proyección anteroposterior.

Fig. 11-36. Columna dorsal en proyección lateral.

sas son largas y oblicuas, y las que corresponden a las vértebras T1-T9, se proyectan sobre la vértebra inmediata inferior. Las costillas se implantan entre dos cuerpos vertebrales contiguos. La numeración de la costilla es la misma que la de la vértebra situada debajo; en los tres últimos segmentos, la implantación se hace casi totalmente en la cara lateral del cuerpo vertebral (fig. 11-35).

La *proyección lateral* ofrece una zona oscura que corresponde a las tres primeras vértebras dorsales. La superposición de los hombros las hace invisibles en la proyección habitual. Estas vértebras sólo se pueden visualizar en una proyección ligeramente oblicua. Las sombras del hígado y bazo se superponen también a las últimas vértebras, pero a este nivel el problema se puede resolver aumentando la penetración del rayo (fig. 11-36).

PARTICULARIDADES DE LA REGIÓN LUMBAR

En la *proyección anteroposterior* habitual, centrada sobre L3 y con el paciente en decúbito supino, se ven bien las cuatro primeras vértebras y los correspondientes discos. Para ver el cuerpo de L5 se requiere una proyección especial, con inclinación caudocraneal del rayo central de 20-30° (fig. 11-37 A).

En la *proyección lateral,* habitualmente centrada sobre L3, se obtiene una visión aceptable de todas las vértebras lumbares (fig. 11-37 B).

En la columna lumbar, la *proyección oblicua* es obligada cuando se sospecha una espondilólistesis o espondilolisis, ya que permite ver bien el istmo y la articulación interapofisaria.

La imagen del hemiarco del lado examinado aparece bajo el aspecto esquemático de perritos colocados unos encima del otro *(perros equilibristas de Lachapelle)*. El hocico corresponde a la apófisis transversa, el ojo al corte óptico del pedículo, la oreja a la apófisis articular superior, el cuello al istmo, la pata anterior a la apófisis articular inferior y el cuerpo a la lámina (fig. 11-38).

PARTICULARIDADES DE LA REGIÓN SACRA Y EL CÓCCIX

Con la *proyección anteroposterior* y rayo central con inclinación caudocraneal de 15-20° (igual que para ver la última vértebra lumbar o las sacroilíacas), se ve el sacro; son elementos destacables las

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

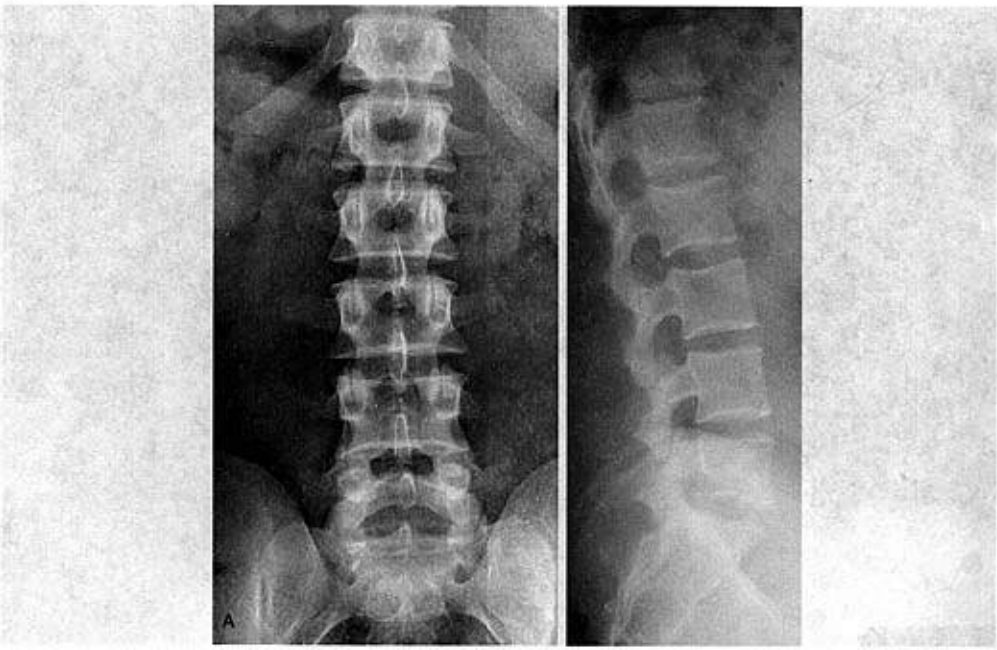


Fig. 11-37. A) Columna lumbar en proyección anteroposterior. B) Columna lumbar en proyección lateral.

sombras de los agujeros sacros, cuatro a cada lado y de la cresta sacra, vertical en la línea media. A ambos lados están las articulaciones sacroilíacas y la cara superior es cóncava hacia arriba, con las apófisis articulares a cada lado, destinadas a las correspondientes apófisis articulares inferiores de L5.

La *proyección lateral* da una imagen del sacro triangular de base superior y cóncava hacia delante. El canal sacro es, generalmente, bien visible.

El cóccix es de constitución variable, habitualmente está formado por cuatro piezas. Lo común es que existe una interlínea entre la última vértebra sacra y la primera coccígea, y otra entre la primera y la segunda coccígea. Las demás piezas están, generalmente, soldadas entre sí.

RADIOGRAFÍAS FUNCIONALES

Constituyen un método de exploración complementario de las radiografías habituales, útiles sólo cuando con éstas y con los datos clínicos no se deduce claramente si existe o no alteración discal.

Consisten en radiografías en *proyección lateral* con el segmento del raquis explorado (cervical o lumbar) en posición de *máxima flexión y extensión.* Normalmente, el disco disminuye la altura de su mitad anterior con la flexión, y de su mitad posterior con la extensión. Si esto no sucede, indica una lesión discal. Igualmente anormales son los desplazamientos vertebrales en sentido anterior o posterior, de manera que la línea que configuran los bordes anteriores y posteriores pierde su continuidad.

ALTERACIONES RADIOLÓGICAS VERTEBRALES MÁS FRECUENTES

Descritas las proyecciones más corrientes y los detalles radiológicos normales en las distintas regiones del raquis, vamos a ocupamos de las imágenes de las alteraciones más frecuentes.

Degeneración discal

En las radiografías convencionales, la degeneración discal se traduce por dos signos básicos, la disminución de la altura del espacio discal y los osteofitos, acompañados o no de esclerosis de las plataformas. Otro signo menos frecuente es la re-

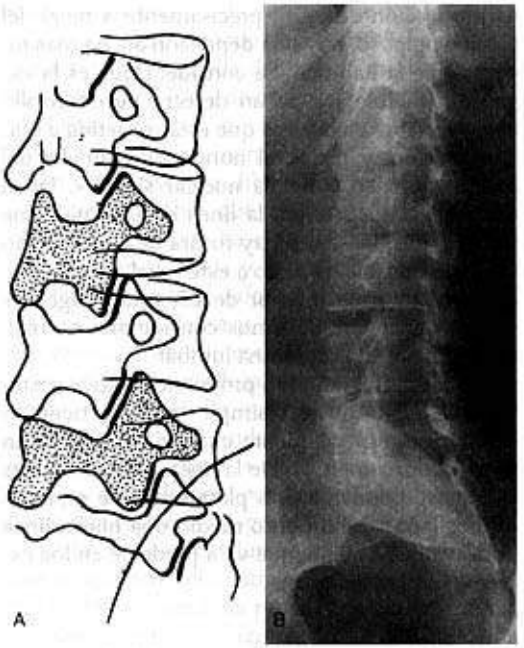


Fig. 11-38. A) Esquema de la proyección oblicua de la columna lumbar. B) Radiografías lumbares en proyección oblicua; se observan claramente los *perritos equilibristas de la Chapelle*.

trolistesis, y otro excepcional es el que constituye el fenómeno del vacío intradiscal.

Disminución de altura discal

Es un signo inespecífico, pues igualmente se presenta en las espondilitis. El acompañamiento de osteofitos avala su significación artrótica. Cuando los osteofitos faltan, sólo se podrá hablar de artrosis si la disminución del espacio discal no va acompañada de otros signos radiológicos de espondilitis o bien el cuadro clínico o la evolución lo descartan.

Para valorar la disminución de la altura discal, conviene tener un conocimiento claro de la altura normal del disco, que es diferente en las distintas regiones vertebrales.

En la columna cervical, cada disco es ligeramente más alto que su inmediato superior. La altura de C7-T1 es menor que la de C6-C7. Desde C7 hasta T5 la altura va disminuyendo progresivamente, y a partir de este nivel vuelve a aumentar a medida que se va descendiendo.

En la columna lumbar, la mayor altura de un disco en relación con el inmediato superior es muy manifiesta a simple vista. El disco lumbosacro constituye una excepción, pues su altura es muy variable, siendo generalmente menor que la de los restantes discos lumbares. La altura discal se aprecia bien en las radiografías laterales.

Osteofito

Es el signo más demostrativo de artrosis. La mayoría de veces se sitúa en el borde anterior de las plataformas. Con su clásica forma en «pico de loro» dirigen su punta hacia la vértebra contigua o se disponen horizontalmente. Los osteofitos de dos vértebras contiguas pueden aproximarse notablemente, pero rara vez se ponen en contacto, pueden soldarse *(sindesmofitos)*, o ambos. Los osteofitos posteriores son menos frecuentes y, generalmente, menos prominentes.

En la proyección anteroposterior de la columna cervical, los signos artróticos tienen ciertas peculiaridades en el espacio uncovertebral. La amplitud de dicho espacio está disminuida y hay prolongaciones osteofíticas en el extremo de la apófisis unciforme y de la carilla correspondiente de la vértebra superior. Los osteofitos prolongan la articulación hacia fuera en sentido horizontal, de forma que el conjunto «disco-espacio uncovertebral-prolongación osteofítica» adopta una disposición en «S» alargada (Roig Escofet).

Esclerosis de las plataformas

Sólo se aprecia radiológicamente en artrosis muy acentuadas.

Retrolistesis

Es un signo de degeneración discal. Consiste en el desplazamiento hacia atrás de una vértebra respecto a la inmediata inferior. Se observa sólo en la columna lumbar y cervical.

Fenómeno del vacío intradiscal

Consiste en la presencia de una claridad alargada de delante atrás a nivel del disco, pudiendo ocupar desde toda su longitud a una pequeña porción. Es un signo raro e indica deterioro dis-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en. La claridad corresponde casi con seguridad a zonas densas de gas no medio por su expulsión a partir del espacio intervertebral comenzando a una extensión forzada que tiende a separar los cuerpos vertebrales. No es extraño por tanto de un vertebrado a otro.

Distrofia de crecimiento

Se trata de una alteración muy frecuente que, por sí misma no ocasiona síntomas, pero tiene mayor interés en el conocimiento para no confundir sus imágenes con otras procesos de mayor importancia.

Los signos radiológicos elementales de la distrofia de crecimiento son la irregularidad de las plataformas vertebrales, huella nuclear simple, hernia intraesponjosa de Schmorl, hernia retromarginal anterior anomalías de los ángulos vertebrales, alteraciones del cuerpo vertebral en altura o anteroposterior, alteraciones discales y de la estática de la columna. Cada una de estas alteraciones puede aparecer aislada o conjuntamente con otras.

Irregularidad de las plataformas vertebrales

Es difícil establecer un límite entre lo normal y lo anormal en la imagen de las plataformas vertebrales. Ligeras irregularidades son relativamente frecuentes, sobre todo en adolescentes de sexo varón, y pueden considerarse como anormales. Se consideran francamente alteradas las plataformas con aspecto dentado, la pérdida visible de la línea cortical o con hendiduras. En conjunto, toda impresión de que la densidad está mellada o mordida.

Estas irregularidades aparecen con frecuencia similar en las caras superiores y en las inferiores de los cuerpos vertebrales. Este tipo de alteración es mucho más frecuente en las vértebras dorsales que en las lumbares y con mucha en plataformas de las plataformas correspondientes a los espacios discales D7-D8 y D8-D9.

Huella nuclear simple

En una o ambas plataformas vertebrales, inmediatamente por debajo de su punto medio, en la proyección de perfil precisamente a nivel del núcleo pulposo, hay una depresión ligeramente mayor que la habitual. Se considera que es la expresión radiológica de un arbeolamiento del desarrollo de la vértebra en la zona que está sometida a mayor presión y recibe el nombre de huella del núcleo pulposo o huella nuclear simple. En el fondo de la depresión, la línea de la plataforma es algo más densa, no hay ruptura de la línea cortical correspondiente, el disco a este nivel es más alto. En la plataforma inferior de L5 esta imagen es tan corriente que debemos considerarla normal, sobre todo en la columna lumbar.

En las radiografías de perfil y posición anteroposterior, la huella nuclear simple también puede traducirse especialmente cuando se localiza en la plataforma inferior. De la línea o las dos líneas que corresponden a esta plataforma se separa a ambos lados de su punto medio una línea más cóncava hacia abajo, que va a perderse en los extremos de la plataforma.

Hernia intraesponjosa o nódulo de Schmorl

Cuando existe una solución de continuidad en la placa cartilaginosa el tejido discal encuentra una vía libre en ese punto para un abultamiento en el cuerpo vertebral a través de la esponjosa propia de la plataforma. Esta protrusión de una parte con mayor o menor del núcleo pulposo en la vértebra es lo que constituye anatómicamente la hernia intraesponjosa o nódulo de Schmorl. La protrusión en una hernia intraesponjosa o nódulo de Schmorl es por tanto la expresión de esta alteración. La mayor dificultad radica en distinguir los verdaderos nódulos de Schmorl de otros procesos que originan imágenes semejantes, en especial las esporadicidades. Las posibilidades de confusión es relativamente frecuente para hacer hincapié sobre los rasgos radiológicos más característicos de tales hernias.

A veces con la vertical es la que permite visualizar más fácilmente este signo. Se localiza con preferencia en la región del vértice medio con el tercio posterior. El tamaño es muy variado, aun dentro de un mismo arco de fámilias el medio estimado en el examen radiográfico de la columna no descubrirá casi siempre los casos que permitan reconocerla. Se trata de un defecto que hace desaparecer o perder la nitidez de la línea de la plataforma vertebral, o con la cierta

aparece una imagen de densidad aumentada justo a esta línea. Otro carácter casi constante es que la zona afectada se halla delimitada total o parcialmente por una línea de esclerosis. Dentro del patrón marcado por estos caracteres, la imagen puede variar ampliamente.

En unos casos, se ve un hueso en el que, de tamaño variable, que se introduce en el cuerpo vertebral, pero una base ancha con una línea limitante bien definida y bastante opaca. Otras veces, la lámina de la plataforma no ha desaparecido, pero es menos densa y menos definida. En algunos casos, el borde exterior de la imagen hueso es incompleto y se dirige a contactar con la plataforma. Puede suceder que exista sólo una pequeña zona de densidad aumentada y bordes poco precisos junto a la plataforma y, si la hernia es de mayor volumen, puede aparecer únicamente como una pequeña imagen nodular densa.

En las vértebras lumbares y en las vértebras que se apartan del cartílago del resto torácico y, por lo tanto, cuando la proyección no es óptima, los bordes de hueso de la plataforma aparecen separados dibujando una imagen típica de la hernia que se halla situada en estas plataformas. En algunas ocasiones, a una imagen semejante además de la masa de tejido óseo se une a la línea superior del cuerpo aparece por debajo de ella una línea curva cóncava hacia arriba, que representa una porción del borde del cráter de la hernia.

Aunque la proyección ideal para ver las hernias intervertebrales es la de perfil, puede ocasionalmente también en la proyección anteroposterior, la hendidura se halla a una cierta distancia de la concavidad. Si hay hernias en las dos plataformas de una misma vértebra, esta puede adquirir una imagen particular que se denomina «vértebra en sándwich».

Hernia retromarginal anterior

Muy recientemente se ha descrito una variedad de hernia intervertebral que recibe el nombre de «hernia retromarginal anterior» y cuyos caracteres radiológicos fueron descritos por De Silva y Rotés Querol. La particularidad de esta variedad reside en su localización. En lugar de hacerlo por el extremo anterior de la plataforma y del istel marginal, por lo cual adquiere una dirección oblicua hacia delante.

En la proyección de perfil se aprecia en forma de una muesca situada inmediatamente por encima del istel marginal, el cual puede estar desplazado hacia delante. La hernia retromarginal anterior es más frecuente en la columna lumbar que en la dorsal y en la cara anterior que en la cara inferior del cuerpo vertebral.

Anomalías de los ángulos vertebrales

En la proyección de perfil de la columna lumbar las capas superior e inferior de los cuerpos vertebrales son ligeramente cóncavas hacia arriba, pero cerca del extremo anterior se incurvan bruscamente en sentido convexo y pueden también bruscamente de curvarse más adelante en sentido vertical para formar el borde anterior. Este aspecto normal se altera en ciertos casos de destrucción vertebral debido a algún defecto de desarrollo del istel marginal.

El defecto más frecuente consiste en un redondeamiento más o menos acentuado del ángulo vertebral. Otras veces el ángulo aparece como cortado a bisel o bien se retira de la plataforma correspondiente y forma con el borde anterior un ángulo agudo, obtuso y de líneas generalmente netas (*«vértebra superior»*). Menos veces el ángulo está sustituido por una imagen en escalón del tamaño de la mitad de las vértebras normales antes de aparecer el núcleo del listel marginal. Otra anomalía del ángulo vertebral es la falta de fusión del listel marginal antiguo: aparece persistente la imagen del listel es triangular con densidad normal o aumentada de contornos netos situada frente al ángulo de la vértebra y separada de ella por una línea clara; su tamaño puede ser normal respecto a la vértebra o bien mayor que el que sería de esperar, es decir, se ha producido en este último caso una hipertrofia del listel marginal.

El redondeamiento de los ángulos es una anomalía relativamente frecuente que se observa ocasionalmente en la columna lumbar y sobre todo en las dos últimas vértebras. El defecto de soldadura del listel marginal es raro en todas las vértebras excepto en las vértebras lumbares.

Alteraciones del cuerpo vertebral en altura

La más frecuente de la vértebra cuadrada consiste en disminución de la altura de la parte anterior del cuerpo vertebral. Menos frecuente es el *aplastamiento* total, visible en la proyección ante-

© MASSON, S.A. Todo uso personal o profesional no autorizado constituye un delito.

roposterior y el *aplanamiento global* que da una imagen de platiespondilia (punta de zapato).

La vértebra cuneiforme anterior es algo más frecuente en la columna dorsal y es la base anatómica de la cifosis de la enfermedad de Scheuermann. No es patognomónica de esta enfermedad, pero la misma imagen se puede ver en casos de osteoporosis, neoplasias, espondilitis o fracturas vertebrales.

Las vértebras dorsales presentan normalmente un aspecto discretamente cuneiforme, especialmente las que están situadas en el área de máxima cifosis. Por ello, salvo en los casos en que la forma de cuña es muy aparatosa, es completamente arbitrario establecer un límite entre el grado de cuneiformación normal y anormal. Sorensen ha definido el *ángulo de cuneiformación* como el que forman las líneas de prolongación de las dos caras laterales de una vértebra y se considera normal el ángulo inferior a 5.

En la columna lumbar, cualquier desigualdad en la altura, tanto en el plano frontal como en el anteroposterior, debe considerarse anomalía, excepto en L5, la cual a menudo es ligeramente más baja en su borde anterior que en su borde posterior.

Las vértebras cuneiformes asociadas a otros signos de discopatía vertebral son muy frecuentes tanto en la columna dorsal como en la columna lumbar. En un mismo enfermo, pueden haber dos, tres y, excepcionalmente, mayor número de vértebras cuneiformes consecutivas, en algunos casos, dos vértebras cuneiformes están separadas por una o más vértebras normales. Las vértebras cuneiformes laterales son menos frecuentes.

Las vértebras cuneiformes muchas veces condicionan alguna anomalía de la estática. Las situadas en la zona media de la columna dorsal dan lugar a un aumento de la cifosis típica de la enfermedad de Scheuermann; en la columna dorsal baja o región dorsolumbar provocan un desplazamiento hacia atrás de la cifosis normal en la columna lumbar, originando una rectificación de la misma.

Las vértebras cuneiformes laterales son causa de las escoliosis ligeras que a menudo acompañan la distrofia vertebral.

Alteraciones del crecimiento vertebral en sentido anteroposterior

En la columna dorsal es frecuente constatar en casos de enfermedades de Scheuermann que las vértebras correspondientes al vértice de la cifosis son ligeramente más largas que las demás. Todo ocurre como si la vértebra creciera en exceso posteroanterior para contrarrestar el desequilibrio de presiones que provoca la cifosis.

■ SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA APLICADA

HIPEROSTOSIS ANQUILOSANTE VERTEBRAL

Descrita por Forestier y Rotés Querol, consiste en una calcificación del ligamento vertebral común anterior y más raramente del posterior. Es distinta de la artrosis y de la espondiloartritis anquilosante, con las cuales se confunde a menudo.

Las radiografías muestran una calcificación del ligamento. Estas calcificaciones pueden extenderse a varios segmentos de la columna.

En la *proyección lateral* de la región dorsal se observan en forma de bandoleta continua y adosada al borde anterior de los cuerpos vertebrales, con un grosor variable, pero que puede alcanzar hasta 20 mm. La bandoleta y el borde del cuerpo están bien delimitados.

En la *proyección anteroposterior* se ven en forma de pequeños puentes intervertebrales.

En la región lumbar, la bandoleta es discontinua y aparece en forma de proliferaciones óseas en forma de llama de bujía.

En la región cervical, las formaciones pueden llegar a ser enormes. Inicialmente, se manifiestan por una formación triangular a nivel del espacio discal (*signo de Forestier*).

No es obligado que las calcificaciones rodeen por completo los cuerpos vertebrales y, por este motivo, con frecuencia, sólo se observan en algunas de las incidencias radiográficas.

ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

Las alteraciones radiológicas de la columna se pueden dividir en 3 tipos según su naturaleza y localización.

Sindesmofitos

El sindesmofito es una osificación que partiendo de un ángulo vertebral o de las caras anterior o lateral del cuerpo vertebral se dirige hacia la vérte-

bra contigua, pudiendo llegar a formar un puente de disposición vertical o ligeramente oblicua con la convexidad dirigida al disco. En ocasiones, pues el sindesmofito está definido por su situación independientemente de la estructura que la soporte, la metaplasia ósea de la espondilitis se produce a expensas de las capas más periféricas del anillo fibroso discal y sólo en fases avanzadas, pero no también la zona más profunda del ligamento vertebral anterior (Van Sivaay, Swanson y cols.). Romanus y Yden1 este hecho lo distingue anatómicamente del sindesmofito de la hiperostosis anterior vertebral, afectando completamente más precedente de la espondilitis, que se debe a una calcificación del citado ligamento. El diferente origen determina que en los casos precoces la imagen radiológica permita distinguir ambas afecciones, aunque en algunos casos la diferenciación no es fácil.

El sindesmofito de la espondilitis nace en la cara anterior o punto al ángulo vertebral. Al principio tiene la forma de una línea de disposición vertical o ligeramente dirigida hacia fuera, de bordes poco precisos. A medida que el proceso avanza aumenta de espesor y se alarga hasta ponerse en contacto con el de la vértebra contigua que ha seguido la dirección externa.

El desarrollo del sindesmofito tiene una rapidez variable; en alguna ocasión, es tan lento que en el curso de varios años la progresión es casi nula que permite suponer que el proceso se ha estacionado; en cambio, otras veces, el puente se instaura en menos de un año o dos años.

La localización más precoz de los sindesmofitos es la unión de la columna dorsal y la columna lumbar o los niveles adyacentes. Cuando se sospecha la enfermedad, es conveniente practicar una radiografía de columna dorsolumbar en proyección anteroposterior, ya que el sindesmofito aparece en primer lugar en los ángulos laterales de las vértebras. Su importancia diagnóstica es grande, cuando las imágenes de las articulaciones sacroilíacas son normales o dudosas. Posteriormente, pueden verse sindesmofitos en cualquier parte de la columna, tanto en proyección anteroposterior como en proyección lateral.

En la espondilitis anquilosante muy avanzada, los sindesmofitos en varios niveles configuran una línea contigua que une los bordes anteriores y laterales de los cuerpos vertebrales, a menudo esta unión es ligeramente ondulada.

Los sindesmofitos no siempre tienen un aspecto y disposición tan característicos; en ocasiones es imposible diferenciarlos de los osteofitos y de los sindesmofitos de la hiperostosis anquilosante cuando la imagen no es típica, no se puede pasar el diagnóstico en ella.

Alteraciones del disco

En fases avanzadas se producen cambios de calcio de manera diversa en el espesor del disco, en cual da una imagen radiológica con opacidades aisladas. El disco puede llegar a osificarse en parte o en su totalidad.

En la columna cervical la disminución de la altura discal no puede ponerse a cuenta de la espondilitis cuando no haya reacción osteofítica y cuando se localice por encima de C6.

En la columna dorsal, puede haber un pinzamiento anterior que contribuye a acentuar la cifosis.

La altura del disco puede estar disminuida en la región lumbar, pero esto puede ser debido a una degeneración que quizá no tenga relación con la espondilitis.

En casos excepcionales, la disminución de la altura discal va unida a destrucciones importantes de las vértebras contiguas, configurando el cuadro de la espondilodiscitis, que se trata a continuación.

Alteraciones de los cuerpos vertebrales

Todos los autores están de acuerdo en que la osteoporosis es un signo común en la espondilitis. Es imposible precisar su incidencia por la dificultad que entraña el diagnóstico radiológico de la osteoporosis vertebral, excepto en los casos en que es muy acusada.

Hanson y cols. afirman que la presencia de osteoporosis y su intensidad están en relación con la duración de la enfermedad y no con la edad del enfermo. La causa de la osteoporosis probablemente es múltiple, así, inmovilización vertebral, reacción local a la inflamación de las coyunturas y articulaciones adyacentes, y efecto de los ramones.

Además del componente discal, el aumento de la cifosis dorsal está determinado por una deformación en cuña de los cuerpos vertebrales, quizá condicionada por la osteoporosis. Esta deformación se ve en la región dorsal media e inferior y en la región lumbar.

La resorción o ablandamiento de los ángulos anteriores de los cuerpos vertebrales provoca en ellos

un aspecto deformado e irregular con una pequeña zona de condensación. La desaparición de los ángulos da una imagen muy característica y casi patognomónica de la espondilitis anquilosante, el signo de Roland y Shiebeste Romanus o Yden, visible en todos los segmentos vertebrales, pero especialmente en las vértebras dorsales inferiores y lumbares superiores. Se trata de una rectificación del borde anterior, casi patente en las radiografías de perfil. Según Romanus e Yden, después de la formación de los sindesmofitos, la vértebra puede adquirir de nuevo su forma normal. Cuando esta inversión es mayor, los ángulos se redondean y aparece una convexidad anterior.

El proceso erosivo puede avanzar horizontalmente a lo largo de la plataforma, dando una imagen borrosa de la misma que, desde su parte anterior, puede alcanzar hasta sus dos tercios. Como el proceso ocupa el disco, disminuye de altura, la imagen es de una verdadera espondilodiscitis, que en algunos casos excepcionales es francamente destructiva. Si plataformas están erosionadas, el cuerpo adyacente sufre fenómenos de rarefacción y esclerosis más acentuados hacia la parte anterior, el disco se aplana progresivamente. Llegando a contactar las plataformas contiguas y dar lugar a un bloque vertebral y cifosis angular (*imagen en bambú*). Esta imagen es indistinguible en la de cualquier espondilitis infecciosa avanzada con la cual debe hacerse el diagnóstico diferencial. En casos de espondilodiscitis destructiva, con sacrificio casi total de los cuerpos vertebrales, es frecuente afectar un solo disco. En las tres cuartas partes de los casos está situada entre T10-L1. En lo general, se trata de un segmento dorsal en el que faltan los sindesmofitos, contrastando con su presencia en los demás segmentos.

Artritis interapofisaria

Los signos más precoces de la artritis interapofisaria diartrodial se detectan en las radiografías. Estas articulaciones se proyectan con superposición de otras estructuras óseas, lo cual determina que la osteoporosis subcondral y las erosiones que indudablemente existen en las fases precoces pasen inadvertidas en las proyecciones habituales. Sólo en la fase final, cuando se ha establecido una anquilosis, la imagen es evidente y prácticamente patognomónica.

Únicamente en los bloques congénitos se observa una alteración semejante, pero en la práctica no hay confusión posible, ni clínica ni radiológica, entre un bloque vertebral congénito y el cuadro general de la espondilitis anquilosante.

Luxación atloidoaxoidea

Es rara en la espondilitis, mucho más que en la artritis reumatoide; su frecuencia es menor del 1 %. Excepcionalmente, puede ser la primera manifestación de una espondilitis anquilosante latente. Puede producir compresión medular.

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide es una enfermedad de las articulaciones periféricas, pero existe una afectación vertebral a lo largo de la vida. Las manifestaciones vertebrales son debidas a dos factores: el proceso reumatoide, que afecta a las articulaciones de la columna y estructuras adyacentes, y la osteoporosis.

La artritis reumatoide tiene una predilección por la columna cervical. La frecuencia del dolor referible a la columna cervical ha sido apreciada de distinta manera por diversos autores, aunque en todos los estudios es elevada.

La alteración radiológica más característica y fácilmente reconocible es la *subluxación de los cuerpos vertebrales*. La más frecuente es la que ocurre entre el atlas y el axis.

La subluxación o luxación atloidoaxoidea casi siempre es anterior. La subluxación posterior, que presupone una destrucción o separación de la odontoides o una destrucción del arco anterior del atlas, es excepcional, también puede producirse una luxación vertical del axis, por destrucción de las masas laterales del atlas, de forma que este hueso puede alcanzar el nivel del cuerpo del axis e incluso de C3, proyectándose la odontoides hacia el agujero occipital. En los demás niveles la subluxación es menos frecuente.

Otro signo importante, y a primera frecuente, es la *erosión marginal*. Es imposible conocer su frecuencia real por la imposibilidad de descubrir radiológicamente pequeñas alteraciones en estas articulaciones. En los casos evidentes, las superficies articulares están erosionadas y han perdido su nitidez, hay osteoporosis local y disminución de la amplitud articular.

Es frecuente la *osteoporosis generalizada*. Cornbleet la halla en 69 de 83 casos y en todas las edades, lo cual no es privativo de la vejez.

La *disminución de la altura de los discos* es un hallazgo frecuente en la artritis reumatoide y a menudo está presente en varios discos. Su valor como indicador de esta enfermedad está limitado por la frecuencia con que también aparece en la población general como manifestación de una artrosis vertebral. Sin embargo, en la artritis es excepcional que vaya acompañada de reacción osteofítica, fracturas que la característica de la artritis reumatoide es la ausencia o la moderación de los fenómenos reactivos.

Se comprende que este signo sea sólo característico de artritis reumatoide cuando los discos afectados son el C2-C3 y el C3-C4, en los cuales la artrosis es menos frecuente.

Las *erosiones de los márgenes* de los cuerpos vertebrales son una manifestación radiológica menos frecuente, pero de gran valor diagnóstico, y acompañan la disminución de altura discal. En algún caso se ha señalado la presencia de erosiones en las apófisis espinosas. También son características la amputación, la erosión y, a veces, la amplia destrucción de la odontoides.

Existe la posibilidad de formación de un *bloque* que incluya occipital, atlas y eje, aunque estas formas anquilosantes son excepcionales.

Es curioso la gran frecuencia de *impresión basilar* en la artritis reumatoide. Aunque estadísticamente no está comprobado, es posible que influya cierto reblandecimiento óseo del occipital por contracción intensa y prolongada.

Son frecuentes las *alteraciones en las articulaciones craneovertebrales y atlantoaxiales* en la artritis reumatoide. Los signos elementales son el pinzamiento de la rótula, la irregularidad de las superficies articulares y la condensación yuxtaarticular.

ESPONDILITIS INFECCIOSAS

En las espondilitis o espondilodiscitis infecciosas la lesión primitiva es un foco de osteítis en el cuerpo vertebral situado casi siempre cerca de la plataforma, el disco se afecta secundariamente. El foco destructivo óseo solo se observa en la imagen radiográfica cuando ha alcanzado un volumen suficiente para contrastar con la sombra del cuerpo vertebral. Cuando esto sucede ya la lesión inflamatoria ya ha alcanzado el disco y, por ello, el primer signo radiológico suele ser la disminución de altura discal.

En el cuerpo vertebral, el primer signo es la rarefacción y a continuación erosiones o geodas. En fases más avanzadas, se ven grandes destrucciones del cuerpo vertebral y desaparición casi total del espacio discal.

En resumen, pensaremos en la espondilodiscitis infecciosa ante una radiografía con disminución de la altura discal, rarefacción de una o las dos vértebras contiguas, erosiones, geodas o grandes destrucciones.

En la fase de remisión, se produce curación y pueden fusionarse dos vértebras contiguas (más bien sus restos) y pueden aparecer formaciones osteofíticas o bandas óseas encapsulantes, semejantes a las que se ven en la espondilosis.

En nuestro medio, las espondilitis infecciosas más frecuentes son la brucelar, la tuberculosa y las piógenas. El patrón de expresión radiológica es el mismo para todas ellas de manera que ante una imagen de espondilitis infecciosa, pocas veces podemos hacer un diagnóstico diferencial de la etiología. Existen, sin embargo, algunos datos orientativos como la velocidad de destrucción discovertebral y de formación de imágenes reactivas, y la localización de la lesión.

Las espondilitis piógenas suelen ser rápidamente destructivas. La tuberculosa se forma al principio en una osteítis intravertebral. En cambio, los fenómenos reactivos (osteofitosis, osteoesclerosis) son precoces en la brucelar y tardíos en la tuberculosa y piógena.

En la espondilitis brucelar, es más frecuente la destrucción del ángulo vertebral anterosuperior (signo de Pedro Pons).

Los abscesos no son exclusivos de las espondilitis piógenas, pueden verse también en la tuberculosa y en la brucelar. Radiológicamente, se manifiestan como manguito paravertebral atravesado del foco espondilítico de densidad algo superior en las partes blandas y a veces con focos aislados calcificados en la columna lumbar, el absceso puede reforzar la sombra del psoas.

NEOPLASIAS

En el adulto, las neoplasias *primitivas* son raras; las *metastásicas* son frecuentes. En las fases iniciales se manifiestan por una alteración de la densidad ósea, tanto en el sentido de la condensación como de la rarefacción. La rotura de la cortical es un signo característico y en lesiones más avanzadas hay hundimiento de las plataformas, destrucciones o osteolisis en el espesor del cuerpo vertebral y afectación de los elementos del arco posterior. Así pues, los signos elementales de metástasis

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vertebral son las alteraciones de la densidad ósea, la pérdida de cada unidad de altura vertical y la alteración de las trabéculas. Hay que destacar la conservación de la altura de espacio discal que la diferencia de las espondilitis infecciosas.

Un signo muy sugestivo de metástasis es la *«disposición de la imagen de un hueso dentro de los límites de otro previamente destruido»* (fenómeno de la vértebra).

Esto no ocurre en destrucciones o aplastamientos vertebrales de otra naturaleza (osteoporosis, traumatismo).

El aspecto de condensación o rarefacción depende de la rapidez del desarrollo de la metástasis. Lo más común es encontrar *mezclas de patrones* (zonas rarefactas y condensantes) y los de *mera osteolisis* o *esclerolisis* (osteoblásticas). A veces se asocia la esclerosis con la rarefacción.

La *gammagrafía ósea* puede poner de manifiesto estas osteolisis por rarefacción mediante la captación del radiotrazador a nivel de los focos óseos alterados, dando claras imágenes de «cráter» isotópico en zonas osteolíticas. La captación del isótopo puede incrustar áreas neoplásicas y no neoplásicas, degenerativas o ambas (fig. 11-39).

RAREFACCIONES ÓSEAS DIFUSAS

La rarefacción ósea vertebral es difícil de apreciar en una radiografía, excepto en casos extremos. Se ha dicho que el ojo humano sólo es capaz de detectar variaciones en la densidad ósea cuando éstas son de más del 30 %.

En la actualidad, la *densitometría ósea* es la única técnica válida para detectar la densidad ósea (fig. 11-40).

> *Las osteoporosis, con pronóstico de aplastamientos vertebrales*

En la osteoporosis, la pérdida de la trabeculación ósea provoca aplastamientos vertebrales, cuando llega a ser importante, con aplastamiento global de toda la vértebra. En la columna lumbar y dorsal baja las vértebras se hunden preferentemente en su parte central, asumiendo forma bicóncava. La altura del cuerpo puede llegar a superar la de la vértebra.

La imagen radiológica de *osteomalacia* difiere de la de osteoporosis. Lo más característico es la borrosidad de la trama ósea (la impresión de radiografía de mala calidad). En fases avanzadas, se producen hundimientos de las plataformas vertebrales, pero de forma más regular y uniforme que en las osteoporosis; las vértebras se hacen cuadradas.

ENFERMEDAD DE PAGET

La *«fase plástica»* tiene trabéculas más gruesas arcadas junto a los bordes y paralelamente a ellos en la zona central, predominando las trabéculas verticales pero están muy espaciadas entre sí, dejando grandes claros. El conjunto se configura de tipo *«vértebra en cuadro»*. Los diámetros anteroposterior y lateral están aumentados y se pierde la concavidad del borde anterior. En cambio se puede apreciar un adelgazamiento en sentido vertical con platibasia o cifosis.

ESPONDILOLISTESIS

La espondilolisis se observa, preferentemente, en la radiografía en proyección de perfil. Se ve el desplazamiento y a veces la lisis. La magnitud del desplazamiento se divide en cuatro grados. La superficie superior del sacro se divide en cuatro partes. Si el ángulo posteroinferior de L^5 no sobrepasa el cuarto posterior, se dice que es un grado I, y si alcanza el cuarto anterior se habla de grado IV. Para ver si L^5 sobrepasa también el sacro (grados I-IV).

En la proyección anteroposterior se pueden apreciar signos indirectos del desplazamiento. La sombra de las apófisis transversas de L^5 se superpone a la de las alerones sacros, y el arco posterior de L^5 adopta una disposición horizontal.

La proyección oblicua es la ideal para ver la lisis con la tendencia del raye ligeramente ascendente y centrada sobre el cuello lumbosacro. Se ve una solución de continuidad del arco posterior de dirección hacia abajo y hacia fuera, quedando las apófisis transversa y articular superior por arriba y la articular inferior y la lámina por abajo. Los extremos del defecto son lisos y redondeados.

Se considera osteoporosis cuando la densidad ósea es inferior a 0,8 g/cm² para población joven. Cuando la densidad ósea es inferior a 0,6 g/cm² se considera osteoporosis grave. Si se toma como punto de referencia el valor de la densidad ósea de una población joven (20-30 años), se comprueba que en un grupo de esta misma edad, el 16 % tiene una densidad ósea inferior a 0,8 g/cm² y el 2,5 % inferior a 0,6 g/cm². Después de los 40 años, la densidad ósea disminuye en un 1 % cada año. Así, a los 60 años, el 50 % de las mujeres tiene una densidad ósea inferior a 0,8 g/cm² y el 16 % inferior a 0,6 g/cm². Por encima de los 70 años, el 80 % de las mujeres tiene una densidad ósea inferior a 0,8 g/cm² y el 50 % inferior a 0,6 g/cm².

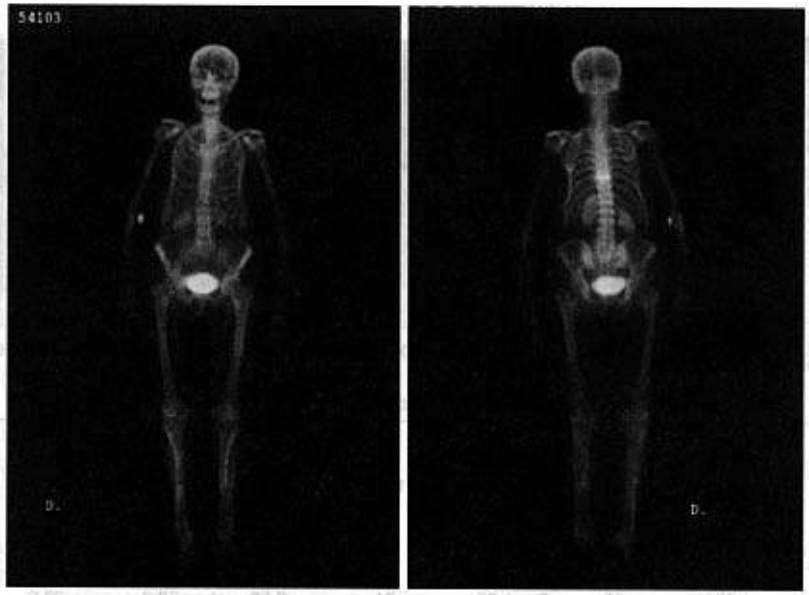


Fig. 11-39. Gammagrafía ósea. Hipercaptación intensa de distribución lineal que afecta al cuerpo de T10, con aspecto de acuñamiento reciente, en fase reparativa. Cambios degenerativos en todo el raquis y posibles acuñamientos crónicos en la región lumbar alta. Cambios posquirúrgicos crónicos, de escasa entidad semiológica gammagráfica, que afectan a la región proximal del fémur izquierdo.

En los casos de espondilolistesis sin lisis, se puede ver la subluxación de las articulaciones posteriores y una elongación del istmo.

ANOMALÍAS MORFOLÓGICAS

Son muy frecuentes y no rara vez múltiples. Su interés radica en que motivan molestias directamente o a través de procesos artrósicos secundarios.

1. *Región cervical:*

a) Aumento o *disminución* del número de vértebras.

b) Fusión ósea, en un bloque, de todas o casi todas las vértebras cervicales. Constituye el denominado «síndrome de Klippel-Feil».

c) Occipitalización del atlas.

d) Costilla cervical. Costilla anómala acoplada a la vértebra.

e) Arco posterior hendido (espina bífida). Se produce por interrupción del desarrollo de los núcleos de osificación vertebrales posteriores.

2. *Región dorsal.* Puede verse:

a) Aumento o *disminución* del número de vértebras.

b) Hemivértebra congénita. Causa de escoliosis irreductible.

c) Desigualdad de desarrollo del cuerpo vertebral (hemiatrofia).

d) Platispondilia. Vértebra aplanada en forma de lente bicóncava, con menor altura en el centro, que muchas veces va acompañada de trastornos de osificación del arco posterior, del tipo de la espina bífida.

3. *Región lumbosacra.* Es la zona en que las anomalías son más frecuentes:

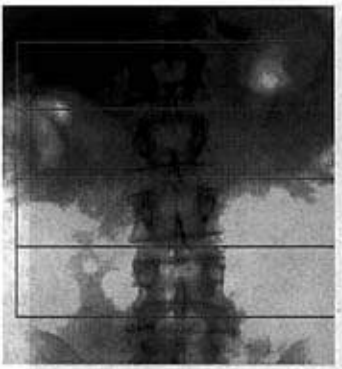
a) Aumento o *disminución* del número de vértebras.

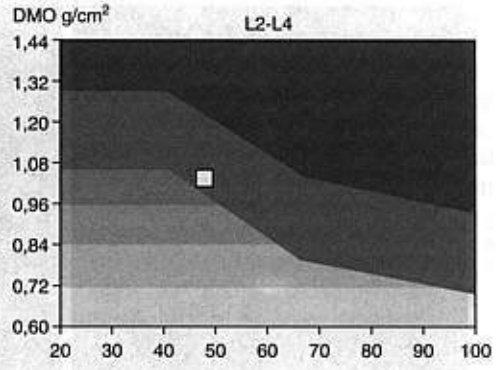
b) Cambios de orientación de las carillas articulares de las pequeñas articulaciones.

c) Espondilolisis. Hay una brecha en el istmo interarticular; la vértebra se separa en dos segmentos, uno anterior con cuerpo, apófisis transversas y articulares superiores; otro posterior con apófisis espinosa, láminas y apófisis articulares inferiores; se observa a nivel de L4-L5.

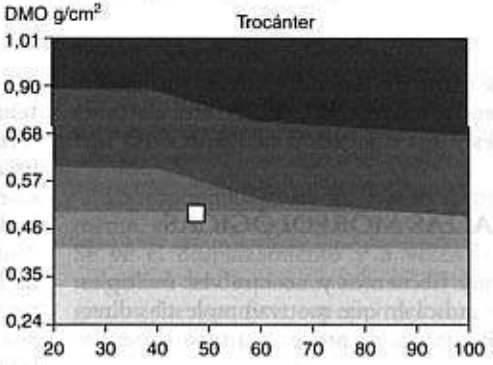
d) Espina bífida. Consiste en una hiato (de grado variable) en el arco posterior, que puede estar formado a expensas de una aplasia de las

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.





Región	DMO g/cm²	Joven %	Esc. T DE	Edad %	Eac. Z DE	CMO g	Área cm²	Altura cm
L1	0,957	84	−1,44	93	−0.61	12,5	13,0	3,4
L2	0,957	78	−2,11	86	−1,27	13,4	14,1	3,5
L3	1,119	93	−0,67	101	+0,16	16,6	14,8	3,4
L4	1,030	85	−1,42	93	−0,58	17,1	16,8	3,5
L1-L2	0,952	82	−1,65	90	−0,82	25,8	27,1	6,8
L1-L3	1,012	86	−1,32	94	−0,48	42,4	41,9	10,2
L1-L4	1,016	86	−1,37	94	−0,53	59,5	58,5	13,7
L2-L3	1,036	86	−1,37	94	−0,53	30,0	28,9	6,8
L2-L4	1,034	86	−1,38	93	−0,55	47,1	45,5	10,3
L3-L4	1,073	89	−1,06	97	−0,22	33,7	31,4	6,8



Región	DMO g/cm²	Joven %	Esc. T DE	Edad %	Eac. Z DE	CMO g	Área cm²
Cuello	0,762	77	−1,82	83	−1,22	3,4	4,5
T. Ward	0,681	74	−1,76	87	−0,75	1,5	2,3
Trocánter	0,545	69	−2,23	73	−1,80	6,4	11,8
Diáfisis	0,888	−1	−1,81	−1	−1,41	13,4	15,1
Fémur (1/3 s)	0,741	74	−1,99	77	−1,51	23,3	31,4

Fig. 11-40. Densitometría ósea. Mujer de 48 años. Osteopenia lumbar moderada (–1,38 DE) ajustándose al nivel de densidad ósea esperado según la edad y sexo. La densidad ósea en el trocanter mayor es compatible con la existencia de una osteopenia en esta región (–2,23 DE) y es, asimismo, inferior en un 27 % al valor medio esperado considerando la edad y sexo de la paciente.

apófisis espinosas, de las láminas y hasta de las apófisis articulares.

e) Sacralización de L5.

f) Lumbarización de S1.

g) Sacro basculado por excesiva lordosis lumbar.

h) Sacrolistesis. Cuando el sacro se desliza hacia delante, quedando la L5 en su lugar de asiento.

i) Apofisomegalia. Una o las dos apófisis

[illegible] grandes que forman el codo y [illegible] rotando por ellos una acodadura.

VALORACIÓN DE LAS ESCOLIOSIS ORGÁNICAS

La desviación lateral de la columna se acompaña de rotación y deformación en cuña de los cuerpos vertebrales; estos trastornos faltan en las escoliosis funcionales o ocasionales. Para su valoración, precisa establecer una premisa, así se conoce como *vértebra límite* a cualquiera neutral más inclinada sobre la horizontal y sin rotación de tal manera que la apófisis espinosa quede en un plano central. Establecida esta vértebra, podemos pasar a exponer los dos métodos de medición de las angulaciones de las escoliosis:

1. *Método de Cobb* (fig. 11-41). En una radiografía anteroposterior de la columna se determinan las dos vértebras límite y la vértebra apical, que es la que ocupa el centro de la curvatura. Las líneas rectas que unen los centros de las vertebras límite con el centro de la vértebra apical forman un ángulo suplementario, que es el ángulo de la curva.
2. *Método de Cobb* (fig. 11-42). Se determinan las vertebras límite superior e inferior y se trazan las prolongaciones de las plataformas superior e inferior trazando luego las perpendiculares a estas líneas, se obtiene el ángulo de la escoliosis. Es el método más aconsejable.

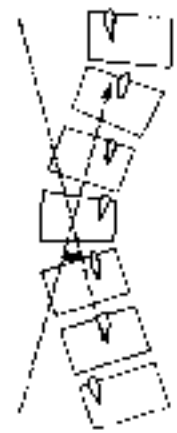


Fig. 11-41. Método de Cobb para la medición de las escoliosis.

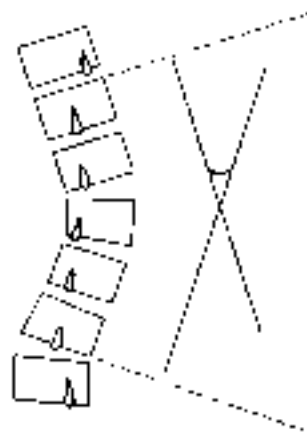


Fig. 11-42. Método de Cobb para la medición de la escoliosis.

■ ARTICULACIONES SACROILÍACAS

Estas articulaciones pocas veces importan en la clínica por su participación constante en la espondiloartritis anquilosante y la frecuencia con que son asiento de infecciones, especialmente brucelar y tuberculosa. Las alteraciones degenerativas, en cambio, son de escasa o nula trascendencia clínica, quizá por la escasa movilidad de la articulación.

La patología de las sacroilíacas se da, principalmente, en la juventud y en la primera parte de la edad adulta. Quizás esto haya sido debido a la transformación natural que experimenta con el paso del tiempo. En la infancia y en la juventud, es una verdadera diartrosis con cavidad articular y sinovial; en la edad adulta se fusionan adhiriéndose entre sí las superficies articulares y la cavidad articular puede desaparecer.

INTERROGATORIO

El dolor se localiza en la región supero-interna de la nalga y con posterior del muslo, pudiendo alcanzar la pantorrilla. Esta distribución es rara de frecuente confusión con la ciática.

La intensidad del dolor es variable, incluso para un mismo proceso en distintas personas. El dolor sacroiliaco en la espondiloartritis, por ejemplo, puede ser desde muy intenso e incapacitante, hasta no a pesar de existir alteraciones radiográficas.

El dolor es, generalmente, bilateral en la espondiloartritis, a veces coincidente en los dos lados, a veces alternante con dolor en la bruca

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

losis, es bilateral con bastante frecuencia, y en las demás infecciones es, por lo común, unilateral.

Las crisis de dolor intenso se acompañan de rigidez de la marcha.

INSPECCIÓN

Tratándose de una articulación situada profundamente, la inspección ofrece escasa información, con sólo la atrofia de la nalga en los casos avanzados, y los abscesos en caso de infección mal evolucionadas y no tratadas dan imágenes clínicas claras.

PALPACIÓN

Hay un punto en el cual la interlínea articular no está cubierta por la tuberosidad ilíaca. Este punto se obtiene deprimiendo, con el extremo posteroinferior de la cresta articular. Se proyecta a través de dedo por debajo de la espina ilíaca posterosuperior, eminencia fácilmente palpable.

El dolor a la presión en este punto es sugestivo de afección sacroilíaca. Sin embargo, este punto está situado en una zona donde se aprecia dolor a la presión con gran frecuencia, ya sea en procesos lumbares de cadera o en personas normales, pero altamente sensibles a la presión. No damos valor significativo a este punto cuando esa presión no existe dolor en zonas vecinas.

MOVILIDAD

La movilidad sacroilíaca es escasa o nula, su examen no tiene, pues, ningún valor. En cambio, existen varias maniobras que se basan en la provocación de dejar al aumentar la articulación a fuerzas de presión separación o cizallamiento. Las siguientes han sido sistematizadas por Bates, Lance y Bing, y son las conocidas bien en su fundamento y se descarta la patología de la cadera y región lumbar, son de gran valor. A menudo sólo son positivas algunas de ellas.

MANIOBRAS DE APERTURA Y CIERRE DE LA PELVIS

Son muy valiosas para no recurrir a la movilización de la cadera.

1. *Maniobra de Gaenslen o de apertura.* Con el enfermo en decúbito dorsal, el médico pretende abrir la pelvis apoyando las manos sobre ambas espinas ilíacas anteriores. Se realiza una tracción sobre el ligamento sacroilíaco anterior (fig. 11-43).

2. *Maniobra de Erichsen o de cierre.* Con el enfermo en decúbito dorsal se hace una aproximación forzada de ambas espinas ilíacas anteriores posteriores. Se tracciona el ligamento sacroilíaco posterior (fig. 11-44).

3. *Maniobra de Larrey.* Con el paciente en decúbito lateral sobre el lado sano se ejerce presión con las manos o antebrazo sobre la cresta ilíaca aplicando todo el peso del cuerpo.

4. *Maniobra de Yeoman.* Con la rodilla y cadera del lado enfermo flexionadas y en abducción, se fija con una mano la espina ilíaca anterosuperior del lado opuesto, y con la otra apoyamos sobre la rodilla flexionada y ejercemos presión hacia el plano de la cama.

5. *Signo de Gaenslen.* Con la rodilla del lado enfermo en flexión, el músculo externo es colocado sobre la rodilla del lado sano, formando un 4 (en inglés, de ahí recibe el nombre de «four» formado con las iniciales de flexion, abduction y external rotation). Con una mano se fija la cresta ilíaca y con la otra se presiona sobre la rodilla flexionada, llevándola contra el plano de la mesa, se tracciona de los ligamentos anteriores de la articulación sacroilíaca (fig. 11-45).

MANIOBRAS QUE MOVILIZAN LA ARTICULACIÓN SACROILÍACA EN CIZALLA

Son poco valiosas y la cadera está sana.

1. *En decúbito dorsal.* Se provoca una hiperflexión forzada del muslo sobre la pelvis, mientras mantenemos el otro muslo en extensión.

2. *En decúbito ventral.* Se provoca una hiperextensión forzada del muslo sobre la pelvis con la rodilla flexionada, el tronco se mantiene fijo con la otra mano.

Existe una maniobra recomendada por Bates para distinguir el dolor lumbosacro del sacroilíaco. El enfermo está en actitud erecta apoyando en el suelo con un solo pie, se le pide que flexione la rodilla y la extienda de nuevo; se repite la misma apoyándose en el otro pie. En los pacientes con un proceso lumbosacro, el dolor se experimenta inmediatamente tras el apoyo en un pie como el otro.

Fig. 11-43. Maniobra de Volkmann.

Fig. 11-44. Maniobra de Erichsen.

Fig. 11-45. Maniobra de «*fabere*» o prueba de Patrick.

En las sacroileítis, sólo aparecerá al apoyarse sobre el lado afecto; a veces, no pueden realizarlo por la imposibilidad de apoyarse en el pie enfermo.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Con el enfermo en decúbito supino y los muslos ligeramente flexionados, se coloca la placa en el dorso y se incide con la línea que une las espinas ilíacas anterosuperiores con una inclinación caudocraneal de 20°. Es conveniente aplicar un balón compresor sobre la región abdominal inferior. Si hay un aumento de la lordosis lumbar, la inclinación debe variar.

La imagen radiológica normal de las sacroilíacas fue bien estudiada por Forestier y Rotés Querol, y expuesta claramente por este último cuya descripción seguimos (Rotés Querol, Lience y Roig). Está compuesta por tres elementos, la rama anterior, la rama posterior y el pie.

La *rama anterior* o externa está determinada por el borde pélvico de la articulación. Casi siempre es visible; por lo general, es regular y poco sinuosa. Su prolongación superior no corresponde a la articulación.

La *rama posterior* o interna está formada por el borde posterior de la articulación. A menudo, es menos aparente, y su extremo superior y el vértice de la articulación no son siempre visibles. Su parte inferior se junta con la rama anterior y participa en la formación del pie de la articulación. Antes de unirse con la rama anterior, la posterior forma un codo bien marcado que se dirige hacia fuera.

El *pie de la articulación* se compone de la extremidad inferior, de las ramas anterior y posterior. Se extiende desde el fondo de la escotadura interespinosa, por arriba, hasta el borde inferior de la espina ilíaca posterior, por abajo. El pie es la única parte de la imagen donde la interlínea aparece totalmente libre, sin superposiciones. La unión de las dos ramas por arriba y por abajo dibuja un espacio radiológico que se denomina «*isla*».

Es muy frecuente que las dos ramas no se reúnan por arriba, en este caso la articulación adquie-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

se forma de V. Otras veces no se ve el pie de la articulación (forma en U). También es posible que no haya discriminación entre las dos ramas, esto sucede cuando la interlínea está orientada en un plano sagital. Estas variaciones de la imagen dependen de la variedad de situación en distintos individuos y de la incidencia del rayo principal. Ligeras desviaciones de la incidencia en sentido lateral pueden dar imágenes asimétricas. Las desviaciones en sentido vertical modifican la conformación de las interlíneas disminuyendo su altura o desaparecimiento. Por lo tanto este factor de error hace necesaria una técnica meticulosa: las radiografías de control de cadera anterior y lateral a rayos de las sacroilíacas no son válidas para afirmar si la articulación es normal o patológica.

La proyección posteroanterior no ofrece ventajas aunque la imagen se amplíe. Como los planos de la articulación no son divergentes de otras anteriores se aumenta la dosis en forma innecesaria. Es recomendable la proyección oblicua, porque es de técnica sencilla y nos proporciona más datos que la proyección anteroposterior. Lo mismo cabe decir de la lateral.

Imágenes anormales

La imagen de una cadera sana es de patrón bastante uniforme. Se produce una radiotransparencia ósea yuxtaarticular que da la falsa impresión de que la interlínea articular se ensancha. El borde cotiloideo es irregular e impreciso. Si el proceso tiene carácter progresivo, como en las infecciones tuberculosas o piógenas, se van imágenes de destrucción ósea. En una fase posterior se pueden aparecer esclerosis yuxtaarticular o fibrosis ósea.

En la *coxartrosis primitiva* la secuencia es de: osteoporosis → esclerosis → fusión.

En la *coxartrosis secundaria* a fracturas no consolidadas, necrosis o desmineralización, o en la *coxitis luética*: esclerosis → destrucción total.

Hay que diferenciar de las verdaderas necrosis la imagen de la *cabeza redondeada* del iliaco. Se observa en mujeres generalmente después de un embarazo, y consiste en una imagen triangular densa en la posición yuxtaarticular del iliaco.

■ REGIÓN DE LA CADERA

En la articulación coxofemoral o de la cadera, encontramos dos condiciones que contribuyen a su patología característica peculiares: su situación profunda y su función preferente de apoyo.

En la cara posterior de la región de la cadera existe la nalga (relieve de los músculos glúteos), limitada por dentro por el pliegue interglúteo, por abajo, por el pliegue glúteo, y por arriba y afuera, por el relieve de la cresta ilíaca y sus extremos, espinas ilíacas anterosuperior y posterosuperior. En el cuadrante inferoexterno (donde se unen los pliegues interglúteo y glúteo), se palpa la tuberosidad del isquion. En la zona más externa de la nalga, se palpa una tuberosidad, el trocánter mayor.

El nervio ciático se localiza en la depresión existente entre el isquion y el trocánter mayor. En el plano anterior de la región, existe el pliegue de la ingle (desde la espina ilíaca anterosuperior a la espina del pubis) y el *triángulo de Scarpa* (triángulo abierto hacia arriba, y limitado entre el pliegue inguinal por arriba y los músculos aductor mediano y sartorio; su techo está constituido por el psoas ilíaco y el pectíneo, y en el canal que ambos forman se encuentran los vasos femorales). En su profundidad, se localiza la articulación de la cadera. En esta zona, se sitúa un grupo ganglionar que recibe vasos linfáticos de la extremidad inferior, parte del abdomen y de la región anogenital.

Las diversas estructuras anatómicas de la región se relacionan entre sí por medio de líneas y arcos fundamentales. Citaremos algunas:

1. *Línea de Roser-Nelaton* (fig. 11-46). Une la tuberosidad isquiática con la espina ilíaca anterosuperior. Normalmente pasa a nivel de la proyección del borde superior del trocánter mayor y por el centro de la cavidad cotiloidea, estando el muslo flexionado en ángulo recto.

2. *Línea de Schoemaker*. Es una línea que une el punto más elevado del trocánter con la espina ilíaca anterosuperior y se prolonga hacia el abdomen.

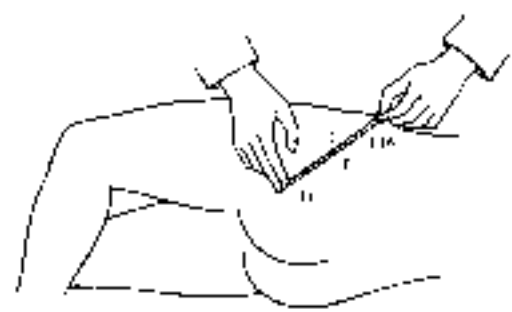


Fig. 11-46. Línea de Roser-Nelaton. I-T, cresta ilíaca-trocánter mayor; I, espina ilíaca anterosuperior; T, tuberosidad isquiática.

dormer. Normalmente, pasa por el ombligo o por encima de él y se encuentra con la del otro lado en la línea media. Si el trocánter está elevado, pasa por debajo del ombligo.

5. *Paralelas anteriores de Farabeuf.* Se trazan dos líneas paralelas, la superior por las dos espinas ilíacas anterosuperiores, y la inferior por el punto de los trocánteres. Pierden su paralelismo cuando asciende por el trocánter.

INTERROGATORIO

Las características del dolor proveniente de la articulación coxofemoral o estructuras vecinas son similares a las de cualquier otra articulación según la enfermedad sea. Cabe hacer, sin embargo, alguna consideración propia de esta región.

El dolor se localiza en una o varias regiones, como la ingle, cara anterior del muslo, nalga y rodilla. El dolor a nivel de la cara anterior de la rodilla puede ser la localización única de una afección de cadera (fig. 11-5).

En la cadera, más que en otras articulaciones, el dolor artrítico y el artrósico no son, a veces, claramente definidos. La artrosis de cadera en fase avanzada puede ser un dolor persistente, que se mantiene en reposo, y el dolor de una artritis (especialmente en la artritis reumatoidea) puede tener los caracteres del dolor de tipo mecánico.

En las fases iniciales de artrosis, la única manifestación puede ser una sensación de rigidez, cansancio o torpeza en la marcha, más acusados al iniciar el movimiento después de haber permanecido sentado o echado durante algún tiempo.

INSPECCIÓN

La inspección revela solo signos indirectos de afección articular: atrofias del cuádriceps o de la nalga, actitudes anormales y desviaciones compensadoras de la columna.

La atrofia es propia de los procesos crónicos y se hace patente en los casos de afección unilateral, comparándola con el lado sano.

La actitud en flexión del muslo es común a todas las afecciones de cadera: es precoz en las artritis agudas y tardía en la artrosis y artritis crónicas. En la artrosis se añade una actitud en rotación externa y abducción, y menos a menudo en aducción. En la artritis, sucede lo mismo, pero en fases avanzadas, el muslo puede estar en rotación interna. El enfermo puede disimular la flexión adoptando una hiperlordosis lumbar; de ahí que para valorar correctamente la actitud de la cadera sea necesario practicar la exploración manteniendo la pelvis y la columna en posición normal. Para esto, el paciente se coloca en decúbito dorsal con las espinas ilíacas anterosuperiores en el mismo plano horizontal y la región lumbar lo más cerca posible del plano de la mesa. La actitud que tenga el muslo en estas circunstancias será la real.

En la cadera sana habitualmente la aducción y rotación externa, y en la coxartrosis la abducción y rotación externa.

En la *luxación de la cadera* la actitud depende del tipo de luxación, así, en las posteriores, rotación interna y aducción; en las iliacas, extensión, y en las pubianas, flexión en las anteriores, rotación externa y abducción. En la *espondilitis anquilosante* existe hiperlordosis lumbar para compensar la basculación de la pelvis hacia delante. Aparte de la hiperlordosis lumbar como actitud compensadora de la flexión de la cadera, la actitud en aducción puede compensarse por una escoliosis lumbar y la rotación externa por una antepulsión de la pelvis del mismo lado. Es interesante ver cómo el paciente realiza actos habituales como calzarse, coger un objeto del suelo o la imposibilidad de cruzar una extremidad por encima de la otra estando sentado.

Signo del zapato (Duvernay). Para calzarse, el paciente se sienta, se inclina hacia delante, descansa la rodilla, lleva el pie hacia atrás y se coloca el zapato sin verlo.

Maniobras de Schoeber

Son tres:

1. *Primera maniobra.* Se invita al enfermo a que recoja un objeto del suelo, con las piernas en extensión. Se comprueba que no puede hacerlo y que dobla la pierna sana mientras lleva la pierna enferma extendida hacia atrás.

2. *Segunda maniobra.* Se invita al enfermo que ponga el pie del lado afecto sobre el asiento de una silla o de cada delante de él. Veremos que, en vez de levantar la pierna efectuando un movimiento en sentido anteroposterior, lo hace lentamente y con un movimiento de rodeo hacia fuera.

3. *Tercera maniobra.* Se invita al enfermo a que se siente a horcajadas en una silla. Lo que hace con dificultad, a causa de la limitación de la abducción.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Para ver si aparecen signos directos de la afectación articular. En las artritis infecciosas puede aparecer un abultamiento en el triángulo de Scarpa o abscesos en el muslo.

La *impotencia* funcional es una manifestación casi constante de las coxopatías; en casos graves, la marcha es imposible. Es típica la *marcha de pato* en la luxación bilateral de cadera (en la displasia poliepifisaria y en la osteomielitis).

Es importante conocer si hay un acortamiento de una extremidad. La longitud se mide tomando como referencia un punto en la pelvis y otro en el pie, que pueden ser la espina ilíaca anterosuperior y el borde inferior del maléolo interno.

PALPACIÓN

Complementa la inspección. Nos informará sobre el estado de la piel (calores, empastado, hipertermia), sensibilidad de las masas musculares (contracturadas, atrofiadas), presencia de ganglios, de si existe o no crepitación (al movilizar la cadera tomando la mano plana sobre ella), etc.

Hay dos puntos de especial interés: el *punto anterior interno en el triángulo de Scarpa*, por donde pasa el paquete vascular femoral, propio de las afecciones articulares, y el *punto trocantéreo*, positivo en las bursitis trocantéreas, fracturas y otras afecciones del trocánter.

MOVILIDAD ARTICULAR

Se explora con el enfermo en decúbito y bien relajado. En decúbito dorsal y supino, se explora la flexión, la flexión-abducción, la abducción y la aducción; y en decúbito ventral o prono, la extensión y las rotaciones.

1. *Flexión*. Se flexiona la pierna sobre el muslo y éste sobre la pelvis. El ángulo que forma el eje del muslo con el plano de la cama no debe ser menor de 90° (fig. 11-47 *A*).

2. *Flexión-abducción*. Con la extremidad en flexión, se lleva la rodilla hacia dentro; normalmente debería llegar a ser vertical por fuera del muslo del otro lado.

3. *Abducción*. Cuando la extremidad extendida se dirige hacia fuera separándola de la línea media (llega a 45°) y luego hacia dentro, elevándola ligeramente para que no tropiece con la otra. Refuerza la pared lateral del cuerpo y forma con esta un ángulo de 90° (fig. 11-47 *B* y *C*).

4. *Aducción*. Cogiendo el muslo por su cara anterior, lo separamos del plano de la mesa manteniendo la rodilla en semiflexión. Se anota por el ángulo que forma el eje del muslo con la horizontal (fig. 11-47 *D*).

5. *Rotaciones*. Con la rodilla en ángulo recto hacemos desarrollar al pie un arco hacia dentro y hacia fuera. Habremos de notificar cuál es cuando el arco descrito va desde la posición central (pierna perpendicular al plano de la mesa) hacia fuera o sea separando el pie del eje del cuerpo de esta forma, la cabeza del fémur rota hacia dentro. Si denominamos «rotación externa» el mismo movimiento en sentido inverso, ver el que la cabeza femoral rota hacia fuera. La exploración de este tipo de movimientos tiene la ventaja de hacer fácilmente perceptibles, a simple vista, pequeñas limitaciones de la movilidad y además, una fácil comparación entre ambos lados (fig. 11-47 *E*).

> *Se puede afirmar que cualquier alteración de la articulación coxofemoral se traduce en una limitación de la movilidad de la cadera.*

La limitación proporcionada en todos los movimientos es prueba de las coxitis de cualquier naturaleza y de las artrosis. En estas últimas la flexión está comparativamente poco respetada en la coxitis tuberculosa y en la *primaveral* sólo se limita la abducción. En caso de *coxa vara* (condrodistrofia, osteoporosis) la limitación se nota en un solo sentido variable en sucesivas exploraciones. En los procesos periarticulares (operatorios del cotilo o del fémur, hematomas, etc.) la movilidad está limitada poco y durante dos o tres días y a veces es libre, pero dolorosa. En *anquilosis* hay una limitación absoluta e imposibilidad de los movimientos (Reyes, Llenas y Ruiz).

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

En la mayoría de casos, es suficiente con una radiografía en proyección anteroposterior abarcando toda la pelvis y ambas articulaciones coxofemorales. Los pies deben estar en rotación interna de 15° y el rayo principal debe centrarse a través de dedo pulgar interno del pie.

En algunos casos, es necesaria una proyección de perfil

En la proyección habitual se deben incluir las imágenes de arterias y arteriolas, con disminución de la amplitud o enlentecimiento de la circulación, trombosis, estenosis subcondrales, osteofitos o remodelación ósea.

Para valorar las malformaciones, es conveniente tener en consideración dos referencias:

1. *Línea cervicotrocantérea o cuello de Adams*: formada por el borde interno e inferior del cuello femoral con el borde superior del agujero obturador. En la luxación y subluxación, esta línea se rompe, siendo más elevada la parte que forma el borde del cuello.

2. *Ángulo cérvico-diafisario*: formado por el eje del cuello femoral y el eje de la diáfisis que es de 130°. Si es más abierto, se habla de coxa valga y si es más cerrado, de coxa vara.

Cuando el fondo de la cavidad cotiloidea desborda la línea iliosciática en 5 mm o más y la cabeza la sobrepasa, se habla de protrusión acetabular.

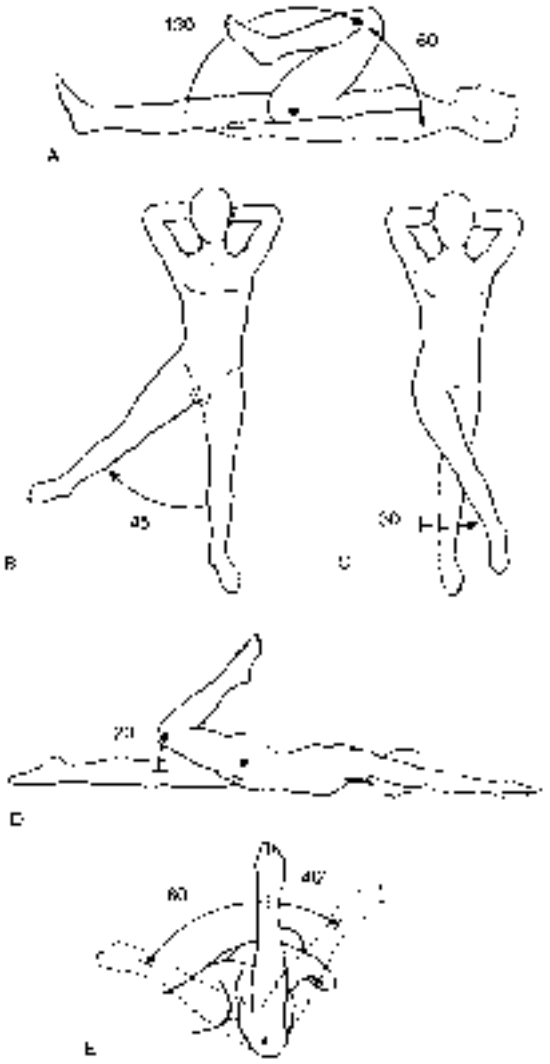


Fig. 11-47. Movilidad normal de la cadera. A) Flexión. B) Abducción. C) Aducción. D) Extensión. E) Rotación interna y externa.

© MASSON S.A. Fotocopiar el material sin autorización es un delito

Un tipo de afección frecuente en la rodilla es la *osteocondritis de la cabeza femoral* cuyo diagnóstico es radiológico. Se caracteriza por el hundimiento de una zona de la superficie articular de la cabeza y una densificación o esclerosis de un área triangular de ella.

■ RODILLA

La patología de la rodilla está condicionada por algunas particularidades propias de esta articulación. Entre estas, destacamos la importancia de las alteraciones de los meniscos y ligamentos como causa de trastornos, en especial secundarios o traumatismos, y la gran extensión de la membrana sinovial, cuya parte parietal en los procesos inflamatorios provoca síntomas aparatosos favorecidos por la escasez de partes blandas periarticulares. Es una articulación, además, muy predispuesta a padecer artrosis, y es llamativa su propensión a presentar derrame sinovial ante cualquier tipo de patología intraarticular.

Las quejas más frecuentes derivadas de problemas de la rodilla son el dolor, la hinchazón articular, la limitación en los movimientos y una sensación de fallo y de crepitación o roce al mover la articulación.

INTERROGATORIO

El grado y tipo de dolor es importante conocer es la relación entre el dolor y el tipo de actividad del paciente.

El dolor es intenso y de aparición rápida en la fiebre reumática y artritis aguda infecciosa, gonalgia hemofílica, etc., con repercusión sobre el estado general e impotencia funcional completa o parcial. En la artritis reumatoidea y enfermedades semejantes, la intensidad del dolor y la repercusión funcional son variables. Puede presentar en reposo o tener un carácter evolutivo similar al de la artrosis. También se observa en los traumatismos y en caso de cuerpo libre articular, como en la osteocondritis disecante y en la condromatosis y con una atención clínica y de cirugía ortopédica al hacer la extensión: este bloqueo es similar al que ocurre en las roturas del asa del menisco, en las que se imposibilitan, por igual, la extensión y la flexión. Las afecciones postraumáticas de rodilla son frecuentes, en especial la rotura de meniscos o ligamentos. El antecedente de un traumatismo o de un movimiento forzado o anormal es, a veces, decisivo para orientar el diagnóstico. No obstante, no hay que olvidar la frecuencia con que un traumatismo recae en un marcha una sinovitis tuberculosa o reumatoidea.

En la artrosis (más frecuente en mujeres) el paciente se encuentra bien en reposo (sentado o en cama) y los movimientos son libres e indoloros hasta que se fuerzan los límites extremos, el acto de levantarse provoca dolor, en ocasiones sumamente intenso para obligar al paciente a incorporarse con precaución y apoyándose con manos y muslos. Una vez levantado, permanece unos instantes quieto antes de emprender la marcha. Los primeros pasos se realizan lentamente, con precaución, son dolorosos y hacen cesar en grado variable; luego, las molestias se atenúan de forma que a los pocos pasos pueden desaparecer o ser mínimas, llegando a andar normalmente. Si la marcha se prolonga o el enfermo permanece mucho de pie se reinician los dolores, que alcanzan la intensidad suficiente para obligarle a descansar. El paciente, cuando hace ejercicio intenso, nota las piernas pesadas y una tensión molesta en la región posterior de la rodilla (a veces esta molestia es lo que desazona más al enfermo). Le es, *grosso modo*, fácil subir escaleras apoyándose en la barandilla y de escalón en escalón, es decir, poniendo los pies sucesivamente en el mismo peldaño, explica el enfermo que tiene fallos frecuentes en una de las rodillas, que son causa de caídas por extensión de la pierna, en ocasiones, a una sensación de inseguridad, sobre todo en las actividades fuera del ámbito doméstico (andar por la calle).

INSPECCIÓN

La inspección local de las rodillas debe ir precedida de la somática general (la obesidad es, siempre, un factor negativo, sobre todo en los procesos degenerativos) y de los extremos de los miembros en busca de anomalías congénitas o adquiridas del pie (pie plano, valgo, etc.), pierna (*genu valgum* [piernas en «X»], *genu varum* [piernas en «O»], *genu recurvatum*, *genu flexum*) o pelvis (cadera excesivamente ancha [coxa vara]). Las dismetrías de las extremidades inferiores también cuentan. Las desigualdades superiores a 2,5 cm deben ser siempre corregidas.

La *hinchazón de la articulación* puede ser debida a edema periarticular, engrosamiento sinovial o capsular, derrame seroso o hemático, proliferación ósea o a todas ellas. En la enfermedad de

Osgood-Schlatter: se aprecia el engrosamiento a nivel de la tuberosidad tibial. Es quiste de Baker: se observa una tumefacción en el hueco poplíteo. Bursitis prerrotuliana: se aprecia una tumefacción dura, resistente y localizada en la interlínea articular lateral. En los gonalgos mecánicos, es frecuente ver rafes en la cara anterior de la rodilla. El higroma se manifiesta por una tumefacción globulosa redondeada, blanda o tensa, a veces dura y renitente, que aparece por delante de la rótula; si se infecta, ocasiona la bursitis, bien diferenciada de la artritis aguda por su situación prerrotuliana y por no comprometer la movilidad articular. En la artritis aguda hay limitación de la movilidad. En la artrosis (sobre todo en mujeres obesas en la edad de la menopausia) la rótula, a veces menos deformada, aparece con sus contornos desdibujados por una inflamación celulosa crónica. Las crestas han perdido su esbeltez. En ocasiones hay edema duro y entrecruzado en el tercio inferior de la pierna. En el hueco poplíteo (paciente en decúbito ventral) puede observarse tumefacciones localizadas que pueden corresponder a un quiste de Baker, aneurisma de la arteria poplítea, neurinoma, adenopatía o tumoración ósea. La atrofia del cuadríceps es habitual en los procesos crónicos y en la rotura de ligamentos.

PALPACIÓN

Nos orientará sobre el *estado de la piel* (normal, caliente, hipersensible, edematosa), *consistencia de músculos, tendones y ligamentos* (poplíteos, ligamentos externos, retrorrotulianos). En cuanto al *estado de la sinovial* es característico palpar el fondo de saco supratrotuliano, que se extiende en forma de herradura, contorneando la rótula hasta unos 2 cm por encima. En las artritis, el engrosamiento de las dos hojas, más el depósito de productos patológicos, tales como exudados, fungosidades fibrinosas en vías de organización, etc., pueden formar un rodete que se aprecia muy bien deslizando la parte inferior de los dedos de abajo a arriba y viceversa, por el relieve subcutáneo lateral o parainferior debajo del vasto interno. Para comprobar la crepitación al movimiento, la mano se coloca plana sobre la cara anterior de la rodilla, mientras esta se extiende o flexiona pasivamente.

Tras ello, se buscarán los puntos dolorosos. En las artritis, suele doler por igual toda la interlínea articular. En la artrosis, puede haber dolor al presionar la rótula y durante la participación de la articulación femororrotuliana, se busca con el enfermo relajado, relajado y con la pierna en extensión, pero el dolor más constante es el despertado a nivel de la pata de ganso. Ya hemos citado el provocado sobre la tuberosidad tibial en caso de osteocondritis (Osgood-Schlatter), en caso de traumatismo el hallazgo de puntos dolorosos tiene valor topográfico e incluso orientador del diagnóstico.

MOVILIDAD PASIVA

El paciente debe estar perfectamente relajado y con la rodilla lo más libre posible, para no interferir las maniobras exploratorias.

1. *Flexión.* Con el paciente en decúbito dorsal, se coge con una mano la pierna del enfermo y apoyando la otra sobre la rodilla se le imprimen movimientos de flexión y extensión. La pierna llega a formar con el muslo un ángulo agudo no menor a 30°. También puede explorarse con el sujeto en decúbito ventral (fig. 11-dii A).

2. *Extensión.* Es normal cuando el talón no se eleva en exceso por encima del plano de la cama.

3. *Movimientos laterales y rotatorios.* Se aprecian con el sujeto en decúbito ventral y pierna flexionada a 90°, a cada lado de la línea media por los ligamentos laterales y cruzados (fig. 11-dii B y C).

En las artritis agudas, hay limitación dolorosa de la movilidad. La actitud de la extremidad se traduce por una artritis en flexión *(genu flexum)*. En la artrosis, se conservan los movimientos pasivos, pero suelen ser dolorosos al final, pero se van limitando con el progreso de la artrosis. Cuando se provoca dolor y crujidos al movilizar lateralmente la rótula, hay que sospechar una condromalacia de la rótula o una artrosis. En casos de artrosis parapatelofemoral muy marcada, la movilidad está anulada.

Las lesiones del tendón rotuliano, ligamentos laterales, posterior, cruzados anterior y posterior, meniscos (medial y lateral) y la presencia de cuerpos libres intraarticulares motivan una serie de signos muy valiosos. La ruptura del tendón rotuliano impide la extensión. Otras veces se manifiesta o delata con la atrofia del cuadríceps crural y dolor a la presión de la cara anterior de la rodilla. Los meniscos y ligamentos laterales y cruzados son lesionados en la fractura de la rótula y osteocondritis del tubérculo tibial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

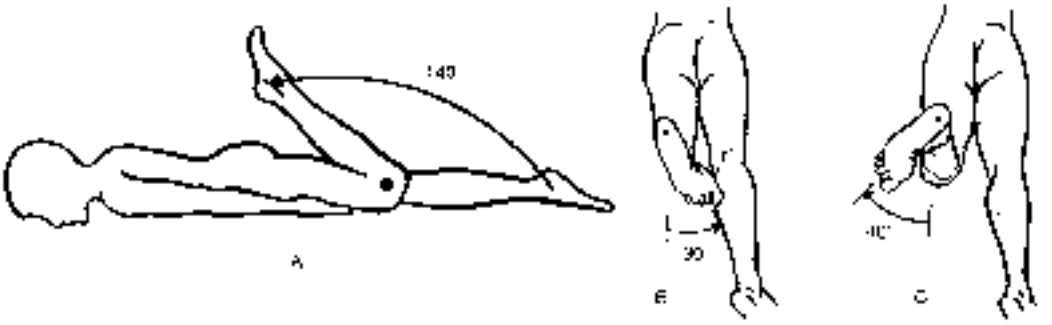


Fig. 11-48. Movilidad de la rodilla. A) Flexión. B) Rotación normal. C) Rotación externa.

En la *enfermedad de Köhler* (osteocondritis de la cabeza tibial) puede aislarse un fragmento óseo, que subcondral, con posible detención súbita del movimiento al hacer la extensión completa, especialmente, este bloqueo o detención del movimiento en las roturas en asa de meniscos, en que se intercala entre la extensión y la flexión.

La alteración de los ligamentos determina dolor con algunos movimientos forzados y a veces movilidad anormal, se hace activa. La abducción forzada provoca síntomas en caso de afectación del ligamento lateral interno o medial y la aducción en el ligamento lateral externo o lateral. Los ligamentos cruzados se exploran con la rodilla en flexión de 90° (en cuclillas o sentada, y con el pie descansando sobre la mesa). Con la mano derecha de la rodilla se desplaza la pierna hacia atrás y adelante comprobando una laxitud anormal o patológica de la rodilla según el signo, la movilidad anormal y dolorosa es signo de lesión.

Exploración de los meniscos

Para explorar los meniscos (lesiones, mediante acciones pruebas o maniobras algunas):

1. *Maniobra del ángulo provocado.* Se moviliza la rodilla y debe el realizar una maniobra que sobrecargue el menisco y acentúe características de la rotura de menisco en el adulto.

2. *Signo rotuliano.* Se apoya una mano en la rodilla y la otra comprueba el punto de dolor, le imprime una rotación externa al propio tiempo que lleva la pierna a una aducción forzada. Manteniendola en esta posición, se inicia la flexión de la rodilla a partir de los 90° hasta completarla. De esta forma por la rotación externa el menisco medial es distendido entre sus inserciones e irritado en la articular (Steinmann I), cuando la estrechamiento por la aducción provoca su compresión (Bechler).

3. *Signo de rotación.* Mientras se comienza la extensión, aproximando el talón a la nalga, con la otra mano se pasa rápidamente de la aducción y rotación externa a una abducción y rotación interna que permite comprobar el estado del segmento posterior lateral.

4. *Signo de Apley.* Manteniendo la abducción de la pierna y la rotación interna del pie se extiende lentamente la rodilla hasta terminar el movimiento. Durante este tiempo, la compresión se ejerce sobre el menisco lateral y producirá dolor en caso de desgarro del ligamento colateral medial.

Una vez detectada se comprueba repetir la maniobra invirtiendo el orden varias veces. Cuando hay rotura meniscal se aprecia un crujido y se produce súbitamente cada vez siempre en el mismo momento del movimiento.

5. *Signo de Steinmann I.* Manteniendo la rodilla en flexión máxima, la rotación externa de la pierna provoca dolor a nivel del menisco medial cuando está lesionado, y la rotación interna hace el mismo efecto sobre el menisco lateral. Este signo indica lesión meniscal pero no necesariamente rotura.

6. *Signo de Bechler.* Se explora de la misma forma que los ligamentos laterales, pero provocando una aducción o abducción forzadas de la pierna, aunque muchas veces en las entorsis liga-

mentosis el dolor se produce a distender el ligamento lateral en las lesiones meniscales se detecta al comprimir el menisco lesionado hacia el medial en la adducción y el lateral en la abducción. También se sugiere como el cual apartado anterior pueden explorarse con distintos grados de flexión en la rodilla y de esta forma demostrar las posibilidades de positividad.

Manteniendo la rodilla en extensión se hace hincapié que aparezca o aumente el dolor al valorar una extrapolación forzada.

4. *Maniobra para el menisco lateral*. Las lesiones del menisco lateral son menos frecuentes topográficamente. Los cuadros agudos funcionales son poco intensos, el bloqueo es raro y el derrame puede faltar, incluso la artroscopia muestra formas a lado medial. La prueba del cuadro provocado será demostrativa.

5. *Maniobra de Apley*. Llamada también modificada por Ege, es válida en casos de lesión del menisco lateral de difícil diagnóstico en ambos. Con la pierna en flexión de 90° y fuerte adducción que se consigue trasladando el talón sobre la rodilla sana, se coloca un dedo fuertemente aplicado en la interlínea inmediatamente por delante del ligamento lateral que aparece tenso, como se comprueba. Se invita al enfermo a que haga la maniobra de extensión de la rodilla, contra una pequeña resistencia que ejerce la otra mano que se aplica sobre el tobillo; si hay rotura meniscal, la base del razonado expresado por el enfermo dolor y frecuentemente en la interlínea al tiempo que el enfermo siente dolor y vuelve y detiene el movimiento.

ARTROSCOPIA

Esta técnica permite observar directamente el interior de la rodilla, facilitando información irrecusable y por otros medios de investigación normalmente pueden visualizarse la sinovial, la articulación patelofemoral, el fondo de saco suprarrotuliano, las superficies articulares femoral y tibial, los meniscos y los ligamentos cruzados.

En 1918, el profesor Takagi usó por primera vez un instrumento diseñado para ver el interior de la rodilla en cadáveres, y tres años más tarde un artroscopio propiamente dicho se utilizó para inspeccionar una amplia polémica de rodillas vivas. Estos artroscopios primitivos eran de difícil manejo por su gran tamaño y por la inadecuada iluminación. Fischer, en 1922, examinó el interior de una rodilla con un laparoscopio de Jacobeus, distendiendo la articulación con nitrógeno. Más recientemente han sido los ortopedistas japoneses (Watanabe, Takeda e Ikeuchi) quienes han obtenido mayor experiencia. Con la introducción de los fibroscopios de uso más sencillo, de mayor eficacia y con menor riesgo esta técnica se ha generalizado en los últimos años.

Indicaciones

La indicación principal de la artroscopia es la persistencia de dificultades diagnósticas, después de haber valorado correctamente la historia clínica, el examen físico, los datos de laboratorio y radiográficos. En esta circunstancia, Jayson y Henderson señalan las siguientes ventajas de la artroscopia sobre la artrotomía:

1. El menisco al igual que el cirujano puede observar y valorar la actividad de la enfermedad articular en sus pacientes.
2. La técnica es rápida y puede ser realizada bajo anestesia local. Una incisión pequeña en la piel permite la entrada del artroscopio y el paciente puede regresar a su domicilio al terminar la exploración.
3. Permite visualizar las estructuras intraarticulares en condiciones parecidas a las fisiológicas, gracias a la introducción de suero en la cavidad articular y la rama lateral del lugar más adecuado para observarlas.
4. Es de gran utilidad a los cirujanos entrenados para la exploración de las afecciones meniscales de la rodilla.
5. Es informativa del estado de los cartílagos articulares y de la importancia de la sinovitis, pues los valores para confirmar la indicación de una posterior artroplastia o sinovectomía.
6. Se ha comprobado que muchos pacientes obtienen un beneficio terapéutico de la artroscopia. Es probable que la mejoría sea debida a la irrigación articular y a la extracción de pequeños cuerpos intraarticular. También pueden extraerse cuerpos libres.
7. Los estudios artroscópicos se muestran útiles para evaluar la terapéutica, especialmente la antiartrítica.

Complicaciones

Las complicaciones que pueden derivarse de la artroscopia son:

1. *Infección*. Toda cirugía debe tomarse cuidados estrictos de asepsia, semejantes a los adoptados para cualquier intervención quirúrgica.

2. *Lesión del cartílago articular*. Aparece a lo largo del trayecto. Se previene con una adecuada distensión articular mediante la introducción de suero salino y suficiente volumen, una vez traspasada la cápsula, el trocar debe ser retirado.

3. *Hemorragia y derrame sanguíneo*. La hemorragia causada por el trocar se detiene fácilmente y no distorsiona la visión en la cavidad articular es lavada repetidamente. Puede producirse una hemartrosis después de la artroscopia, pero raramente precisa un tratamiento específico. En estos casos, la articulación debe ser lavada varias veces antes de retirar la cánula y puede inyectarse algún agente hemostático en algunas ocasiones debe aspirarse la pequeña hemartrosis.

La artritis traumática es de breve duración. Generalmente hay una cierta reacción articular después del examen artroscópico que desaparece en unas 24 horas. Ocasionalmente puede presentarse un derrame reaccional que desaparece en un intervalo de 2-7 días por lo que se recomienda reposo absoluto durante 24 horas y reanudar las actividades laborales a los 3 días.

4. *Distrofia del cartílago*. No es aparente y sólo se detecta explorando al enfermo en este sentido.

Accidentes

son excepcionales si se toman las precauciones necesarias. Se pueden considerar

1. *Daños al menisco* y caída de la lámpara en el momento de la artrotomía. Puede ser necesaria la artrotomía por la fragmentación de la lámpara o un rescate con otro artroscopio.

2. *Perforación de partes* con las que se intenta extraer el material roto en el interior de la articulación. Se precisa artrotomía.

3. *Convulsiones* con el artroscopio Watanabe n. 24.

4. *Reacción febril* debida a la presión intraarticular ejercida por la solución salina.

Contraindicaciones

Pueden ser absolutas y relativas:

1. *Contraindicaciones absolutas*. Encontramos que tan solo dos circunstancias contraindican de forma absoluta la artroscopia:

a) La *infección* a nivel sistémico con bacteriemia contraindica la artroscopia por la posibilidad de artritis séptica. Los procesos sépticos de la piel o región subcutánea, obviamente, deben controlarse previamente a la exploración.

b) La *fibrosis capsular* impide la distensión necesaria para introducir y manipular el artroscopio.

2. *Contraindicaciones relativas* (urgencia...

a) La *presencia de cuerpos* de la coagulación que deben ser identificados y controlados.

b) La *pérdida de visión* del observador.

c) El *tamaño del artroscopio*, que aunque con los fibroscopios de menor calibre hace posible la visualización de articulaciones pequeñas en ellas el material es más complicado, se hace prácticamente imposible su distensión, falta espacio libre para maniobrar y se distorsiona la imagen.

d) La *falta de transparencia* de las imágenes observadas que no proporciona imágenes macroscópicas útiles para realizar el diagnóstico diferencial entre artropatías inflamatorias crónicas, tan frecuentes como la artritis reumatoide, la artritis psoriásica o la espondilitis anquilosante, cuando estas ulteriores afectan articulaciones periféricas.

e) La *hemorragia de difícil control*, ya que al ser realizada en la profundidad cerrada puede ocurrir que el grado de visión obtenido no sea alcanzado por el fotocaptor de bupsia.

Artroscopio. La mayoría de los artroscopios para articulaciones son el Watanabe n. 21, un instrumento dominado por una lámpara de tungsteno incandescente en el interior de la articulación y que es causa de casi todos los accidentes ya mencionados. El desarrollo de los artroscopios de menor tamaño e iluminados mediante fibra óptica y luz fría ha hecho innecesario el uso de los artroscopios de luz caliente.

Un *set de artroscopia* consiste en un ocular y una varia de diámetros variables entre 1,7-6 mm. Telescopios con ángulo de visión variable entre 0-90° siendo el de 30° el más útil. El concepto de cuerpo se puede introducir por la misma vaina del artroscopio o a través de otra incisión. La fuente de luz, que se localiza fuera del campo operatorio, contiene una lámpara de tungsteno

que permite tomar fotografías usando películas normales, mientras que la intensidad de luz facilita la toma de películas o grabaciones en vídeo.

Técnica del examen artroscópico

La rodilla es la articulación ideal para descubrir esta técnica. El examen debe realizarse en quirófano. Se coloca al paciente en decúbito supino sobre la mesa de operaciones. Normalmente se practica bajo anestesia local, pero en casos circunstanciales se precisa anestesia general, como en niños pequeños, pacientes aprensivos o en caso de limitada experiencia por parte del médico. Si se usa anestesia local, después de preparar la piel, se infiltran con lidocaína la piel, el tejido subcutáneo y la cápsula, dejando anestesiado en el interior de la articulación. Es muy importante que el cuádriceps esté relajado, para lo cual es útil explicar al paciente la técnica y así obtener su colaboración. Se realiza una incisión de 1 cm (fig. 11-49) lateralmente al tendón rotuliano, justo por debajo de la línea articular: la vaina con un trocar afilado se inserta a través de la cápsula, pero no de la sinovial, no sin antes reemplazarla por un trocar romo que penetre lentamente en el interior de la rodilla bajo la cápsula, al lado de cada estructura. Se cambia el trocar por el artroscopio. El éxito en la artroscopia requiere la ausencia de líquido articular, para lo cual es necesario lavar con suero repetidamente la articulación.

Examinaremos la sinovial, el fondo de saco suprapatelar, los cartílagos condíleos y rotulianos. La sinovial normal es de color rosa. El cartílago articular es blanco azulado o de color crema pálido o amarillo en personas de edad avanzada, pero siempre liso y brillante. Para visualizar meniscos, ligamentos cruzados y superficies articulares femorales y tibiales, es preciso penetrar en el espacio intercondíleo con la rodilla en flexión de 90° y bajo anestesia general o raquídea. Al modificar el examen corriente, el operador puede volver a áreas de particular interés para estudio más detallado y toma biópsica o de fotografías.

La biopsia puede realizarse en 2 formas: biopsia a ciegas, biopsia orientada, en la cual, una vez localizada la zona lesionada, se retira el artroscopio y por su vaina se introduce el fórceps de biopsia, que irá a caer sobre la zona deseada; biopsia bajo visión directa, que precisa de una segunda incisión para introducir la vaina y el fórceps.

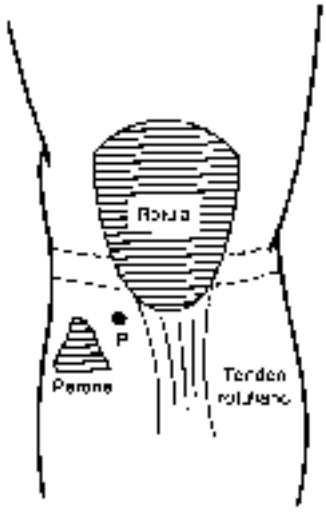


Fig. 11-49. Lugares de introducción del artroscopio.

Terminado el estudio articular, se retira el artroscopio, se drena poco el líquido y se retira la vaina. La incisión se sutura con un punto de aplicación de vendaje tubular y se prescriben 24 horas de reposo, se retira el punto a los 10 días.

La artroscopia también puede practicarse en otras articulaciones, como el codo, muñeca, tobillo, etc.

Artroscopia en la patología articular

1. *Sinovial.* La artroscopia sería como una lente de aumento, y por esta razón, aparecerán lesiones o defectos que no detectaría el ojo del observador. El relieve de color y los patrones vasculares pueden ser muy importantes, particularmente en artritis como la artritis reumatoide y la sinovitis vellonodular. En las artritis por microcristales, gota y condrocalcinosis, podemos obtener cristales de ellos con el fórceps de biopsia que, al ser examinados por el artroscopio de luz polarizada, nos darán el diagnóstico. Las sinovitis proliferativas, las sinovitis velosas y las condromatosis sinoviales, pueden diagnosticarse bajo visión directa, siendo, en muchas ocasiones, el estudio histológico de las muestras obtenidas la clave para su filiación. Ya se ha comentado anteriormente el efecto beneficioso del lavado articular sobre la sinovitis.

2. *Cartílagos.* Pueden identificarse mediante la exploración artroscópica, fracturas osteocon-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dades, condrocalcinosis y subluxaciones rotulianas.

5. *Lesiones ligamentosas.* Las lesiones crónicas postraumáticas, cuando existan, podrán valorarse en su importancia y evitar la artrotomía exploradora.

6. *Cuerpos libres.* Cuando se sitúan en el compartimento anterior de la rodilla, son fácilmente localizables y extraíbles a su tamaño lo permite.

Exploración radiológica

Habitualmente se practican dos radiografías en proyección anteroposterior y otra en proyección lateral. La radiografía axial de rótula se realiza cuando se sospecha una discusión o anomalía de posición de este hueso. Como en todas las radiografías de las extremidades, es necesario que sean bilaterales, al objeto de valorar pequeñas diferenciaciones del espesor de la interlínea o de alteraciones de densidad ósea. Las alteraciones de la estática se aprecian mejor si la radiografía se hace en bipedestación.

La artrosis de rodilla es muy frecuente, sobre todo del compartimento femorotibial, de predominio femoral: los signos radiológicos son la disminución del espacio articular, osteofitos más o menos voluminosos. Las geodas son excepcionales en la artrosis de rodilla. La disminución del espacio articular puede ser una disminución del espacio articular total, al contrario de la artrosis, es una forma después, rarefacción ósea subcondral, geodas y destrucción articular.

■ TOBILLO

La articulación del tobillo entre la tibia y el peroné por un lado y el astrágalo por otro, tiene la forma de polea. Este hecho anatómico explica que el movimiento sólo se realice en un sentido: el de flexión-extensión. Claves que destacan de esta región articular: el hecho independiente de que, a pesar de tratarse de una articulación de apoyo, la artrosis primitiva sea excepcional.

Por esta región pasa una serie de estructuras que puede ser muy importante. El ligamento lateral interno o deltoideo y el ligamento lateral externo, cuya lesión es propia de las entorsis. Los tendones de los músculos de la pierna que se guían como flexores o extensores del pie, están cubiertos a nivel del tobillo por ligamentos que impiden su desplazamiento lateral: así, el anterior de todos, el anterioexterno (sobre los tendones extensores largos) y el posteroinferior con tres compartimentos: el más lateral posterior, del flexor largo común de los dedos y del flexor largo del dedo gordo. Estos tendones están envueltos por vainas sinoviales: en el canal retromaleolar interno, se sitúan los tendones del tibial posterior, del flexor largo común de los dedos y el propio del dedo gordo con sus correderas y vainas sinoviales. Así como la arteria y nervio tibiales posteriores a nivel del canal retromaleolar externo los tendones peroneos laterales. Delante de la región se sitúa el tendón de Aquiles, el cual se inserta en la cara posterior del calcáneo por delante, existe un poco cefalad pero que se lleva un espacio entre el tendón y las estructuras óseas.

INTERROGATORIO

El tobillo es una zona frecuente de dolor de origen traumático y ortopédico.

Habrá que interrogar minuciosamente sobre las características del dolor. Es preciso averiguar la existencia de un traumatismo previo, siendo frecuentes las lesiones ligamentosas después de un mecanismo forzado de inversión y eversión del pie. Para el diagnóstico de probables lesiones ligamentosas crónicas, es importante precisar la localización del dolor y el movimiento que lo provoca.

El tobillo se lesiona con frecuencia, sobre todo en quienes con la practicidad ligamentaria que les van tocando muy alto. El ligamento lateral se rompe con mayor frecuencia que el medial, y la causa es una fuerza contraria violenta. El dolor se experimenta en un área de gran sensibilidad a una distancia de unos 2,5 cm del maléolo.

La tumefacción o edema del tobillo es un motivo frecuente de consulta. Depende entre los síntomas de origen cardíaco, renal, hepático, etc., que son tratables y cuya naturaleza se comprobará con un buen estudio general del enfermo, pudiendo distinguir la hinchazón que acompaña los

procesos articulares que generalmente se acompañan de dolor, y de hinchazón debida a problemas locales. Existe una variedad de hinchazón edematosa de la superficie, que no interfiere los movimientos de la articulación y que se acompaña de otros signos inflamatorios, la cual observamos característicamente en la artritis reumatoide, en la que la tumefacción se localiza en un sector de la articulación respetando el resto. La tumefacción de origen ligamentoso es siempre bilateral. Un derrame articular sinovial sigue la topografía de las formaciones peloteadas y por ello son alargadas y están estranguladas a nivel de ligamentos anulares. Es muy frecuente la tumefacción equilibrada en la gota, en la espondiloartritis anquilosante y en la enfermedad de Reiter. A este nivel, el hinchazón puede ser debida también a una bursitis. Finalmente mencionamos la tumefacción del tejido subcutáneo que se observa en la sarcoidosis.

La inspección revela también la presencia de nódulos gotosos, muy frecuentes en la región del tendón de Aquiles.

PALPACIÓN

Es el complemento de la inspección para precisar la localización y carácter de una tumefacción y su consistencia (renitente, blanda, etc.). Igualmente, hay que destacar el valor de la presencia de puntos dolorosos y del aumento de calor local.

MOVILIDAD

Normalmente sólo es posible el movimiento de flexión dorsal y flexión plantar, con extensión 75 y 145° respectivamente. Si son positivos los movimientos de lateralidad es que hay una rotura de alguno de los ligamentos laterales.

Como en todas las articulaciones, los procesos artríticos determinan dolor a la movilización y limitación de los movimientos. La flexión plantar es el test más sensible para poner en evidencia cualquier alteración del tendón de Aquiles. Por el contrario, la flexión dorsal está limitada sólo llega al ángulo recto cuando hay una retracción de este tendón.

La provocación pasiva de diversos movimientos del pie puede poner en tensión diferentes haces ligamentosos. Con la flexión dorsal del pie se distiende el ligamento peroneocalcáneo, el peroneoastragalino posterior, la flexión posterior del ligamento deltoideo y la sindesmosis tibioperonea. La flexión plantar distiende la porción anterior del ligamento deltoideo y el ligamento peroneoastragalino anterior. La pronación del pie coloca el ligamento peroneoastragalino anterior y el deltoideo. En la supinación y flexión dorsal se pone en tensión el

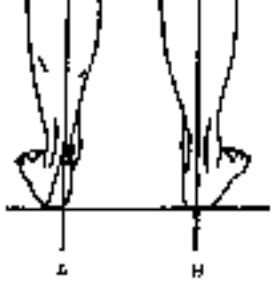


Fig. 11-50. Torsión de la tibia: A, tacón valgo; B, tacón normal.

Reproducción no autorizada por derechos de autor

ligamento astrocalcáneo. La supinación y el equinismo distienden el ligamento peroneoastragalino anterior.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Las proyecciones habituales en la región del tobillo son la anteroposterior y la lateral. En la primera el pie debe estar colocado en ángulo recto respecto a la pierna y en ligera aducción. Deben abarcarse ambos tobillos a la vez y centrar el rayo en el punto medio de la línea bimaleolar.

Se observarán los signos típicos de esguinces y de fracturas. A veces, puede ser indicativa la ampliación de las partes blandas, pero generalmente no da más información que la simple inspección. En la proyección en perfil, destaca la silueta del tendón de Aquiles. En la rotura de éste puede verse la solución de continuidad. Las roturas de los ligamentos laterales pueden evidenciarse mediante la obtención de la radiografía en proyección anteroposterior en posición de abducción o aducción forzadas, con lo cual se abre el espacio articular interno o externo en las roturas del ligamento lateral interno o externo, respectivamente.

■ ARTICULACIONES DEL PIE

Puntos de apoyo. La cúpula del pie tiene tres puntos de apoyo (fig. 11-51):

1. *Una posterior.* En el talón (tuberosidad plantar del calcáneo).
2. *Dos anteriores.* A nivel de las cabezas del primero y quinto metatarsianos.

Arcos de sostén. Entre estos tres puntos existen dos arcos de sostén:

1. *Arco longitudinal interno.* Desde el calcáneo a la cabeza del primer metatarsiano, pasando por el astrágalo, el escafoides y la primera cuña. Tiene su vértice en la primera cuña, que está a una altura de 15-16 mm del suelo con el pie en apoyo.
2. *Arco longitudinal externo.* A nivel del calcáneo, cuboides y quinto metatarsiano, que se eleva solo unos 1-3 mm del suelo.

3. Arco transverso anterior. Determinado por las cabezas del primero y quinto metatarsianos y los cuellos de los segundo, tercero y cuarto; este arco se aplana con el peso del cuerpo.

Fig. 11-51. Puntos de apoyo del pie. Los cuatro dedos menores y los extremidades de los dedos no apoyan en el suelo.

El pie es una unidad funcional constituida por 26 huesos, unidos por 26 articulaciones, todo ello constituye una unidad de estructura flexible. La flexibilidad es fundamental en el pie para el cumplimiento de sus funciones. Está sometida a control muscular, que permite la adaptación del pie a las irregularidades del terreno, procurando el mantenimiento del equilibrio del tronco. La flexibilidad está limitada por el tono de los ligamentos y de la aponeurosis plantar. La integridad del arco longitudinal interno está mantenida por el ligamento calcaneoescafoideo inferior y los ligamentos calcaneocuboideos. La aponeurosis plantar se extiende desde el calcáneo hasta el antepie en forma de cuerda de arco respecto a la bóveda plantar.

Esta compleja estructura del pie tiene que soportar el peso del cuerpo y adaptarse a las necesidades de la deambulación. Por ello, no debe sorprender que alrededor del 90 % de los pies dolorosos lo sean por alteraciones de la estática. Sólo el 10 % restante son debidos a traumatismos, artritis infecciosas o de otra naturaleza, y deformidades congénitas. Los trastornos de la estática se producen por debilidad muscular, relajación de los ligamentos y deformidad.

INTERROGATORIO

Es necesario que el paciente localice claramente el punto o la zona dolorosa. Si se extiende por una zona amplia, hay que valorar el punto donde el dolor es más intenso.

Hay una serie de datos relacionados con el dolor que conviene precisar: ¿Es un dolor agudo?, ¿intermitente o continuo?, ¿se acompaña de dolor u otros síntomas en otra localización?, por ejemplo, ¿con el orto se irradia por la pierna sugiriendo a la patología ciática?, ¿está en relación con la bipedestación o la actividad o bien persiste en reposo?, ¿se inicia inmediatamente al levantarse?, ¿en relación con el trabajo?, ¿aparece cuando se llevan zapatos, cuando deportivos, sandalias o cuando se va descalzo?, ¿desde cuándo tiempo lleva los calzados actuales?, ¿qué actividad o circunstancia lo que ha desencadenado el dolor?, ¿cuánto tiempo hace que tiene el dolor actual?, ¿cuál es la primera localización?, ¿cómo se propagó?, ¿comenzó a raíz de un accidente, operación o enfermedad (por leve que fuese)?, ¿dolor reumatismo previo?, ¿cómo ha evolucionado?

Junto los antecedentes, hay que preguntar si se ha tenido por episodios dolorosos semejantes al actual en el pasado, manifestaciones de enfermedades reumáticas, historia de enfermedades graves, intervenciones quirúrgicas, accidentes, etcétera.

Asimismo, puede tener interés una historia familiar de reumatismo, gota, anomalías congénitas etc., también los hábitos de trabajo, cambios de ocupación, la bipedestación prolongada, la actividad física, el consumo de alcohol o tabaco, etc. Deben investigarse los tratamientos realizados anteriormente, así como su resultado.

El dolor en el pie plano y en otros trastornos estáticos del mismo precedido a menudo por una sensación de debilidad o molestia con el tiempo, y también en función de la bipedestación, este trastorno se intensifica y llega a ser verdadero dolor. La localización típica del dolor en el pie plano es la planta del pie inmediatamente por delante del talón, puede irradiarse hacia todo alrededor de la pierna, el muslo y, a veces, la región lumbar. En ocasiones el dolor se inicia después de un aumento de peso importante, período prolongado de descanso en cama en relación con alguna enfermedad grave o el cambio de un trabajo sedentario a otro que obliga a permanecer de pie.

Se trata por lo general de dolor sordo y puede haber dolor en un solo pie solo ligeramente descendido. El dolor depende de la sensibilidad de cada individuo y del grado de desequilibrio entre la carga que recae sobre el pie y su capacidad de resistencia. Este desequilibrio da lugar a lo que se denomina pie sintomático. Es posible que no exista el pie plano ya establecido, sino el pie que va a convertirse en plano. (Fig. 1).

La distensión brusca del arco longitudinal puede dar dolor intenso en el borde interno del pie localizado, a veces, equimosis y signos inflamatorios. Se agrava con la eversión forzada del pie.

La insuficiencia y el agotamiento del arco se tratan (metatarsos insanchables) provocan dolor a nivel de la cabeza de los metatarsianos (metatarsalgia), acompañando a pie de tal tipo de deformidades.

Hay que distinguir la metatarsalgia postural de la metatarsalgia por neuromas de Morton. Ésta se produce por una compresión lateral del antepié, de forma que la cabeza del V metatarsiano no se aproxima a la de IV, provocando la compresión de una rama superficial del nervio plantar externo, situado entre las cabezas de ambos huesos. El dolor es tipo neuralgia, localizado entre el cuarto y quinto dedos (a veces entre el tercero y cuarto), la compresión comprueba que duele un neuroma.

En algunos adultos portadores de un espolón de calcáneo, hay dolor persistente en el talón, a nivel de la tuberosidad interna de este hueso. El espolón puede ser consecuencia de una insuficiencia por retracción de la aponeurosis plantar; en este caso el dolor se atribuye a una bursitis secundaria. En otras ocasiones se trata de un espolón de tipo inflamatorio, frecuente en la espondilitis anquilosante y menos en la artritis reumatoide y otras reumatosis. Se trata de una entesopatía en la cual, inflamación de una entesis (zona en que un ligamento o tendón se une a hueso), en este caso el ligamento plantar en el calcáneo. La inflamación produce una reabsorción en el hueso vecino y, si el proceso progresa, causa esclerosis y exostosis (espolón como nuevo el espolón). La punta de cada espolón se transforma en una entesis (zona en la que se inserta), con su consiguiente progresión.

En el pie se da también el dolor por fractura de sobrecarga (*Overstress Fracture*). Predomina en varones y se localiza casi siempre en el cuello del segundo y tercer metatarsianos, más rara vez en el cuarto. El atleta, después de una marcha prolongada, sufre dolor en el antepié en las zonas citadas. El dolor es de intensidad variable, aumenta con la marcha y cede algo con el reposo. Puede ir acompañado de edema en la cara dorsal del antepié. Transcurrido un plazo variable, es posible palpar un abultamiento producido por la acentuada reacción perióstica.

En la algodistrofia refleja o enfermedad de Sudeck hay dolor difuso y continuo por todo el pie que se acentúa con el apoyo y la presión directa.

© MASSON – Fotocopiar sin autorización es un delito.

Por analogía con lo que sucede en el tercer arpano, se habla de *síndrome del tercer maxilar* para referirse a los signos y síntomas que se producen por compresión del nervio alveolar posterior a su paso por el canal carotídeo. Se caracteriza por dolor y parestesias en la encía del cuello en sus dos tercios anteriores. Su distribución es a menudo, parcelaria, afectando una parte del territorio.

Debidamente hemos señalado las características del dolor debido a procesos propios del pie, pero no olvidemos que el pie participa en todo tipo de poliartropatías, artritis reumatoides, gota, artropatía psoriásica, enfermedad de Reiter, espondiloartritis arrosariadas. Los caracteres del dolor serán los propios de estas enfermedades. También hay que tener presentes las posibilidades de osteítis o osteoartritis infecciosas.

El *pie neuropático* frecuente en diabetes inveterada es indoloro o desproporcionadamente poco doloroso. También hay que tener presentes las características del *dolor vascular* arterial, venoso, para no confundirlo con procesos propios del aparato locomotor del pie.

INSPECCIÓN

Iniciamos la inspección del pie con el enfermo en bipedestación, con los pies estables y sobre un terreno duro. Observado por detrás veremos la situación del eje de la pierna o de la talón. Normalmente se encuentran en una misma línea vertical aunque un ángulo de hasta 5° se considera aún normal. Las desviaciones más acentuadas de talón hacia fuera o hacia dentro constituyen el *talo valgo* o *talo vago* respectivamente (fig. 11-51).

A continuación, le mandaremos ver delante, con la cual veremos si los pies mantienen su paralelismo o por el contrario se separan o convergen por su punta (*metatarso aducto*).

Finalmente observaremos el pie por su cara interna para ver el tamaño del arco longitudinal interno. Hay que investigar hasta qué punto se deprime el arco longitudinal interno con el apoyo del cuerpo que puede ser normal o incluso estar hundido con el apoyo, pero la bóveda se encuentra elevada, como se pone de manifiesto examinando el pie libre o con el podograma.

Formas del pie

El pie puede adoptar diferentes formas y una gran variedad de matices. La longitud de los dedos permite agrupar los pies en tres tipos fundamentales (fig. 11-52):

1. *Pie griego*. El primer dedo es más corto que el segundo.
2. *Pie egipcio*. El primer dedo es el más prominente.
3. *Pie cuadrado*. Tienen igual longitud los dos, tres o cuatro primeros dedos.

Posiciones anormales del pie

Se estiman de la siguiente manera.

1. *Aducción*. Antepié desplazado hacia dentro en relación con el eje de la pierna.
2. *Abducción*. Antepié desplazado hacia fuera en relación con el eje de la pierna.
3. *Inversión o supinación*. La planta del pie mira hacia dentro.
4. *Eversión o pronación*. La planta del pie mira hacia fuera.
5. *Cavo*. Exageración de la adducción e inversión.
6. *Valgo*. Combinación de la abducción y eversión.
7. *Equino*. Antepié en flexión dorsal.
8. *Varo*. Antepié en flexión plantar.

La inspección debe completarse marcando prominencias en el borde interno del pie, siendo hoy ensanchamiento del antepié, examinando la forma y posición de los arcos prominentes de las cabezas de los metatarsianos en la planta, prominencias óseas en el dorso, callosidad, hiperqueratosis localizada o difusa, especialmente a nivel de algún relieve, varices, dedos en garra.

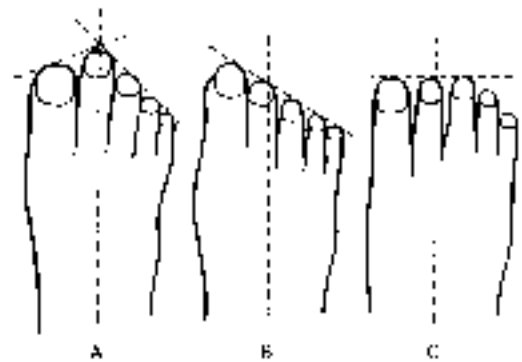


Fig. 11-52. A: Pie griego. B: Pie egipcio. C: Pie cuadrado

callosidad y epidermofitosis entre los dedos.

No se debe olvidar el examen de los pies buscando deformidades o alteraciones posturales. Hay que ver con el enfermo sin apoyar el pie es decir, estando sentado con el pie colgando o en decúbito.

Hay que observar también al enfermo calzado y ver si el zapato es demasiado largo, corto, ancho o estrecho y cuáles son los puntos de mayor presión sobre el pie.

Alteraciones más frecuentes

A continuación señalamos las características principales que debemos buscar en la inspección en las alteraciones más frecuentes del pie (fig. 11-53):

1. *Hallux valgus*. Se observa la desviación en valgo del dedo, el aplanamiento del ángulo longitudinal interno, la aparición de prominencias en el borde interno del pie, producidas por el maleolo interno, la cabeza del astrágalo y el escafoides, y la desviación del pie en eversión y abducción. El caminar es penoso, evitando la talalgia o el planigrado. El callo duro situado interno muestra un mayor desgaste por su borde interno.

En la metatarsalgia del pie plano inverso, se observa la desaparición de la concavidad dorsal del arco metatarsiano visible normalmente con el pie en reposo y la flexión de dedos retraídos dolorosamente en martillo. Puede ir acompañada de hinchazón a nivel de las articulaciones metatarsofalángicas y callosidades en la planta a nivel de la cabeza de los metatarsianos. A menudo, se acompaña de *hallux valgus* y dedos en martillo.

Fig. 11-53. Huellas plantares. A) Pie normal. B) Pie cavo. C) Pie plano.

2. *Hallux valgus*. Consiste en la posición del dedo gordo en aducción, a veces pasa al segundo quedando se coloca por debajo o por encima de él. Se produce una marcada prominencia interna en la articulación metatarsofalángica con engrosamiento óseo en el borde interno de la articulación y en la cabeza del primer metatarsiano. En este caso por mayor roce suele desarrollarse una bolsa serosa que puede inflamarse (bursitis aguda).

3. *Dedo en martillo*. Consiste en una hiperextensión de la primera falange y una flexión de la segunda falange. El dedo más afectado suele ser el segundo. Hay tendencia a la formación de callosidades dolorosas en las prominencias óseas. El calzado corto y estrecho agrava el cuadro.

4. *Pie cavo*. Consiste en un aumento de la concavidad de la bóveda plantar, que va acompañado habitualmente de un aplanamiento del arco transverso anterior.

5. *Callosidades*. Siempre aparecen en las zonas de apoyo de la planta o en apoyos cuando el pie está sometido a presión por el calzado.

6. *Verrugas*. Puede ser difusa o localizada.

a) *Verrugas vulgares*. Aparece en todo el pie con piel lisa y queratosis propias de la enfermedad de Kaposi. En ocasiones, en algunos procesos localizados, como la pera o una arteritis más crónica, aunque al principio se manifiestan por una pigmentación lineal irregular. Esta puede extenderse y afectar todo el dorso del pie.

b) *Verrugas plantares*. Pueden ser de origen óseo y aparecer en el talón (espolón del calcáneo o enfermedad de Haglund), en el dorso (enfermedad de Kohler), en el escafoides, en la cabeza del segundo metatarsiano (enfermedad de Freiberg) o en la diáfisis del segundo metatarsiano (fractura de marcha o enfermedad de Deutschlander). Las tumefacciones de origen artrítico (artritis reumatoide o enfermedad artrítica y de la gota, aunque en esta enfermedad hay, a menudo, poco dolor) o traumático. En la artritis reumatoide y en la osteoartropatía neuropática, la tumefacción puede producirse en cualquier zona. La artrosis astragalocalcánea y escafoidocuneana se caracteriza por osteofitos que hacen prominencia en el dorso del pie. Una prominencia de las mismas características se observa en la artrosis metatarsofalángica o *hallux rigidus*. La tumefacción de origen tendinoso se sitúa en el recorrido de las varias tendinosas. En la *enfermedad de Ledderhose* se ven nodulaciones de consistencia fibrosa adheridas a la piel en la planta del pie.

©MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

7. *Metatarso*. Hay otras alteraciones de la estructura ósea mucho más raras. También deben ser valoradas así, por ejemplo, el metatarso equinovaro (pie zambo equinovaro) y el pie valgo metatarso aductus.

PALPACIÓN

Complementa los datos aportados por la inspección. Nos ayudará a detectar pequeñas deformaciones y puntos dolorosos a la presión. Mediante la palpación conoceremos la temperatura local y sabremos si existen las arterias pedia y tibial posterior, dato imprescindible a explorar y valorar ante cualquier alteración localizada a nivel de los pies.

MOVILIDAD

La *articulación subastragalina* permite movimientos de supinación-pronación y de abducción-aducción. Estos movimientos se producen también en la *articulación mediotarsiana o articulación de Chopart* (astragaloescafoidea y calcaneocuboidea) que también permite un cierto grado de flexión-extensión. Las *articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas* nos permiten el movimiento de flexión-extensión de los dedos. Las restantes articulaciones son semifijas y por ello carecen de movilidad, aunque facilitan cierta elasticidad en la adaptación del pie.

Para la *valoración de la movilidad del pie*, el enfermo debe estar sentado con las piernas colgantes. Se le invita a que realice los movimientos de flexión dorsal, flexión plantar, inversión, abducción, pronación y supinación. Mediante la suave compresión positiva del antepie, se separan las articulaciones del tarso y del metatarso; se lleva a cabo tomando el antepie entre el pulgar y el índice de nuestra mano, colocándolo por su borde interno, y de través a nivel del tercio distal de los metatarsianos, mientras que con la otra mano empujamos el talón de este modo se imprimirán fácilmente al pie movimientos de supinación y pronación; este movimiento está limitado y es doloroso, en las afecciones del tarso.

Es importante comprobar, en todos los casos, la movilidad de los dedos uno por uno, puesto que pueden pasar fácilmente inadvertidas rigideces y anquilosis. En el *hallux rigidus* hay limitación del movimiento de extensión del dedo gordo.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Se utilizan habitualmente las proyecciones dorsoplantar, plantoplano y lateral.

En la *proyección dorsoplantar* en una sola placa es imposible una visión perfecta de las diversas articulaciones, por casi siempre lo están en superposición parcial. Si en ella se detecta una afección clínicamente sospechada, se deberán proceder a proyecciones complementarias adecuadas a cada región articular. La marcada diferencia del grosor del pie entre las partes anterior y posterior obligan con frecuencia a la radiología a buscar el grosor adaptando un aparato de forma especial que nos ofrezca radiotransparencias con un coeficiente de absorción parecido al de las estructuras del pie, de modo que se logre una imagen de grosor uniforme. No obstante, es mejor dar mayor o menor penetración según interese ver la parte anterior o la posterior del pie.

En la *proyección lateral* se detectan bien las alteraciones del calcáneo y del astrágalo y de las articulaciones subastragalina y astragaloescafoidea. Para apreciar el estado del arco longitudinal interno se efectuarán las radiografías con el pie en carga. En el pie plano valgo, se ve que el escafoides se encuentra a menos de 15 mm del suelo y que la cara inferior del calcáneo normalmente oblicua hacia arriba y delante en unos 20-45°, está a menos de 20° del suelo.

El *estudio radiográfico* permite visualizar alteraciones similares a las de otras áreas articulares. Como particularidad, citamos la osteoporosis marcada, propia de la osteodistrofia refleja o enfermedad de Sudeck.

En el pie, son frecuentes los *huesos supernumerarios* que no deben confundirse con arrancamientos o fracturas. Citemos el escafoides supernumerario, que se encuentra en el extremo interno del escafoides, y el hueso trígono, por detrás del tubérculo posterointerno del astrágalo.

OTRAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

El *podoscopo* consiste en un sistema de refracción que permite ver la zona de apoyo de la planta del pie.

El *podograma* se realiza apoyando el pie sobre una placa de goma sujeta a un bastidor de madera y en contacto directo con un papel. La cara de la goma que mira al papel está empadurnada con

rosa tampón. Con ello queda marcada la huella plantar (fig. 11-54).

El papel fotográfico utiliza papel fotográfico de los sobre dicho papel se coloca el pie del enfermo o la mano, sobreponiendo previamente la huella de la planta con líquido revelador.

■ REGIÓN DEL HOMBRO

La articulación escapulohumeral está dotada de un amplio grado de movilidad, pero no es una articulación de apoyo. De ahí que predomine la patología reumatosa (deterioro, calcificación, rotura) y rara en la patología artrósica. Una enfermedad particular de esta articulación es la *luxación recidivante*: la cápsula articular, normalmente muy laxa, se rompe y todos los movimientos quedan limitados en su grado extremo de forma total, se habla de *hombro congelado*. También se debe destacar la existencia de la bolsa serosa subdeltoidea que facilita el deslizamiento de la cabeza humeral, pero que puede ser asiento de acentuada reacción inflamatoria, especialmente en las calcificaciones del tendón del supraespinoso. Su suelo está constituido por dicho tendón y, en el techo, por la cara inferior del acromion; sus expansiones laterales se deslizan hacia fuera, bajo el deltoides, y hacia dentro sobre el cuerpo muscular del supraespinoso. En conjunto, forma una especie de cúpula cuya concavidad mira abajo y hacia dentro.

Además de la articulación escapulohumeral, hay otras tres articulaciones que participan en la movilidad del hombro: la acromioclavicular, la esternoclavicular y la escapulotorácica.

Todas las estructuras del hombro forman parte del territorio de inervación del V segmento cervical, a excepción de la articulación acromioclavicular, que pertenece al IV segmento (figs. 11-1 y 11-54). Esto explica que el dolor que parte de estas estructuras se irradie, por el mismo mecanismo del dolor referido, en el brazo, por lo general en la inserción del músculo deltoides en el lado radial del antebrazo y puede llegar a la región de la muñeca (es decir, toda la zona correspondiente al dermatoma C5). Por esta razón, las alteraciones cervicales del segmento C4-C5 pueden dar dolor irradiado o referido a la zona del trapecio, pectorales y muñón del hombro, y las del segmento C5-C6 en el área señalada anteriormente.

Por todo ello, el dolor de esta región puede tener múltiples orígenes y el *diagnóstico diferencial* es a menudo difícil.

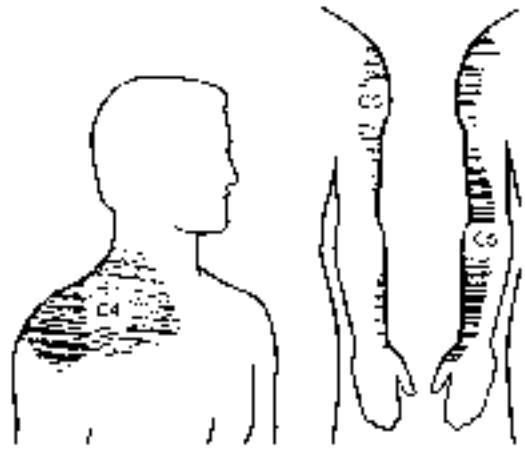


Fig. 11-54. C4 y C5 son dermatomas cervicales.

INTERROGATORIO

El dolor localizado predominantemente en la región del hombro es uno de los síntomas más frecuentes en personas de más de 40 años. Si bien proviene, en la mayoría de casos, de estructuras locales del aparato locomotor (formaciones articulares, tendones, huesos), diversas enfermedades viscerales pueden provocar dolor referido a dicha región. El dolor procedente del diafragma irritado (absceso subfrénico, quiste hidatídico hepático, etc.) se nota en el área del trapecio (fig. 11-8), el dolor procedente de las coronarias o de la aorta, en la región infraclavicular y cara medial del brazo izquierdo, el dolor procedente de la vesícula biliar, en la cara externa del hombro. Por lo general, no es difícil distinguir este dolor referido del dolor intrínseco del hombro. El primero se acompaña de signos y síntomas propios de las enfermedades viscerales y no es irritado por los movimientos de hombro.

Una causa extravesical de dolor en el hombro es el *mal de Pott cervical*, por compresión del plexo braquial. El dolor genera mente es intenso y va acompañado de afectación de la cadena simpática, con síndrome de Bernard-Horner.

La patología propia de la región del hombro es compleja, pero por lo general, el interrogatorio y la exploración clínica nos orientarán diagnósticamente con precisión en la mayoría de procesos. Para ello, es básico conocer bien las características del dolor y su repercusión funcional. Menos importancia tiene la exploración radiológica o de laboratorio, aunque serán necesarias para descubrir procesos menos frecuentes, como en-

© Salvat Editores, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tendinitis óseas, lesiones articulares destructivas o artrósicas.

El comienzo brusco es propio de los procesos de origen traumático, rotura tendinosa o luxación. El comienzo rápido, con dolor intenso e incapacitante, permite sospechar una tendinitis calcificante o una artritis infecciosa. El comienzo lento se da en la capsulitis retráctil y en el determinado tendinoso.

En la tendinitis del manguito de los rotadores, el dolor se acentúa al descansar sobre el hombro y al hacer una abducción activa, y más si se acompaña de rotación externa, tal como ocurre al peinarse la charretera.

Es importante preguntar si el dolor se acentúa con el movimiento del brazo propio de las enfermedades del hombro o con el movimiento cervical, punto de las afecciones cervicales.

La toma de medicamentos o de hidrocarburos, la enfermedad de enfermedades como las coronarias o la tuberculosis pulmonar, la diabetes y otros trastornos metabólicos predisponen a la capsulitis retráctil.

Aunque después, en la exploración, precisaremos mejor el tipo y grado de limitación articular con el interrogatorio podemos tener una idea de ello. Hay que preguntar si se pueden realizar movimientos como abrocharse el delantal o el abrigo, peinarse o alcanzar un objeto de una estantería elevada.

INSPECCIÓN

En los traumatismos postraumáticos pueden apreciarse deformaciones, como en la luxación acromioclavicular, luxación escapulotorácica, fractura de la extremidad superior del húmero, etc. En cambio, en las enfermedades médicas las alteraciones de la forma son más raras. No obstante, en algunos casos son evidentes y muy característicos. La porción más prominente del hombro está constituida por la masa del deltoides que le da una forma redondeada; en casos de atrofia se nota una menor prominencia en comparación con el lado sano y se pueden visualizar los relieves de las tuberosidades del húmero.

La atrofia característica del deltoides es propia de las artritis y de los procesos neurológicos. En algunos casos de bursitis, puede verse una prominencia a nivel del surco acromiodeltoideo. También se observa en bursitis hemorrágicas, no raras en el anciano, y en aneurismas que toman un trayecto paracapsulares. Este signo implica un cierto grado de atrofia del deltoides y un rápido de injerto muy abundante en la bolsa.

En las artritis agudas, infecciosas o inespecíficas y en las rupturas por calcificación tendinosa así como en casos extremos de capsulitis retráctil, el enfermo coloca espontáneamente el brazo adosado al tórax y el antebrazo en flexión.

Hay que prestar atención a la zona situada por delante de la articulación acromioclavicular, buscando tumefacción (artritis) o deformación (luxación). Lo mismo cabe decir de la articulación esternoclavicular. Cuando hay una ampliación de las articulaciones esternoclaviculares, los hombros se proyectan hacia delante.

En las roturas del tendón largo del bíceps el vientre de este músculo se desplaza hacia abajo y a este nivel se observa una equimosis que puede extenderse hasta el antebrazo.

La patología ósea local puede también dar manifestaciones a este nivel, especialmente en caso de tumores o infección de la clavícula por ser hueso tan superficial.

En las escoliosis dorsales, los dos hombros están a distinta altura y en las grandes cifosis están proyectados hacia delante.

El relieve de la escápula es fácilmente visible; cualquier asimetría en la posición de la escápula en relación al tórax indica una artrosis del músculo serrato anterior. La *deformidad de Sprengel* es una elevación de la escápula.

PALPACIÓN

El hallazgo de puntos dolorosos a la presión, valorados conjuntamente con otros signos exploratorios, puede ser de utilidad diagnóstica. Hay que compararlos con la misma presión ejercida sobre el mismo número del otro lado. Conviene no olvidar que la ausencia de puntos dolorosos no excluye la posibilidad de cualquier afección, dada la situación profunda de la mayoría de las estructuras en esta región. No obstante, existen puntos muy concretos que son muy sugerentes, así, las articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular, el surco acromiodeltoideo, el troquiter y la corredera bicipital.

La articulación esternoclavicular es superficial y se palpa fácilmente. da lugar a dolor en casos de artrosis y sobrecarga.

La articulación acromioclavicular puede ser asiento de dolor en la artrosis. Por ser superficial, se palpa con facilidad. la movilización del hombro hace más fácil su identificación.

El dolor sobre el surco intertubercular puede presentarse en casos de bursitis o de lesiones del manguito.

El dolor localizado en el vientre muscular proximal sugiere desgarros o distensiones.

La cresta del bíceps, que es la que discurre a través del surco intertubercular, puede palparse bien en los individuos delgados. Si el antebrazo del hombre se coloca en posición de supinación y se provoca un movimiento de rotación interna y externa alternativamente, se palpan bien los movimientos del tendón del bíceps por fricción y del manguito por deslizamiento. Entre ambos está la corredera bicipital y en ella se palpa el tendón. Si se provoca dolor en este punto, podemos sospechar una afección degenerativa de este.

El manguito de los rotadores está constituido por cuatro músculos, tres de los cuales son palpables en su inserción en el troquiter. Son el supraespinoso, el infraespinoso y el redondo menor. Al provocar la rotación externa del hombro se palpan por debajo del acromion (cara posterior). Con el brazo en extensión, se palpan ligeramente por debajo del borde anterior del acromion. El dolor provocado en esta zona puede indicar tendinitis, desgarro o rotura tendinosa, procesos muy frecuentes en el manguito y especialmente en la zona correspondiente al supraespinoso.

Como en otras regiones articulares, la palpación nos detecta aumentos locales de temperatura y contribuye a cuantificarnos de si las deformaciones externas son blandas o duras y de si ductilan o no. La deformidad del hueso con hipertermia local puede ser debida a enfermedad de Paget, tumores primitivos o metastasis.

MOVILIDAD

La movilidad del hombro es la resultante de movimientos sincrónicos de la articulación escapulohumeral, de la escápula sobre la caja torácica y de las articulaciones acromioclavicular y esternoclavicular.

Capacidad de movimiento

Las posibilidades de movimiento del hombro son múltiples. En clínica, exploramos básicamente la abducción, la flexión o elevación anterior, la extensión, la rotación interna y la rotación externa. Sin menoscabar el valor de la inspección y de la palpación, podemos afirmar que la exploración de la movilidad es la que nos aporta más datos para diferenciar las estructuras afectadas en la patología del hombro.

1. *Movimiento de abducción.* Hacia arriba y hacia afuera. En él participan no sólo la articulación escapulohumeral, sino también la acromioclavicular y la escapulotorácica. La rotación contribuye a este movimiento al deslizar la cavidad sobre la parte posterior. Si se coge la escápula y la clavícula, la abducción realizada exclusivamente por la articulación escapulohumeral supera muy ligeramente los 90°.

2. *Movimiento de flexión.* Se produce con el extremo inferior del humero se dirige hacia delante y arriba. Puede llegar a los 180° participando en gran parte la articulación escapulohumeral y en menor proporción el deslizamiento y la rotación de la escápula.

3. *Movimiento de extensión.* Es inverso al anterior y alcanza los 60°.

4. *Movimientos de rotación.* Se efectúan al girar el humero alrededor de su eje longitudinal. Para evitar las lesiones de cuña inherentes a los movimientos de rotación, la exploración se realizará con el codo en ángulo recto. La extensión de la rotación externa es fácil. La posición de partida es con el antebrazo horizontal y dirigido hacia delante, y a partir de ella se imprime al antebrazo anterior un movimiento hacia fuera. En los individuos jóvenes se llega a los 90° en los ancianos el movimiento puede ser algo menor. La rotación interna es más difícil de medir. Con la posición anterior es imposible, ya que el antebrazo queda frenado por el contacto con la pared torácica. Se puede explorar con el brazo horizontal y dirigido al enfermo un movimiento hacia abajo y después hacia atrás, se sobrepasan ligeramente los 90°. Una forma práctica de medir este movimiento consiste en valorar el punto de la espalda que puede alcanzar la mano del paciente, normalmente llega alrededor de la 10.ª vértebra dorsal. Para ello se establece la graduación de puntos alcanzados, de menor a mayor limitación: T7, T10, T12, L5, sacro, cadera y trocánter mayor. Luego pasamos

Dado que las grandes articulaciones pueden experimentar ligeras variaciones de una a otras personas, y que la movilidad del hombro es mayor o menor por motivos constitucionales, siempre comparamos el movimiento del lado enfermo con el del lado sano. Solo así podremos apreciar pequeñas limitaciones.

Exploración de la movilidad

Al explorar los movimientos del hombro, el médico debe estar situado por detrás del paciente. Lo conveniente es que el paciente permanezca sentado. Se explorarán sucesivamente la movilidad activa, la pasiva y la movilidad contra resistencia.

Movilidad activa

Si es normal, se puede efectuar cualquier tipo de elevación capsular (capsulitis retraída) o subacromial. Asimismo, cabe destacar cualquier patología inflamatoria aguda de la bolsa subacromial. La aparición de un arco doloroso indica lesión de alguna estructura subacromial (tirangitis de los rotadores, tendón de la porción larga del bíceps, bolsa subacromial). El dolor se inicia cuando la abducción llega a los 80° en el momento en que las tuberosidades del húmero pasan por debajo del acromion y desaparece cuando ya han sobrepasado la cúpula (fig. 11-55).

La articulación acromioclavicular participa sólo en los últimos 90° del movimiento. La aparición de dolor en la segunda mitad de la abducción es propia de las lesiones en esta articulación.

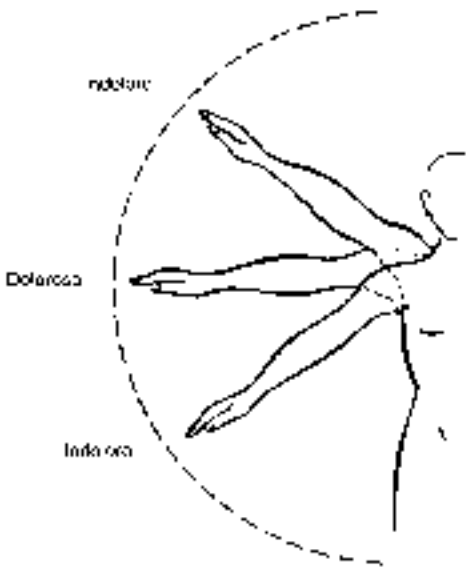


Fig. 11-55. Signo del arco doloroso.

La degeneración de los tendones del supraespinoso y del infraespinoso favorece el depósito de cristales de hidroxiapatita en las zonas ricas de sus fibras y entre ellas sucede en un 2 % de la población de edad media. Esta calcificación en ausencia de irritación de la bolsa subacromial o del paso de cristales a su interior, es generalmente asintomática pero en algunos casos existe una ligera limitación de la abducción por disminución del espacio de deslizamiento debajo del arco formado por el acromion, el ligamento coracoacromial y la apófisis coracoides.

Como ya hemos dicho, la articulación esternoclavicular participa en el movimiento de abducción, pero no en los restantes; en las ampollas de esta articulación (en varias de las espondiloartritis anquilosantes) se puede detectar una limitación de este movimiento en alrededor de 90° permaneciendo libres los restantes. Una maniobra para poner en evidencia la afección esternoclavicular consiste en elevar los hombros; movimiento que no se podrá realizar en toda su amplitud o provocará dolor.

Movilidad pasiva

Se realizará si se ha detectado alguna limitación en la exploración de la movilidad activa.

Como norma básica, se puede afirmar que la limitación global de los movimientos es propia de las afecciones capsulares o capsulares: la limitación en un sentido o la provocación de dolor con el movimiento, aunque no está limitado, son propios de las afecciones periarticulares, en especial de los tendones o de la bolsa subacromial.

No obstante esta norma requiere algunas matizaciones. En las artritis infecciosas o de los reumatismos inespecíficos (artritis reumatoides, espondilitis y enfermedades afines) la limitación es proporcionada en todos los sentidos y muy dolorosa (fig. 11-56). En la capsulitis retraída, la limitación es también global, pero hay una mayor conservación del movimiento de flexión, estando más limitado el de rotación externa, que también es el más tardío en recuperarse. Las bursitis subacromiales todas limitan predominantemente la abducción, pudiendo permanecer libres los restantes movimientos; en calcinosis en un gran porcentaje de calcemos con resultados calcificados se produce una bursitis por irritación o por paso de cristales al interior de la bolsa. Esto puede conducir a una bursitis aguda con limitación dolorosa de cualquier movimiento, en los

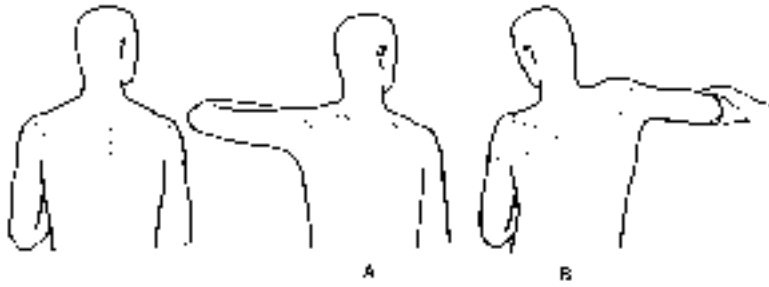


Fig. 11-56. A: Abducción del hombro normal. B: Abducción del hombro y hombro.

casos de hemorragia subaguda o crónica de la misma naturaleza, el dolor y la limitación son menos acentuados.

Hay otro cuadro doloroso del hombro poco conocido pero no raro en personas ancianas, se trata del *hombro congelado*, caracterizado por una capsulitis que puede extenderse a la bolsa subacromial y que limita globalmente la movilidad. El diagnóstico se hace por exclusión.

El arco doloroso ya citado, provocado por las alteraciones de las estructuras subacromiales, se puede subrayar, en algunos casos, imprimiendo al brazo un movimiento de rotación externa antes de alcanzar los 90°.

Movimientos contra resistencia

Sirven para detectar lesiones musculotendinosas, cuando la movilidad pasiva es normal o está poco disminuida. No obstante, en la región del hombro algunas de estas maniobras pueden inducir a error. Téngase en cuenta, por ejemplo, la estrecha relación de vecindad entre los tendones que constituyen el manguito de los rotadores y la bolsa subacromial. Cualquier proceso en esta última puede despertar dolor al forzar la tensión de las estructuras tendinosas vecinas. Con una salvedad, se puede decir que la aducción dolorosa es propia de las lesiones del supraespinoso. El dolor a la rotación externa indica lesión del infraespinoso, a la rotación interna indica lesión del subescapular. Las lesiones de los demás rotadores, que intervienen en la movilidad del hombro, son raras. Estas maniobras se hacen inmovilizando el brazo del enfermo, sujetándolo firmemente mientras el enfermo intenta moverlo. Con ello el manguito se pone en tensión sin mover la articulación escapulohumeral.

El tendón largo del bíceps se inserta en la superficie superior de la glenoides y después de un trayecto intraarticular, llega a un canal situado en la cara anterolateral de la cabeza y cuello humeral. En esta zona sufre a menudo lesiones y hasta puede romperse.

La *maniobra de Yergason* provoca dolor, con frecuencia, en las lesiones de la porción larga del bíceps. Consiste en flexionar el antebrazo a 90° y pronar una supinación del codo, al propio tiempo que con nuestra mano hacemos resistencia a este movimiento.

No rara vez las lesiones del hombro no se limitan a una sola estructura, lo que puede causar cierta perplejidad ante el resultado de la exploración que escapa a las expectativas que teníamos previendo. La degeneración del manguito de los rotadores es progresiva y, si bien se inicia en un tendón determinado, puede extenderse a todos los demás. Las alteraciones patológicas degeneración, edema, infiltración y fibrosis pueden también invadir la cápsula y el tendón de la porción larga del bíceps.

Síndromes dolorosos asociados

Comentaremos por su frecuencia:

1. *Síndrome hombro-mano.* Se considera una manifestación de la denominada distrofia simpático refleja. Se trata de una afección simétrica del hombro y de la mano de la misma extremidad. El patrón de afección del hombro es el de la capsulitis retráctil. La mano y los dedos se tornan edematosos, y disminuye su capacidad de movimiento. En una segunda fase se adelgazan y se tornan, y pueden quedar limitaciones permanentes de la movilidad y una actitud en flexión de los dedos. En las radiografías se observa osteoporosis a menudo con su característico aspecto moteado.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2. *Osteomielitis crónica.* Se trata de un trastorno infeccioso de origen óseo, pero con características clínicas y evolutivas que le confieren una entidad propia (v. cap. 9). Evoluciona con dolor y limitación de la movilidad de ambos hombros con un patrón similar al de la capsulitis retráctil, aunque de las mismas características en las cuentas y eventualmente dolor nocturno. También y aparte en algunas articulaciones periféricas. Es propia de personas de edad superior a los 50 años. Va acompañada de fiebre, adelgazamiento y velocidad de sedimentación muy acelerada. Puede durar varios meses o incluso algunos años, y responde fácilmente a la antibioterapia.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Las alteraciones más frecuentes del hombro, por afectar a partes blandas, no tienen traducción radiológica. No obstante, la práctica de al menos una radiografía en proyección anteroposterior es necesaria para descartar algunos procesos menos frecuentes.

La radiografía se realiza con el enfermo en decúbito supino con la extremidad apoyada al mismo y la palma de la mano dirigida hacia delante. La cara posterior del hombro se aplica sobre la placa. El rayo se dirige a la cabeza humeral, con una inclinación craneocaudal de 25°. Con esta proyección, se delimitan el contorno de la cabeza humeral y, en su parte externa, la prominencia del trocíter. La cabeza está superada claramente del acromion, pero en su porción inferoinferna se superpone a la sombra del borde posterior de la cavidad glenoidea. En la parte superoexterna de la cabeza y en el trocíter hay una zona de menor densidad ósea que es completamente normal. La articulación acromioclavicular se visualiza bien en esta proyección. La forma del acromion es variable.

En la radiografía simple, la calcificación tendinosa se visualiza como una sombra de densidad, tamaño y forma variables, puede alcanzar hasta 1 cm en su diámetro mayor. En ocasiones, su borde es regular, pero en otras está mal limitado. Puede verse más de una calcificación. Se situará en el espacio acromiohumeral o por fuera de él, junto al trocíter, o proyectándose parcialmente sobre el. Cuando por su situación se proyecta sobre la cabeza humeral se aprecia como una zona más densa en el área de la misma, pero a menudo pasa inadvertida en la radiografía estándar y se hace que poner de manifiesto recurriendo a otras proyecciones.

Los músculos que constituyen el manguito mantienen la cabeza humeral en contacto con la cavidad glenoidea, compensando la laxitud de la cápsula articular. La rotura del manguito determina una elevación de la cabeza humeral cuando se intenta elevar el brazo, de modo que esta elevación es la causa de una incongruencia acromiohumeral. De Sève describió unos signos radiográficos que serían característicos de esta circunstancia: disminución de espacio entre el acromion y el trocíter, osteoporosis atrófica o mortigeral extendida a la extremidad superior del húmero o sea el trocíter y apofisis de su parte superior.

La artrografía con medio de contraste nos puede mostrar la comunicación entre la cavidad articular y la bolsa subacromial.

Otro signo detectable en la radiografía es la artrosis acromioclavicular con osteofitosis y esclerosis. La artrosis escapulohumeral no es frecuente y la mención, asintomática. Los signos radiográficos se inician y siempre son más manifiestos, en el extremo inferior de la superficie articular de la cabeza humeral y de la cavidad glenoidea. El signo más característico es un osteofito en el extremo inferior de la cabeza humeral que en la fase inicial de su desarrollo aparece semilunar, como una lígera prominencia que rompe la continuidad de la línea que une los contornos de la cabeza con el del cuello. En fases más avanzadas, el osteofito puede ser muy prominente y va acompañado de osteosclerosis en polo inferior de la cavidad glenoidea, estrechamiento de la interlínea articular y esclerosis del suelo subacromial.

Las imágenes radiológicas de artritis siempre van con retraso respecto a las manifestaciones clínicas. El signo más precoz y frecuente es una erosión en la parte superoexterna de la cabeza humeral. También son característicos los imágenes claras, quísticas en el seno de la cabeza humeral y, en fases avanzadas, irregularidades de la superficie articular y grandes destrucciones. En general, la parte escamosa de la articulación se afecta tardíamente.

La radiografía permite detectar imágenes sospechosas de neoplasia en los tumores de esta región. Entre los tumores más frecuentes de esta región están los exostosis cartilaginosas en el extremo superior de la diáfisis humeral y, quizá osteocondromas solitarios, caracterizados por un área de calcificación que ocupa todo el espesor de la

diáfisis, de bordes regulares y ligera expansión de la cortical con adelgazamiento de ella: el tumor de células gigantes, que se localiza en la epífisis y metáfisis, y otros tumores benignos. El extremo superior del humero es la localización más frecuente del sarcoma osteogénico, después del extremo inferior del fémur y el superior de la tibia.

Las artropatías neuropáticas pueden aparecer en la articulación del hombro. La más frecuente es la siringomielia. La imagen radiográfica es característica, con destrucción de la cabeza humeral y de la cavidad glenoidea, incongruencia de las superficies articulares con zonas de esclerosis subcondral y zonas de osteolisis.

Otro proceso del hombro con traducción radiológica es la osteocondritis de la cabeza humeral. Puede revestir distintos aspectos. A veces, se trata de una condensación ósea subcondral homogénea, de tamaño variable que abarca una parte de la periferia de la cabeza. En otros casos se observa en la misma zona una solución de continuidad de la cortical. Puede haber alteraciones de la forma de la cabeza con yuxtaposición irregular de zonas de transparencia y de condensación. El conocimiento de la cabeza se aplana o se hunde. Un dato negativo importante es la conservación de la amplitud del espacio articular.

■ REGIÓN DEL CODO

La articulación del codo está formada por la extremidad inferior del húmero, las extremidades superiores del cúbito y del radio. El extremo inferior del húmero, ensanchado transversalmente, se aplana en sentido anteroposterior y se curva ligeramente hacia delante. Destacan dos convexidades: arriba, una externa o epitroclea y otra interna o epitróclea. Entre ambas existe la tróclea humeral, constituida por un cilindro en la parte externa y una polea en la interna. Por delante y encima de la tróclea existe una cavidad o fosa coronoidea, y por detrás y por encima, una cavidad olecraneana. El extremo superior del cúbito está constituido por una cavidad destinada a articularse con la tróclea humeral y por detrás de ella una eminencia que se adapta a la fosa olecraneana y recibe el nombre de olécranon. En el extremo superior del radio existe una depresión o cavidad cotiloidea que se articula con el cóndilo humeral.

En el epicóndilo se insertan un grupo de músculos de la cara posterior del antebrazo cuya misión es la extensión de la mano y la supinación del antebrazo; en la epitróclea se inserta otro grupo muscular que ocupa la cara anterior del antebrazo y su función es la flexión de la mano y la pronación del antebrazo.

En los alrededores de la articulación, se hallan algunas bolsas serosas, de las cuales la más importante por su frecuente patología es la retrolecraneana, que está situada en la cara posterior del codo.

En la región del codo, el nervio cubital pasa por un canal formado por el olécranon y el epitrocleo y está en íntimo contacto con la articulación, por lo cual se afecta a menudo en las patologías del codo.

La patología más común y característica del codo es extraarticular. Afecta a los tendones y las bolsas serosas. El traumatismo más frecuente se localiza en las inserciones tendinosas de los músculos epicondíleos. Para la epicondilitis se emplea la epicondilitis. Por su incidencia frecuente en tenistas, también se habla de codo de tenista, aunque igualmente frecuente en cualquier profesión que obligue a un sobreesfuerzo de este grupo muscular; en muchos casos no se halla un factor mecánico concreto. Es bastante similar, aunque mucho menos frecuente, se sitúa en las inserciones tendinosas de la epitróclea que ha recibido también la denominación de codo de golfista.

La bursitis olecraneana es el proceso más frecuente de procesos inflamatorios situada muy superficialmente, por lo que predispone a traumatismos mecánicos o traumatismos directos (golpes). Existe asimismo una bursitis gotosa muy frecuente y una bursitis en la artritis reumatoidea, que es más rara. No hay que olvidar la posible naturaleza infecciosa de esta bursitis.

La artropatía del codo parroquial, a menudo de las enfermedades articulares inflamatorias generalizadas, tales como la artritis reumatoidea y la fiebre reumática y menos de la espondiloartritis y enfermedades similares. La artrosis de codo es frecuente, pero en la gran mayoría de casos es indolora o muy poco dolorosa y por este motivo rara vez es motivo de consulta médica; provoca una limitación considerable de la movilidad articular. También es relativamente frecuente la condromatosis articular, es una metaplasia cartilaginosa de la sinovial que repercute sobre la movilidad articular, a veces por formar cuerpos libres intraarticulares. Estos pueden ser únicos o múltiples, como la osteocondritis disecante del codo.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

INTERROGATORIO

El enfermo acude a la consulta por dolor, tumefacción, deformación, limitación de la movilidad o por síntomas neurológicos alejados provocados por una compresión del nervio cubital a nivel del codo.

El dolor de la epicondilitis se caracteriza por su localización. Se refiere a la parte externa del codo y se extiende por el borde externo del antebrazo y menos frecuentemente, por el tercio inferior del brazo. Puede aparecer bruscamente a raíz de un movimiento de extensión de la mano o supinación del antebrazo; otras veces se instaura solapadamente. En la epitrocleítis, la localización es más imprecisa, y es la palpación la maniobra que sitúa el origen del dolor. Con mucha menor frecuencia, se hallan dolores electivos a nivel de otras inserciones, como la inferior del tendón del bíceps en la tuberosidad bicipital del radio, o la del tríceps en el olécranon. Las bursitis son otra causa de dolor localizado.

El dolor artrítico no difiere en sus características del de cualquier articulación. Es menos preciso en su localización, más persistente, más intenso y se acompaña de limitación franca de la movilidad.

La región del codo es una de las localizaciones predilectas de la gota. Puede manifestarse como ataque agudo, como artropatía crónica y como bursitis olecraneana. Ya hemos señalado que el dolor no es frecuente en la artrosis del codo.

El dolor de aparición brusca con bloqueo articular es indicativo de la presencia de un cuerpo libre intraarticular que puede estar originado por artrosis, condromatosis, osteocondritis disecante o por traumatismos.

INSPECCIÓN

La inspección nos permite comprobar la presencia de tofos, bursitis (fig. 11-57), tumefacción intraarticular y nódulos reumatoideos. La tumefacción articular debe buscarse en el canal olecraneano externo, zona donde la sinovial es más accesible. En las artritis agudas, como la gotosa o la infecciosa, la tumefacción puede abarcar toda la región. Los nódulos reumatoideos se localizan en el dorso del extremo superior del antebrazo a nivel del cúbito.

Con el codo extendido, es normal una abducción de unos 5° en el hombre y unos 10° en la mujer. Si la abducción es mayor, se habla de codo valgo; si el ángulo es menor o está en aducción, de codo varo. Estas anormalidades son, por lo común, secundarias a fracturas, pero pueden ser primitivas o secundarias a enfermedades muy destructivas, como artritis infecciosas, artritis reumatoidea grave o siringomielia. En las llamadas formas primitivas, casi siempre existe una hiperlaxitud articular o incurvaciones óseas, probablemente de origen raquítico.

Fig. 11-57. Bursitis retroolecraneana.

PALPACIÓN

El hallazgo de *puntos dolorosos* a la presión es, a veces, decisivo para el diagnóstico de ciertos procesos del codo. En la epicondilitis, el punto de máximo dolor a la presión varía de unos a otros enfermos; unas veces es en el mismo relieve del epicóndilo, otras en el saliente el borde externo de la extremidad inferior del húmero o en la depresión situada entre el epicóndilo y la cabeza radial, el fondo de la cual está ocupado por el tendón común de los músculos epicondíleos o en la masa de dichos músculos. En la epitrocleítis, el punto de máximo dolor se palpa en la epitróclea.

En el canal olecraneano externo, la palpación provoca dolor y comprueba la existencia de derrame en casos de artritis. En el canal olecraneano interno, está situado el nervio cubital, que se puede palpar si está engrosado como sucede en la lepra. La palpación de los fondos de saco sinoviales puede detectar también pequeñas tumoraciones de consistencia cartilaginosa en la condomatrosis.

Por debajo de la cabeza del radio puede hallarse un punto doloroso a la presión en los desgarros del tendón terminal del bíceps.

MOVILIDAD

En el codo, tiene interés práctico la exploración de los movimientos pasivos y de algunos movimientos contra resistencia.

1. *Movilidad pasiva.* En las lesiones de cualquier naturaleza se halla una limitación proporcionada de la flexión y de la extensión.

> *El signo más precoz y característico de la artrosis de codo es la limitación de su movilidad, sobre todo de la extensión.*

Al movilizar pasivamente la articulación, se nota bruscamente un obstáculo que el enfermo no puede vencer. Nunca produce una anquilosis total.

La osteocondromatosis, que muy a menudo se asocia a la artrosis, produce una limitación discreta de la movilidad; es poco dolorosa de larga evolución, en el curso de la cual aparecen con frecuencia variados derrames de bloqueo con aumento del dolor y de la tumefacción. Ya se han citado anteriormente las otras causas de bloqueo articular.

2. *Movimientos contra resistencia.* En la epicondilitis la movilidad activa y pasiva es normal, sin embargo, hay algunas maniobras que provocan dolor. Con el codo en extensión completa, la flexión dorsal de la muñeca contra resistencia provoca dolor a nivel del epicóndilo. También lo provoca la oposición de la mano contra resistencia o la supinación contra resistencia.

En la epitrocleitis, el dolor se provoca cuando se intenta poner en tensión los músculos que se insertan en la epitróclea; esto se logra al flexionar la mano contra resistencia.

Síndrome doloroso asociado

En el llamado *síndrome del cubital* aparecen síntomas neurológicos en el territorio del nervio cubital que indican la posibilidad de compresión o tracción de este nervio a nivel del codo, en su mayoría por la corredera epitrocleolecraneana. Se manifiesta por parestesias en el borde cubital de la mano, en el quinto dedo y en el trayecto cubital del nervio y por atrofia y debilidad de los músculos inervados por el cubital. Las causas pueden ser múltiples: un codo valgo muy acentuado, osteocondromatosis, artritis, artritis y fracturas.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Las proyecciones más utilizadas son la anteroposterior con el codo en extensión y el perfil con el codo flexionado en ángulo recto.

En la proyección anteroposterior, la interlínea articular húmero-cubital está bien delimitada adoptando la forma de una V aplanada. La porción interna o cubitocubital está ocupada por la sombra del olécranon. En su exterior, la sombra del cúbito en su porción interna y la del radio en su porción interna se superponen. A nivel de la tuberosidad bicipital del radio, hay una zona menos densa que no debe interpretarse como patológica. En el borde externo de la epífisis humeral destaca la eminencia del epicóndilo, y en el borde interno otra más discreta correspondiente a la epitróclea. En el olécranon dibuja una imagen cuadrangular que se superpone a la sombra del húmero. Por encima de ella, hay una zona más clara que se corresponde con las fosas olecraneana y coronoides.

En la proyección de perfil, el espacio articular se visualiza como una franja clara cóncava hacia arriba. El extremo inferior del húmero está muy proyectado en sus diferentes elementos por la superposición de ellos. En cambio, son más aparentes el olécranon y las epífisis superiores del cúbito y del radio. Sólo hay una superposición de ambos huesos en una pequeña área triangular de base articular.

En la artrosis la interlínea está disminuida de espesor. Dado que en la artrosis la actitud del codo es en flexión, en la proyección anteroposterior la interlínea parece más estrecha de lo que es en realidad. En el perfil, las superficies articulares están irregulares y más densas. La cúpula radial está aplanada y agrandada por un reborde osteofítico. Los osteofitos también se observan en los bordes del olécranon y de la coronoides.

En la osteocondromatosis la imagen radiológica es característica. Se trata de sombras redondeadas, bien limitadas, generalmente en gran número, situadas especialmente a nivel de los fondos de saco anterior y posterior y de densidad irregular. Los casos en que la metaplasia es sólo cartilaginosa no dan imagen radiográfica.

La *osteocondritis disecante* se revela por la típica imagen de nicho en el cóndilo humeral y por la visualización de un cuerpo libre. Antes de desprendimiento, puede observarse una fragmentación ósea a nivel del cóndilo o una línea de demarcación.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los cuerpos libres o no bien vascularizados o cubiertos en los fondos de saco articulares pueden pasar inadvertidos si su sombra se superpone a la del hueso.

Los mayores de ellos son los que tapan la meseta tibial y se han descrito en otras articulaciones.

Existen algunas variantes anatómicas sin significación patológica. La rótula del codo o hueso sesamoideo del codo es una formación ósea redondeada u oval situada por encima del olécranon. Su tamaño es variable y puede ser bilateral. A veces el olécranon está mal suficientemente desarrollado. Se interpreta como un núcleo que no se ha fusionado al resto del olécranon.

El *espolón olecraniano* es una exostosis situada a nivel de la inserción aponeurótica del tríceps semejante al espolón del calcáneo en el pie. No produce molestias por sí mismo pero puede contribuir a desarrollo de una bursitis traumática.

■ REGIÓN DE LA MUÑECA

En la muñeca existe una disposición osteoarticular muy compleja, pero la que le confiere mayor peculiaridad es la presencia de tendones, vainas tendinosas y nervios que pueden quedar afectadas por diversas lesiones.

Reconocemos que en ella existen varias formaciones óseas. La extremidad inferior del radio recibe una cavidad articular por los huesos de la primera fila del carpo. La apófisis estiloides cubre su extremo externo y una cavidad interna que se articula con el cubito. La extremidad inferior del cubito no se articula con los huesos del carpo. Está separada de ellos por el ligamento triangular se trata de un fibrocartílago que va del vértice inferior de la cavidad sigmoidea del radio a la apófisis estiloides del cubito.

En el carpo hay ocho huesos que se distribuyen en dos filas transversales. La proximal, compuesta por el trapecio, trapezoides, hueso grande y hueso ganchoso y la distal formada por el escafoides, semilunar, piramidal y pisiforme. Estos últimos se articulan con el extremo proximal de los metacarpianos.

En conjunto los huesos del carpo forman una concavidad anterior que se denomina *canal carpiano*. Este canal óseo tiene un techo constituido por una cinta fibrosa o ligamento anterior del carpo que se inserta por su extremo interno en el pisiforme y en la apófisis unciforme del hueso ganchoso y por su extremo externo en el escafoides y en el trapecio. Por este nivel discurren los tendones flexores de los dedos con sus vainas y el nervio mediano (Fig. 11-58).

La sinovial de la articulación radiocarpiana comunica a menudo con la radiocubital y más raramente con la mediocarpiana. Esta última puede ser única o estar subdividida. Puede también comunicar con las de las articulaciones carpometacarpianas. La trapeziometacarpiana es independiente. Asimismo, hay comunicaciones con las vainas de los tendones. En conjunto, puesta de relieve de la sinovial es muy variable, destacando la frecuencia de unión entre las distintas cavidades, que explica la extensión fácil de los procesos inflamatorios por todas ellas.

La disposición de las vainas de los tendones es también variable. La más común es la que se muestra en la figura 11-59. Hay que resaltar que existen en la cara posterior seis vainas a nivel de la muñeca, mano y dedos: en la cara dorsal no sobrepasan la muñeca por su extremo distal.

La *muñeca en rápel* (*rappel wrist*) o *muñeca en cuerda*. Es característica de esta enfermedad la tumefacción de los tendones con su tenosinovitis. También pueden asentar en ella diversos reumatismos inflamatorios. La artrosis primitiva se da en la articulación trapeziometacarpiana del primer dedo, rara vez en la trapezoescafoidea y excepcionalmente en las demás.

Probablemente, el trastorno más frecuente originado en la muñeca es el *síndrome del canal carpiano* ocasionado por una compresión del nervio mediano a este nivel. En la cara posterior del radio existe también un ligamento anular posterior que contribuye a formar otro túnel osteofibroso para el abductor largo y el extensor corto del pulgar. El engrosamiento de su vaina o una compresión externa es causa de la enfermedad de *De Quervain*, afección también frecuente.

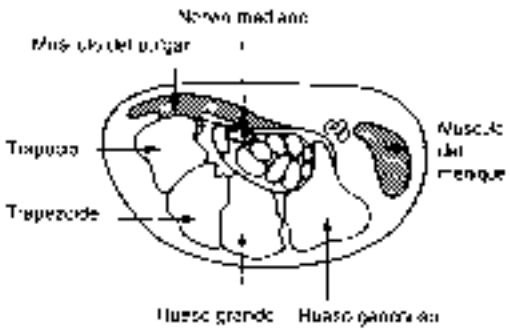


Fig. 11-58. Diagrama de la sección transversal del carpo superior.

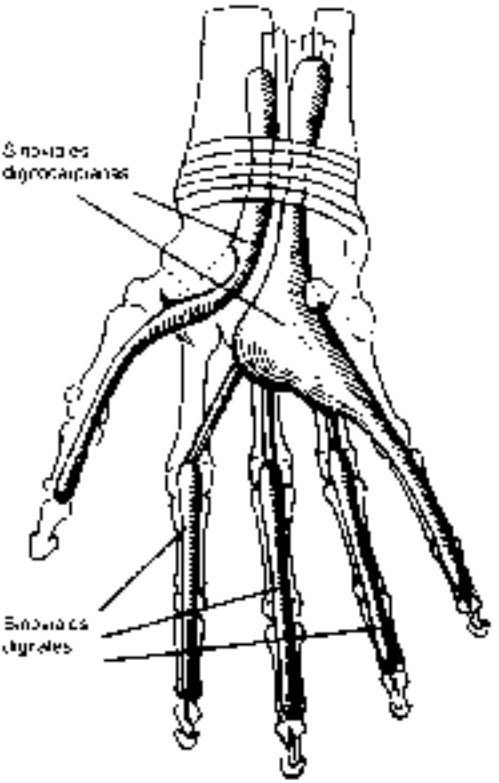


Fig. 11-59. Dispositivo de las vainas tendinosas de la muñeca y mano en la cara palmar.

La distensión traumática de la muñeca es causa frecuente de dolor. A veces, el traumatismo ha sido tan ligero que el enfermo no lo recuerda y se plantea el diagnóstico con otros procesos.

Otra afección local dolorosa es la subluxación o luxación del semilunar.

Dado que se trata de una región en que las diversas estructuras son relativamente superficiales y, por lo tanto, accesibles a la exploración física, y que la mayoría de procesos serán estudiados con radiología, el diagnóstico, por lo general, no es difícil.

INTERROGATORIO

El dolor es intenso, agudo (y limita la movilidad) en los procesos inflamatorios agudos, por ejemplo, las artritis o sinovitis sépticas y los ataques de gota, y moderado o solo presente al provocar la inervación o al mover la articulación, en las artritis reumatoideas, artrosis, secuelas de los traumatismos o afecciones tendinosas crónicas.

La muñeca dolorosa, en particular en el dorso y en el borde cubital, a menudo se debe a una caída con la mano abierta ocurrida recientemente o varias semanas antes. Se trata de una simple distensión. Las radiografías descartarían una probable fractura del escafoides.

INSPECCIÓN

La inspección permite comprobar las desviaciones, actitudes viciosas y otras deformaciones propias de las afecciones inflamatorias graves o prolongadas. Tiene escaso valor diagnóstico, ya que cuando se trata de alteraciones que, cuando aparecen, el diagnóstico por lo común ya está hecho.

Mucho más valor tiene la presencia de tumefacciones, cuya localización y disposición nos permitirá deducir la estructura que está afectada. Siguiendo a Rotes, Juenes y Reig, se pueden distinguir los siguientes tipos de tumefacción:

1. *Tumefacción localizada.* Tanto si se localiza en la cara palmar como en la cara dorsal, con una disposición transversal, es característica de las vainas, ya sea de la sinovial o tenosinovitis crónica de las inflamatorias.

2. *Tumefacción circunscrita a los tejidos blandos.* Tanto palmares como dorsales, como una distensión longitudinal. En la cara dorsal la tumefacción se localiza por encima de la muñeca. En cambio, en la cara palmar se sitúa por encima y por debajo de la muñeca, sufriendo una estrangulación a nivel de ella por obra del ligamento anular del carpo, adoptando en conjunto una forma en reloj de arena.

3. *Tumefacción localizada en el borde cubital de la muñeca.* Se observa en la luxación de Le Cleveran.

4. *Tumefacción de la cara dorsal de algunas articulaciones.* Se caracteriza porque a menudo desborda el área propiamente articular y va acompañada de edema extenso.

5. *Ganglión.* Es un tumor circunscrito (figura 11-60), propio de la cara dorsal de la muñeca, aunque también se puede ver en la cara palmar, en el dorso de la mano y del pie y superficie anterior del tobillo. Es redondeado, renitente, ligeramente móvil e indoloro. El tamaño es variable, generalmente no superior al de una nuez. Al principio, suele ser visible solo al flexionar la muñeca.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fig. 11-60. Ganglión en el dorso de la muñeca.

PALPACIÓN

Por la palpación, descubriremos pequeñas tumefacciones que han pasado inadvertidas en la inspección, y detectaremos la presencia de calor local. Es de gran utilidad la búsqueda de puntos dolorosos.

En la *tenosinovitis de De Quervain,* hay dolor en el borde radial de la muñeca, más marcado en la cara lateral de la cabeza del radio. En cambio, en la *artrosis trapezometacarpiana,* el dolor es selectivo en el extremo proximal del primer metacarpiano. Las afecciones del escafoides provocan dolor a nivel de la tabaquera anatómica. Las del semilunar, en el dorso de la muñeca. En la artritis reumatoidea y enfermedades afines, puede haber dolor en todo el perímetro de la muñeca.

En la *tenosinovitis palmar* con tumefacción, existe una maniobra palpatoria que acabará de confirmarnos el diagnóstico. Colocando un dedo en el relieve proximal y otro en el relieve distal, y haciendo presión alternativa en cada uno de ellos, se nota que pasa líquido por debajo del ligamento anular. A veces, la maniobra va acompañada de un pequeño ruido o crepitación.

MOVILIDAD

Los movimientos de la muñeca que se exploran habitualmente son los de *flexión-extensión y abducción-aducción* (fig. 11-61).

En las artritis, hay limitación dolorosa y proporcionada de todos los movimientos. En afecciones aisladas óseas o tendinosas, la limitación se apreciará o predominará claramente en un solo sentido. Las pequeñas limitaciones de la extensión se ponen de manifiesto haciendo que el enfermo, juntadas las palmas de las manos y manteniéndolas unidas, separe los antebrazos al máximo. En el lado afectado, el ángulo que forman el antebrazo y la mano es más abierto.

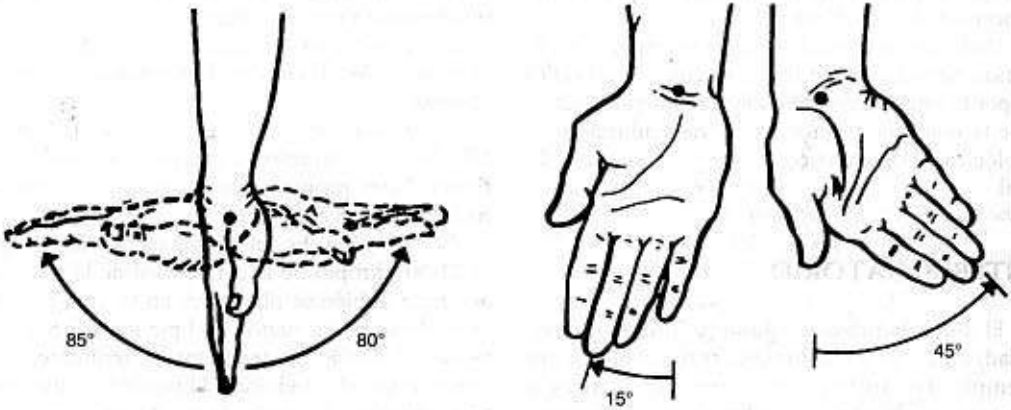


Fig. 11-61. A) Flexión palmar y extensión o flexión dorsal de la muñeca. B) Abducción o inclinación radial y aducción o inclinación cubital.

El dolor a la extensión del dedo pulgar contra resistencia es propio de la tenosinovitis de De Quervain.

La movilización pasiva del primer dedo en cualquier sentido puede provocar dolor en la artrosis trapezometacarpiana.

Síndrome doloroso asociado

El denominado *síndrome del túnel carpiano* consiste en un conjunto de signos y síntomas por compresión del nervio mediano a su paso por el túnel carpiano. A menudo, la causa es un edema del contenido del túnel que da lugar a síntomas sensitivos intermitentes, generalmente nocturnos. Otras veces, la causa es más concreta, la presencia de quistes sinoviales, hipertrofias sinoviales en la acromegalia y el mixedema, infiltración amiloide en el curso de mielomas, depósitos cálcicos, hipertrofia ósea en la enfermedad de Paget, etc.

La manifestación más frecuente es la sensación de que los dedos están dormidos. Otras veces se trata de hormigueos u otras sensaciones parestésicas. Si el enfermo se fija en ello notará que el V dedo está preservado. El enfermo encuentra alivio sacudiendo la mano o sacándola de la cama. La palpación muestra en más rara y tardía el músculo más afectado es el abductor corto del pulgar. La eminencia tenar se atrofia.

Las pruebas de conducción del nervio mediano generalmente muestran cierto retraso respecto al del otro lado, aunque es conocido que *hasta un 10% son bilaterales*.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

En reumatología se utiliza habitualmente la proyección dorsopalmar o palmarplaca, abarcando ambas manos y muñecas en la misma placa y centrando el rayo en el punto medio de la línea que une ambos huesos grandes. No hay ninguna ventaja limitando la exploración a la muñeca. En algunos casos concretos (como la posibilidad de luxación del semilunar) y en procesos reumáticos, se puede añadir la proyección de perfil.

La comparación con el lado sano permitirá distinguir ligeras rarefacciones óseas propias de las fases iniciales de las artritis y en la distrofia refleja o síndrome hombro-mano. La creación de

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

los quistes óseos y la disminución de la amplitud de la interlínea radiocarpiana son también signos de *artrosis primaria*. Erosiones marginales en esta enfermedad y de las artritis inflamatorias, las cristalinas y destructivas óseas pueden ser muy extensas. Hacen hincapié en aquellos *focos*.

La muy característica *irregularidad* de la cortical epifisometafisaria o *osteoporosis yuxtaarticular* (Lequesne) aparece en estadios avanzados y otros que se refieren entre los dedos del primer y segundo metacarpianos, provocando un desplazamiento o subluxación del primero, se pueden ver *geodas* y *osteofitos*.

La *necrosis ósea* se puede sospechar por un aumento de su densidad.

■ MANOS Y DEDOS

La mano y los dedos se afectan en varias enfermedades reumáticas inflamatorias y degenerativas. En ellas unos u otros aspectos son característicos que orientan el diagnóstico a simple vista, razón por la que se incluyen en el atlas reumatológico. Hacemos hincapié en algunos detalles anatómicos que tienen mayor interés para la comprensión de los procesos patológicos y de sus manifestaciones clínicas.

La movilidad de las articulaciones metacarpofalángicas es independiente para cada articulación, esto significa que pueden afectarse alguna o algunas de estas articulaciones respetando las demás. Estas articulaciones se localizan, no en la raíz de los dedos, sino unos 2 cm por encima de ella. En esta zona, es donde se localizan las tumefacciones, a veces estranguladas por la presencia del surco predistal bien o mal extenso.

En la región palmar de la mano, se distinguen claramente tres regiones, la *eminencia tenar*, caracterizada por los músculos que mueven el pulgar; la *eminencia hipotenar*, con los músculos destinados al meñique y el *hueco de la mano*, cuyos elementos musculares son los interóseos y lumbricales. Está atravesada por los tendones flexores de los dedos (flexor común superficial y flexor común profundo) cubiertos por la aponeurosis palmar, formación íntimamente adherida a la piel gruesa y resistente. Esta formación impide que determinados procesos de las manos sólo se aprecien en la región dorsal. En cambio tiene una patología propia, su retracción constituye la *enfermedad de Dupuytren*.

INSPECCIÓN

La presencia y localización de la tumefacción tiene un valor diagnóstico a veces decisivo.

La tumefacción difusa de la mano y dedos en ausencia de un obstáculo en el retorno venoso o drenaje linfático puede ser debida a una distrofia refleja *(síndrome hombro-mano)*, a la fase precoz de una esclerodermia o a una forma de comienzo de la artritis reumatoidea. La distrofia refleja va acompañada de limitación de la movilidad del hombro y de osteoporosis radiológica.

La tumefacción localizada nos permite sospechar, según su situación, si la alteración es ósea, ligamentosa o articular. La tumefacción articular tiene el mismo aspecto, sea cual sea la enfermedad. No obstante, su distribución tiene un valor orientativo. En la artritis reumatoidea, se afectan las articulaciones de la muñeca, las metacarpofalángicas y las interfalángicas proximales; sólo excepcionalmente las interfalángicas distales (figura 11-62). La afectación es poliarticular y tiene tendencia a la simetría en ambas manos. La artropatía psoriásica, en cambio, puede localizarse en las interfalángicas distales tanto como en las proximales y metacarpofalángicas. En general, la afección no es tan extensa, ni hay tendencia a la simetría. La gota aguda y las artritis infecciosas pueden localizarse en cualquier articulación.

La tumefacción de origen óseo, localizada a nivel de los metacarpianos o de las falanges, puede corresponder a la osteítis, generalmente tuberculosa, de aspecto fusiforme, o a encondromas más localizados y de consistencia más dura.

La artrosis en la mano afecta a las articulaciones interfalángicas distales y proximales, aparte de la articulación trapezometacarpiana ya citada. La artrosis interfalángica distal se manifiesta con el aspecto de los denominados *nódulos de Heberden* (figura 11-63). Se localizan en el dorso de la articulación, y tienen la apariencia de dos nódulos duros, uno a cada extremo de la interlínea articular. Suelen ser bilaterales y simétricos, y mucho más frecuentes en mujeres. En su inicio, y a veces en el curso de su evolución, sufren brotes inflamatorios dolorosos. Los *nódulos de Bouchard* son el equivalente en las articulaciones interfalángicas proximales (fig. 11-64). Son más raros que los nódulos de Heberden y la protuberancia es única. La «artropatía interfalángica destructiva» (Crain) es una forma extrema de artrosis con gran potencial destructivo.

A medida que la artritis reumatoidea va progresando, a las tumefacciones se añaden deformaciones y actitudes anormales. La mano tiende a colocarse en ligera flexión respecto al antebra-

Fig. 11-63. Nódulos de Heberden. Localización entre la segunda y tercera falanges.

Fig. 11-62. Artritis reumatoide.

Fig. 11-64. Nódulos de Bouchard. Localización entre la primera y segunda falanges.

zo, los dedos se desvían hacia el borde cubital *(desviación en ráfaga* o en *coup de vent)* y las metacarpofalángicas se colocan en ligera flexión. Las desviaciones más típicas de los dedos son las denominadas en «cuello de cisne» y en *boutonniere*. El dedo pulgar acostumbra colocarse en extensión de la interfalángica (fig. 11-65).

En las artritis reumatoideas muy destructivas, puede producirse un acortamiento de los dedos.

En la artrosis interfalángica distal, la falange distal se coloca en flexión y desviación lateral.

En la distrofia refleja residual, los dedos de la mano quedan en flexión.

Las enfermedades articulares crónicas se acompañan de atrofias de los interóseos. Las lesiones del nervio mediano producen una atrofia de la parte superior y externa de la eminencia tenar.

La *enfermedad de Dupuytren* (fig. 11-66) es un proceso de naturaleza desconocida que se caracteriza por una transformación fibrosa de la aponeurosis palmar. El primer síntoma es una sensación de hinchazón de la mano con ligera dificultad para extender los dedos cuarto y quinto. A continuación, aparecen uno o varios nódulos en la palma de la mano a nivel de la cabeza de los metacarpianos cuarto y quinto. Estos nódulos, al principio, se notan sólo por palpación; son duros. En un estadio más avanzado, se hacen más aparentes y se va infiltrando la piel que, en un estadio más posterior, se umbilica y forma un pliegue transversal de concavidad distal, dura a la presión. La piel pierde su elasticidad. Al propio tiempo, los dedos afectados se flexionan a nivel de la articulación metacarpofalángica y después, de la interfalángica proximal. La tercera falange queda en extensión.

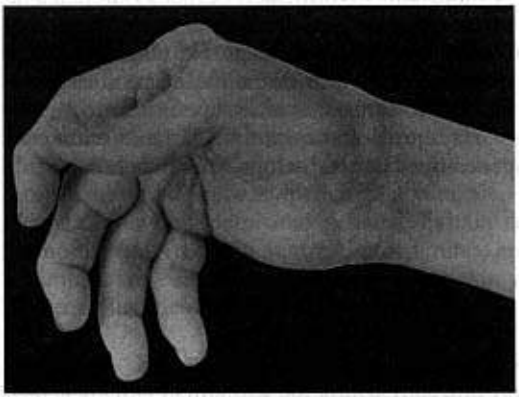


Fig. 11-65. Deformación de la mano reumatoidea.

Fig. 11-66. Enfermedad de Dupuytren. Retracción irreductible digital.

PALPACIÓN

La palpación en la mano y dedos contribuye a distinguir entre tumefacción y deformación, y sobre todo sirve para la búsqueda de puntos dolorosos. En las fases iniciales de artritis o cuando ésta no es muy intensa, puede haber dolor sin tumefacción apreciable.

En las articulaciones, los puntos dolorosos se buscan pinzándolas una a una entre el índice y el pulgar; las metacarpofalángicas en sentido anteroposterior, las falanges en sentido lateral (Rotés, Lience y Roig).

MOVILIDAD

Normalmente, al flexionar al máximo cualquiera de los cuatro últimos dedos, las metacarpofalángicas alcanzan un ángulo recto, las interfalángicas proximales, un ángulo agudo, y las distales, un ángulo ligeramente obtuso. Los pulpejos de los dedos llegan a contactar con la palma de la mano.

La única articulación que puede extenderse activamente es la metacarpofalángica en unos 20-30°. También tiene la posibilidad de realizar movimientos laterales (fig. 11-67).

El primer dedo está dotado de mayor movilidad que los demás, pues al movimiento de la articulación metacarpofalángica se añade la de la trapezometacarpiana.

Como en todas las áreas articulares, debemos valorar, en caso de limitación de la movilidad, si

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

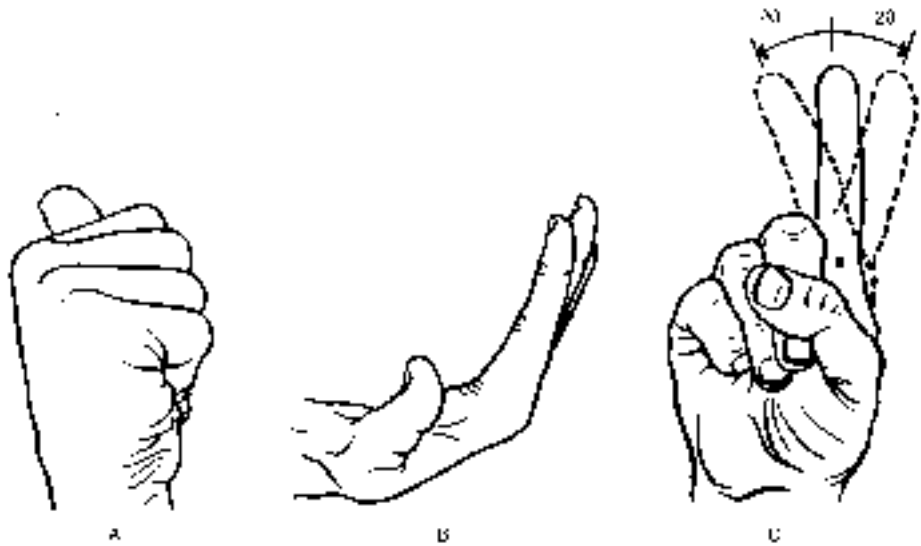


Fig. 11-67. Movilidad de los dedos. A: Flexión y extensión. B: Movilidad lateral. C: Abducción.

ésta se produce con movimientos activos para vencer cierta resistencia.

Una alteración muy característica de la movilidad de los dedos es el *dedo en resorte*. Se produce por la existencia de un nódulo sinovial o fibrocartílago a nivel de la entrada o salida de una vaina tendinosa. Se trata de una dificultad o bloqueo para realizar el movimiento de flexión y extensión de la segunda falange sobre la primera. Si se ausculta en el momento en que el dedo pasa por el nódulo, se oye un roce o crujido.

La movilidad de la segunda falange con respecto a la primera puede estar aumentada en la laxitud ligamentosa, en la luxación congénita de cadera y en la artritis reumatoide. Está disminuida en la artrosis, en la artritis reumatoide y en la anquilosis.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

En reumatología, habitualmente se hace solo una proyección anteroposterior. En casos particulares en que se quiere precisar alguna alteración de las interfalángicas se añade una proyección de perfil.

En la artritis reumatoide se producen una osteoporosis periarticular, erosiones marginales, pinzamiento del espacio articular y, en estadios avanzados, luxaciones y anquilosis. En la artrosis hay osteofitosis, esclerosis subcondral y pinzamiento del espacio articular.

La artritis séptica se caracteriza por la osteólisis subcondral y por la osteoporosis. No obstante, existen procesos infecciosos osteolíticos que pueden evolucionar sin erosiones en la superficie articular.

Hay que destacar también la artrografía, que generalmente de la técnica simple o doble

12

Hematología

INTERROGATORIO

FILIACIÓN Y ANTECEDENTES INDIVIDUALES

La exploración del enfermo hematológico comienza con el interrogatorio y éste, con la filiación y antecedentes individuales. Cabe señalar que las hemorragias primarias son poco frecuentes si se comparan con las manifestaciones hematológicas secundarias a otros procesos de la clínica cotidiana.

Grupo étnico. Los anglosajones parecen gozar de una menor resistencia de la médula ósea frente a los estímulos nocivos; entre ellos son frecuentes las hemorragias carcinógenas; en los latinos mediterráneos y negros puros o mestizos, en los latinos, incide con mayor frecuencia las talasemias mayor y menor y las crisis hemolíticas del favismo (ligadas a la ingesta de habas y a deficiencia constitucional de los eritrocitos en glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa, aumento de doparfirinuria (destrucción de glutation reducido o análogo). Entre la población negra, es casi exclusiva la anemia drepanocítica (anemia de los africanos, de Herrick), abundando en ellos la sarcoidosis. A los judíos se les imputa una cierta propensión a las leucosis policitemia vera, siendo rara la anemia perniciosa genuina. Es rara la hemofilia (con frecuencia entre cierros linajes, en el ámbito anglosajón), enfermedad de Hodgkin y leucemia linfática crónica, en los orientales.

Edad. En el *recién nacido* o *neonato*, priman la anemia hemolítica por anticuerpos anti-Rh a pesar de la franca disminución de la misma debido la prevención de la inmunización feto-materna (en un 16 % aproximado de los partos Rh+ de madre Rh– uno de cada 200 partos muestra anticuerpos hemolíticos, el 95 % por la incompatibilidad ABO citada). La primera manifestación de la hemofilia puede ser la hemorragia tras la caída espontánea del cordón umbilical. Los trastornos hemorrágicos constitucionales se diagnostican en un 5,2 % en el período neonatal, un 44,6 % en la infancia y el resto en la edad adulta. La enfermedad hemorrágica del recién nacido se atribuye a inmadurez hepática e hipovitaminosis K. La forma más corriente de anemia en pediatría es la ferropénica con máxima incidencia entre los 6 meses y los 5 años. Las hemoglobinopatías suelen diagnosticarse al final del primer año de vida, excepcionalmente en las primeras semanas.

En la *edad infantil* son frecuentes las leucemias agudas, especialmente las leucosis agudas sobre todo en los tres primeros años de vida, sin negar la probilidad de inicio en leucosis mieloide crónica. La leucosis aguda más frecuente es la linfoblástica (77,95 %), seguida de la no linfoblástica (17,9 %) y de la transformación leucémica del linfosarcoma (1,8 %). Las leucemias crónicas son raras en la infancia, la leucemia mieloide crónica está representada por un 1,24 % en todas las leucosis. Es frecuente antes de los 12 años la *purpura trombocitopenica autoinmunitaria*.

En la *adolescencia* y *juventud* son más frecuentes la púrpura trombocitopénica primaria (65 % antes de los 12 años, menos del 10 % después de los 40 años), mononucleosis infecciosa, leucosis aguda no linfoblástica y resto los hemorragíparos congénitos y adquiridos.

En la *edad adulta* es muy frecuente la agranulocitosis (la del pino suele ser más corta: 4-8 se-

© EDICIONES S.A. Prohibida la reproducción sin autorización

macítica) o más habitual, anemia aplásica por rara en niños y adultos) y displasias (disgenesias más aplásicas, linfogranulomatosis maligna de Hodgkin, linfoma no Hodgkin, leucosis aguda no linfoblástica, panaplasia congénita, algias vasculares).

De la personalidad del enfermo son propias la anemia perniciosa, primera por muchos motivos observada detenidamente como perniciosa, las anemias que surgen en personas mayores de 50 años, anemias carenciales, anemias refractarias y convulsiones linfáticas crónicas.

Las epocadas hemorrágicas en el lactante sugieren un trastorno congénito de la coagulación (sobre la hemofilia suelen manifestarse antes de los 6 años); masivas o se acompañan de anemias graves hemolíticas por incompatibilidad, las que vienen en recién nacidos (que con sangre de cordón sanguíneo, hacen pensar en una eritroblastosis fetal).

Sexo. En relación con la vida genital, hemos de mencionar la clorosis en la edad prepuberal, la anemia aguda durante la menopausia, en ocasiones con pérdidas hemorrágicas, y la anemia hipocrómica ferropénica esencial (sobre todo en la anemia aguda y anemia hipocrómica esencial), frecuentemente posgravídicas. También pueden darse en el sexo femenino la agranulocitosis (20% con enfermedad de Werlhof, sarcoidosis y la anemia perniciosa genuina.

La hemofilia transmitida por la mujer es sufrida por el hombre, aunque excepcionalmente las mujeres fenotípicas acceden en tipos de padre hemofílico y madre portadora.

En el sexo masculino son más frecuentes la aplasia ósea (20/75), la clorosis nuclear y sobre todo, la linfática crónica, policitemia vera, anemia perniciosa, linfogranuloma de Hodgkin.

Ocupación. El ámbito laboral, así como los materiales y productos que por su profesión el enfermo usa habitualmente tendrán gran importancia como posible causa de hemopatías y síndromes hemorrágicos. Algunas sustancias tóxicas o citostáticas son peligrosas en individuos ambientados por su exposición profesional o laboral (origen). Citaremos el plomo (causa frecuente de anemia que puede adquirir a la larga el tipo aplásico) con agotamientos de la regeneración medular, arsénico y el benceno (causa de anemia aplásica, mielosis, agranulocitosis, trombopenias o leucocitosis agudas mieloblásticas o crónicas mieloides graves, linfoedema). Las radiaciones ionizantes del radio y rayos X son muy nocivas para los órganos hematopoyéticos (recordemos que María Curie [1867-1951], la primera en descubrir y aislar el radio metálico, falleció de anemia aplásica, siendo varios los radiólogos que han corrido la misma suerte o han muerto de leucosis agudas). En los sujetos que en Hiroshima y Nagasaki sufrieron los efectos de la bomba atómica se ha observado una mortalidad leucémica y general 15 veces superior a la media normal. En ocasiones las radiaciones trasperan a la progenie para actuar sobre los genes a los que imprimen cambios nuevos transmisibles por herencia (mutaciones).

Los impactos eléctricos (electrochoque terapéutico y electrocución) son ocasionales causas motivo de leucocitosis con neutrofilia, eosinopenia y linfopenia por estimulación del eje hipotálamo-suprarrenal.

Lugar de residencia. La distribución geográfica de ciertas hemopatías es conocida de antiguo, se ha atribuido a factores parasitarios o víricos, productos químicos industriales, radiactividad o al arraigo de familias con defectos enzimáticos o de la sangre o síndromes raciales. Ya hemos citado la elevada endemicidad de las talasemias mayor (Cooley) y menor (Rietti-Greppi-Micheli) en los habitantes de la cuenca mediterránea (cuenca mediterránea) y en los que también se observan con mayor frecuencia los raros casos de favismo. En los países nórdicos y en Finlandia es frecuente la anemia perniciosa por botriocéfalo (*Diphyllobothrium latum*), que excepcionalmente se da en esta área geográfica como raro en la cuenca mediterránea. En una extensión del centro de África comprendida entre el meridiano de Kenia y el norte de Nigeria, los linfomas malignos de predominio cervical y abdominal constituyen más de la mitad de los tumores malignos de la infancia, conduciendo a la muerte en un plazo de 4-6 meses. Es posible que recientemente en otros lugares la forma de la leucemia linfática crónica en lactantes (India, Nueva Zelanda, primeros inmigrantes) y sudánica.

Se señala una heterogenia genética en muchos negros africanos y en países de origen yemenita, quizás por la contribución de los primeros en la población yemenita.

Es un hecho bien conocido que la distribución de grupos sanguíneos entre la población mundial presenta una considerable diferencias en las distintas

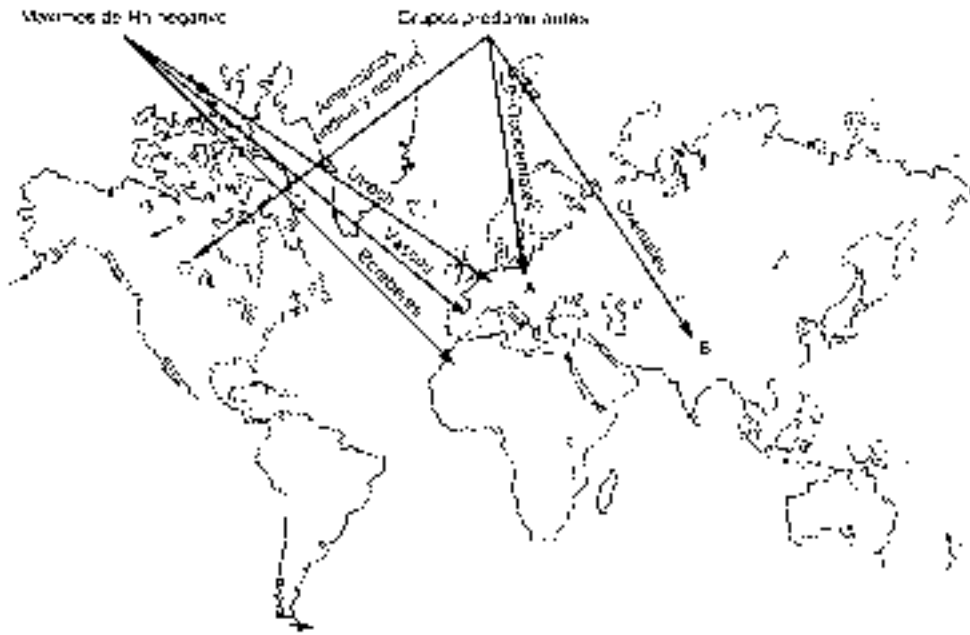


Fig. 12-1. Geografía y peregrinaciones de grupos sanguíneos A, B, O y Rh-.

regiones del globo. En el Mundo Occidental hay un claro predominio del grupo A, que abarca la población blanca de Europa y América, en el Mundo Oriental (China, Tíbet, India y Pakistán) hay predominio del grupo B, y en gran parte de la población india de América y de la población negra de Africa y del Nuevo Mundo, es notable el grupo O.

Así es que a las numerosas y tan conocidas características diferenciales genéticas que en nuestros días distinguen al Este y al Oeste, hay que añadir los grupos sanguíneos A y B, y a gran parte del Tercer Mundo, el grupo O (fig. 12-1).

En un área todavía más reducida, pero también extraordinariamente amplia, podemos construir el siguiente cuadro que pone de relieve la diferenciación respecto a diferentes poblaciones (tabla 12-1):

Con relación al factor Rh, en la población blanca de Europa y América hay un 85 % de Rh+ y un 15 % de Rh−, frente a los orientales con sólo las diferencias Este-Oeste, que oscilan entre un 99 % de Rh+.

En contraste con estos grandes grupos, llama poderosamente la atención la existencia de algunos islotes muy curiosos, tales como Basques (País Vasco), los bereberes del Atlas y Utrecht (Holanda) Dodaldi, además del máximo porcentaje de Rh−, presenta también un número del 9,5 % del grupo B, en vivo contraste con el 6 % de dicho grupo en todas las demás circunstancias.

Tipo de alimentación. La alimentación materna natural contiene suficiente cantidad de sustancias ferrosísticas (a las que están unidas las puestas las mamas por las células mensuales y desgaste de eritrocitos y lactancia) y además nutrientes variados del complejo B (anemias por deficiencia de ácido fólico, escorbuto) y de la vitamina D (raquitismo, osteopenia).

Los lactantes alimentados durante varios días de leche de vaca pueden presentar al cabo de unos días o meses un cuadro clínico acompañado de ane-

Tabla 12-1. Grupos sanguíneos en distintas poblaciones

Grupos	A	B	AB	O
Inglaterra	41,7	9,6	3,2	45,7
Alemania	43	15	5	37
Francia	42,7	11,1	4,7	42,1
Estados Unidos	41	10	4	45
Vascos	42,6	3,4	2,9	47,7

reversibles y fenómenos nerviosos imputables a la falta de sustancias derivadas del estado folico) y halotolerancia. La ingesta de habas, guisantes judías, granadas, almorta e higos chumbos puede desencadenar en sujetos predispuestos (déficit congénito parcial de los eritrocitos en glucosa 6 fosfatodeshidrogenasa, aumento de desaquinona, o ambos) una crisis hemolítica aguda de cierta gravedad (favismo). El abuso de alcohol motiva anemia, por engendrar una desnutrición global (el que bebe mucho apenas come, pues el alcohol le quita ganas y le roba las calorías necesarias e inhibe diversos procesos enzimáticos; más tarde, si aparecen esteatosis o cirrosis hepáticas, o ambas, la anemia macrocítica o megaloblástica aumenta (2 %) se acentúa. En la linfogranulomatosis maligna de Hodgkin existe cierta intolerancia al alcohol incluso en dosis moderadas, marcha color a veces intenso pero de poca duración, en los ganglios y áreas afectadas; su incidencia es mayor en los sintomáticos previos de la enfermedad (5,5 %) que en fase avanzada (15-31 %), es el denominado signo de Hodgkin más frecuente en mujeres.

Hábitos de vida. Las malas condiciones higiénicas (hacinamiento, falta de aseo, sedentarismo, etc.) crean anemias ferropénicas. Se han descrito casos de anemia hemolítica con hemoglobinuria paroxística nocturna en manos o pies, largas caminatas, etc. La llamada *a frigore* (debido a la resistencia de eritrocitos hiperlisables de Donath-Landsteiner) sucede a la inmersión del cuerpo (a veces solo de las manos) en agua fría; las crisis se manifiestan con escalofríos, cefalea, fiebre alta, cianosis, náuseas o vómitos y a veces diarrea. Este acceso dura pocas horas; la orina elimina color vino hemoglobina libre, en parte ya transformada en metahemoglobina.

ANTECEDENTES FAMILIARES

El factor familiar es muy patente en algunos procesos, como anemias hemolíticas (déficit enzimático) y ciertas trombopatías (llamadas hereditarias por Jurgens). Son posibles casos de panctopenia y policitemia vera en hermanos.

Ciertas afecciones son sintópicas con determinados grupos sanguíneos. Tanto la úlcera gástrica como la duodenal tienden a ser más frecuentes entre la población con grupo sanguíneo 0 que entre los grupos A, B y AB, así como entre los sujetos con incapacidad genética para secretar sustancias AB (OH) en sus secreciones, como por ejemplo en la saliva y el jugo gástrico. El cáncer gástrico incide más en los del grupo A y 0, y la anemia perniciosa en los del grupo A.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS O ENFERMEDADES ANTERIORES

Cabe estudiar en lo que vale la importancia de este capítulo si recordásemos que las hemopatías primarias son poco frecuentes si se comparan con las manifestaciones hematológicas secundarias a otros procesos de la clínica cotidiana. Los efectos nocivos de los fármacos sobre los elementos formes de la sangre (hemopatías iatrogénicas) añaden una nueva dimensión.

La lista de afecciones orgánicas con anomalías hemáticas es muy extensa; citaremos, sin pretender agotar la lista, los cuadros anémicos:

1. *Posthemorrágicos.* Varices esofágicas, gastritis, hernia diafragmática, úlcera gastroduodenal, etc.
2. *Procesos malignos.* Bronconeopatía, anemia histérica.
3. *Infecciones agudas o crónicas.* Sífilis, tuberculosis, paludismo, supuraciones pleuropulmonares.
4. *Nefropatías crónicas.* Que evolucionan con insuficiencia renal meningea (reducción tóxica medular y falta de una sustancia eritropoyética producida por el riñón (eritropoyetina), o infección renal (pielitis crónica).
5. *Hepatopatías crónicas.* Por déficit de síntesis, exceso de consumo y hemopérdidas.
6. *Endocrinopatías.* Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, hipogonadismo, etc.
7. *Tumores malignos.* Figurando entre los más amenazantes los del estomago y colorrectales, por una parte, y los uterinos, mamarios y prostáticos con metástasis óseas, por otra, así como en linfosarcoma.

Es relativamente frecuente (5-10 %) la paraneoplasia en el curso de la hepatitis crónica activa inmunológicamente activa. La lesión de los células de la médula ósea puede producirse por acción directa del virus o de las inmunoglobulinas citotóxicas.

La mortalidad por anemia es un 50 % más elevada que en el resto de la población, en los síndromes de Turner y Down.

En el cáncer de la próstata y menos veces en el del pulmón u otras vísceras se observan, en

ocasiona y gran hemorragias hemorragias por hipofibrinogenemia, además de que el complejo protrombínico puede ser consumido por activación sobre el fibrinógeno y fibrina y producir trombosis en los vasos de la coagulación.

La aparición de distintos accidentes mortales a causa de la administración de fármacos o trastornos que pueden ser fruto de diversos factores, de entre los terapéuticos la hipersensibilidad individual, de anticuerpos contra los antígenos mencionados y puntos que pueden ser producidos por ellos.

Hemopatías yatrógenas. De las reacciones adversas a los drugos, las hematológicas son las más frecuentes y graves. Entre ellas la agranulocitosis y la trombopenia. Estas reacciones adversas pueden ser previsibles y constantes, las primeras son de fácil comprobación previa y la segunda puede pasar al administrar el fármaco en cambio son imprevisibles y aquellas que ocurren son poco frecuentes, tratadas mayor atención dependiendo de varios factores que se mencionan a continuación.

Desde el punto de vista práctico se han dividido en tres grupos de reacciones adversas no previsibles:

1. *Reacciones inmunológicas.* Son evidentemente las responsables patogénicas más frecuentes representan el 75-80 % del total de estas reacciones adversas. Se producen mediante mecanismos humorales y celulares, dependiendo del tipo de sustancia química y del tipo de reacción inmunológica que desencadena. Es importante tener en cuenta la gravedad de la hemopatía respecto a la desaparición de las formas graves tras la retirada del fármaco, la mortalidad varía entre el 10-20 % en contra de las formas leves en las que puede persistir hasta a pesar de haber cesado rápidamente el fármaco mediante procedimientos, muerte de los glóbulos rojos durante la administración del fármaco. Entre las formas más graves en este aspecto encontramos con el hemoperitoneo trombocitopenia y púrpura.

2. *Reacciones químicas o tóxicas.* Son aquellas que se producen como consecuencia de una acción farmacológica o toxicológica de su droga sobre una o varias células de la médula ósea después de la administración del medicamento. Son las más frecuentes y las más graves. Dentro de esta categoría se encuentran las agranulocitosis y las trombopenias.

3. *Reacciones idiosincrásicas.* Son poco frecuentes. Pueden distinguirse las reacciones inmunológicas de dosis-dependientes y las provocadas por alteraciones genéticas, las cuales actúan sobre los enzimas que catalizan el citocromo-fosfatodehidrogenasa. Estas reacciones presentan como ejemplo la anemia hemolítica y dentro de ellas hemolíticas sobre los eritrocitos con déficit parcial de glucosa-6-fosfatodehidrogenasa, y, sobre todo, que las tasas inhibidoras existentes en el plasma, algunos fármacos por hipersensibilidad o por mecanismos desconocidos pueden provocar una reacción distinta a la que debería tener, tanto en los niveles cuantitativos.

El *agranulocitosis* es la más grave de las reacciones hematológicas adversas y mortales que se han observado por primera vez con la cloropromazina con el brote de 1954 (Lundbeck). Es, por lo general, una reacción idiosincrásica, pero también puede ser dosis-dependiente. Los fármacos de acción más frecuente son: antibióticos, antitiroideos, antiinflamatorios, antiepilépticos, antihistamínicos, antipsicóticos, antidepresivos, antihipertensivos, antidiabéticos orales, diuréticos, antiparkinsonianos, antiarrítmicos, antiulcerosos, antiinflamatorios no esteroideos, antiasmáticos, antiespasmódicos, antiparasitarios, antiinfecciosos, antineoplásicos, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, antihistamínicos, antiinflamatorios, antiespasmódicos, antiparasitarios, antiinfecciosos, antineoplásicos, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes.

La *trombopenia* es la segunda en importancia. Es la más frecuente y menos grave de las reacciones hematológicas adversas. Fue observada por primera vez con la cloropromazina con el brote de 1954 (Landbeck). Es, por lo general, una reacción idiosincrásica, pero también puede ser dosis-dependiente. Los fármacos de acción más frecuente son: antibióticos, antitiroideos, antiinflamatorios, antiepilépticos, antihistamínicos, antipsicóticos, antidepresivos, antihipertensivos, antidiabéticos orales, diuréticos, antiparkinsonianos, antiarrítmicos, antiulcerosos, antiinflamatorios no esteroideos, antiasmáticos, antiespasmódicos, antiparasitarios, antiinfecciosos, antineoplásicos, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, antihistamínicos, antiinflamatorios, antiespasmódicos, antiparasitarios, antiinfecciosos, antineoplásicos, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

riesgo hemorrágico que el de un radiólogo con 30 años de ejercicio profesional.

Como señala el cuadro hemorrágico producido por el fósforo y el que a veces aparece en la leucemia aguda, una trombopenia grave puede desencadenar hemorragias cerebrales difusas y viscerales (pulmón, ramas arteriales, cerebro, peritoneo, etc.) de graves consecuencias.

La más frecuente y menos grave de las reacciones farmacológicas son fármacos en la anemia megaloblástica, ya sea por alteración del ácido fólico (anticonceptivos orales, anticonvulsionantes, etc.) ya sea por alteración del metabolismo de la vitamina B_{12} (colchicina).

COMIENZO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

El comienzo de las hemopatías suele ser muy variado y respecto a los síntomas iniciales una de las pruebas del examen de la sangre que se practica de manera habitual o accidental antes de la aparición del cuadro clínico) es agudo y sumamente florido. En el primer caso, las crisis de dolor abdominal en el saturnismo, la púrpura trombopénica idiopática o las hemorragias en el primer análisis, por el hallazgo accidental de adenopatías inguinales, por una sensación general de cansancio o por pérdida de peso (en el de Pedro Ruiz), por dianea (en relación con adenopatías mediastínicas o un volumen excesivo de tumor pulmonal o hepático, por ejemplo).

El comienzo agudo es propio de la mononucleosis o otras infecciones. El brusco descenso de las defensas acompañado de manifestaciones hemorrágicas y de desarrollo de procesos infecciosos debidos al crecimiento salvaje de las células leucémicas (sobre todo a nivel de la inserción del borde posterior del esternocleidomastoideo) de las leucemias agudas linfoblásticas y panmielopatías agudas de tipo mieloblástico hemorrágico suelen acompañarse de fenómenos neurológicos (vértigo, cefalea, parestesias, etc.) frecuentes en niños y jóvenes, trastornos oculares (especialmente hemorragias retinianas agudas leucémicas de células púrpuras o ictericia fulminante); hemorragias hemolíticas (pueden aparecer en el curso de infecciones pulmonares, hepatitis y otitis). Algunos hallazgos accidentales (hiperleucocitosis o trombopenia) pueden ser el primer signo de una leucemia crónica o de una hemopatía maligna.

El curso evolutivo depende de la rapidez del proceso (benigno, maligno) de las posibilidades terapéuticas y de la edad del paciente (índice de curación superior al 50 % por debajo de los 20 años en las leucosis agudas linfoblásticas y inferior al 10 % en las leucosis agudas no linfoblásticas en todas las edades). Algunas hemopatías malignas pueden remitir espontáneamente o tras tratamiento, pero suelen reaparecer al suprimir la causa que las motivó (pueden transcurrir largos tiempos después del cese de la administración del fármaco implicado como en el caso de pancitopenia por el cloranfenicol (cloromicetina), este fármaco este prácticamente apartado de la farmacopea actual). El curso del un fogranuloma de Hodgkin es el linfoma maligno más frecuente en segundo término cuentan las leucemias linfoides en tercer lugar el Linfosarcoma generalizado puede mantenerse durante años con remisiones espontáneas o tratamientos y agravaciones sin motivo alguno o por procesos intercurrentes, sobre todo infecciosos. Aunque son raros los casos de curación con remisión total, la duración de la enfermedad puede ser bastante larga.

Los trastornos hemorrágicos, ya sean de origen plaquetario o de por sí son fáciles de controlar en todas las edades con las medidas de soporte correspondientes.

■ INSPECCIÓN

FACIES

La palidez cutánea es la que da la medalla de la facies característica se presenta con matices variados: blanco-cera en las grandes pérdidas hemáticas posthemorrágicas blanco-nieve como el algodón, y eventualmente tonos verdosos en la clorosis; amarillo-limón en la rara anemia perniciosa siempre probable a veces un tinte amarillento-rojizo, acentuándose en el ictericia hemolítica.

CAVIDAD BUCAL

Su examen es tan importante como el abogado

[illegible] Su observación gracias (rugosas) en las comisuras labiales y la palidez de

la mucosa que tapiza la cavidad oral y la lengua está última presenta discreta atrofia papilar y conserva la huella de los dientes por recar- dela- matosa.

2. *Lengua geográfica o glositis migratoria benigna.* Se observa la glositis atrófica de Hunter presente con una frecuencia que varía entre un 42-8 %.

3. *Xerostomía hiposialia constitucional.* Son frecuentes las anomalías dentarias: los incisivos superiores aparecen hipoplásicos y conspicuos, faltando en ocasiones los superiores o centrales. No es raro que los dientes acusen el exceso de pigmento circulante y aparezcan con color amarillo-verdoso o tetracromatocromía.

4. *Poliglobulia roja o vera.* La mucosa bucofaríngea toma un color violáceo que en las formas avanzadas se aproxima al de la ciruela.

5. *Hemoglobinosis hemolíticas.* Pueden observarse en ellas las parotiditis hemolíticas subagudas y crónicas y telangiectasias angiomatosas en la enfermedad de Rendu-Osler, que al ser comprimidas con una espátula se vacían desapareciendo casi por completo quedando solo un punto central rojo que a veces palpa superficialmente. Son los años, lengua y paladar, faringe. Las frecuentes gingivorragias de la hemofilia son más características, repitiéndose en forma excesiva en otras que en la hemofilia. La enfermedad de Werlhof y otras trombopatías son muy frecuentes y copiosas, repitiéndose en muy poco a la menor presión.

6. *Hemoblastosis agudas y crónicas y procesos linfoproliferativos.* Presentan hemorragias petequiales o equimóticas, de la lengua, encías, amígdalas, facilitadas por el frecuente hacinamiento leucocitario.

7. *Procesos cancerosos.* En frecuente la infiltración cancerosa de las partes blandas.

8. *Infecciones generales y endocrinopatías agudas.* Ofrece una amigdalitis congestiva o pultácea que no deja dejo de explorarse el valor de la palpación, porque es generalmente patognomónico de la enfermedad. Aunque sobre todo se observa en un 50 % de los casos la aparición hacia el final de la primera semana de un exantema escarlatiniforme que desaparece a los pocos días.

En las personas sometidas a tratamiento corticoideo prolongado, puede dificultarse la regeneración del epitelio de la cavidad bucal. La mucosa aparece bastante delgada, sobre todo a nivel de los labios que al estirarlos permiten visualizar la red vascular subyacente, signo de fragilidad capilar.

SIGNOS CLÍNICOS CUTÁNEOS DE LAS LEUCEMIAS

Son de dos tipos:

1. *Inespecíficos.* La hemoglobinopatía o la hipoxemia determinan palidez de la piel, que constituye verdaderas leucemias cutáneas.

2. *Específicos.* Representan lesiones de carácter inflamatorio o tumoral, muy específicas y similares para todos los tipos de leucemia. La leucemia linfocítica crónica es la que con mayor preponderancia acompaña de ellas. Las erupciones pueden adoptar la forma de papulas, nódulos, eritemas difusos o exantemáticos que obedecen a la infiltración linfadenomatosa del proceso cutáneo. Los tumores infiltrativos responden a la invasión cutánea llegando a ser múltiples y diseminados, o bien ser solitarios, nodulares o ulcerados.

INSPECCIÓN SOMÁTICA GENERAL

Anemia o ictericia constitucional (tipo Minkowski-Chauffard)

En la se observan no pocos, los signos somáticos degenerativos constitucionales que incluyen la laringe (constricción laríngea). Los primeros son el cráneo aplanado, nariz retraída, occipital muy saliente y grande, macrognatismo o progenismo, achatamiento de la cara con convergencia o separación de los ángulos oculares internos, cuyo característico son cuencas, signos de disendocrinismo hipogenital, hipertelorismo articular, etc.

Talasemia major (anemia de Cooley)

En los niños llama la atención aparte de un palidez un aspecto general de subictericia, con epífisis prominentes, sobre todo de los arcos cigomáticos y de maxilar superior, cierto retardo del crecimiento y desarrollo.

Anemia megaloblástica constitucional o perniciosa genuina, de Addison-Biermer

En frecuente que incida en pacientes de piel fina de cutis con un color amarillo-pajizo, como

© MASSON S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito.

de cera, pálidas, característicos. Ojos azules y cabello rubio, pero existen excepciones. Hay varones con hábito eunucoide, pelvis ancha y vello púbico femenino.

Anemia ferropénica

El cabello puede ser rubio y suave o fácilmente quebradizo. Las uñas son frágiles, con estrías longitudinales o transversales, aplanadas e incluso cóncavas (en cucharita) y pueden tomar una forma coiloniquia.

Anemia hemolítica constitucional

Las lesiones cutáneas más frecuentes en las estasis crónicas de la circulación venosa de retorno son el edema, la pigmentación parda de la piel, especialmente en la cara interna de la pierna, a veces con hiperqueratosis y eczematización, y la aparición de úlceras varicosas, que se localizan en el tercio inferior de la pierna, en la región maleolar interna, y que se caracterizan por su tendencia a la cronicidad y a la recidiva. Suelen ir acompañadas de linfangitis y adenopatías satélites.

Las lesiones cutáneas más frecuentes en las estasis crónicas de la circulación venosa de retorno son el edema, la pigmentación parda de la piel, especialmente en la cara interna de la pierna, a veces con hiperqueratosis y eczematización, y la aparición de úlceras varicosas, que se localizan en el tercio inferior de la pierna, en la región maleolar interna, y que se caracterizan por su tendencia a la cronicidad y a la recidiva. Suelen ir acompañadas de linfangitis y adenopatías satélites.

Leucosis aguda

Se trata de un cuadro que cursa con anemia, trombopenia y leucemia, y suele ir acompañado de fiebre y síntomas de afección del estado general. Puede existir un síndrome hemorrágico.

Leucemias crónicas (más linfáticas que mieloides)

Pueden presentar prurigo crónico en la cara.

Panmielopatía familiar o constitucional de Fanconi

Se presenta, generalmente, entre los 2 y los 5 años con discreto predominio masculino. Se trata de un síndrome caracterizado por anomalías congénitas múltiples, en el que se comprueba la existencia de pigmentaciones melánicas difusas o en placas, con predilección en la cara y espalda, poder bullante, nevus marrones o manchas de café con leche. Las anomalías congénitas más frecuentes son retraso estatoponderal, malformaciones del pulgar (hipoplasia o aplasia), microcefalia, con o sin craneostenosis, microftalmia, epicanto, hipogenitalismo y estrabismo.

Policitemia rubra, vera o idiopática megalosplénica, de Vaquez-Osler

El color de la piel y mucosas es rojo oscuro. Sobre todo la nariz, los pabellones auriculares, labios y dedos, donde toma una coloración rojo cianótica (cianosis). A veces de matiz azulado o violáceo, o incluso negruzco (metahemoglobinemia). Las mucosas sangran con facilidad. Son frecuentes las epistaxis y hemorragias digestivas. Las lesiones cutáneas producidas por el rascado presentan una característica particular: son muy numerosas, superficiales, rojizas, de tamaño variable, y se localizan en el tronco y en la cara anterior de las piernas.

Mononucleosis infecciosa

En la piel se presentan preferentemente en el dorso de la mano, antebrazo, cuello y cara. Son máculas o pápulas eritematosas que pueden confluir para dar lugar a placas eritematosas o eritematoedematosas, de tamaño variable y de una extensión que puede llegar a ocupar todo el tronco y la cara.

Parálisis facial unilateral

Es una complicación rara de la mononucleosis infecciosa, que aparece en la leucemia aguda.

Compresión del mediastino

Se produce por adenopatías tumorales o metástasis de linfogranuloma, linfosarcoma, cáncer de pulmón, timoma, tumor de células germinales, etc.

Hemofilia

Son posibles hematomas subcutáneos en la región frontoparietal y palpebrales, así como pápulas o finas petequias en toda la cara y lesiones hemorrágicas orales y labiales.

Mioblastoma cloromatoso (leucemias mieloides formadoras de tumores, la mayoría de color verde)

Es un tipo de tumor mieloblástico que nace especialmente en los huesos planos del cráneo, se observa en niños, produce exoftalmos, parálisis facial y ulceraciones o tumores verdosos. Las tumoraciones epicraneales se localizan, sobre todo, en las regiones frontoparietales. El perfil craneal se deforma asimétricamente. Los ojos denotan, ante todo, exoftalmia (75 %) primero unilateral y luego bilateral. La infiltración es dolorosa e impide el cierre de los párpados. La *facies leucemica* es típica, con ojos saltones, frente ancha e hipertelorismo, asimetría facial por parálisis del VII par y color blanco céreo. A menudo, el timo se vuelve sujeto y ectópico.

Leucosarcomatosis

Nódulos y placas en el cráneo y cara del color de heces de vino o más oscuro y de una consistencia acartonada particular.

Linfoblastoma gigantofolicular

Es frecuente la aparición de un tumor infiltrante de la glándula lagrimal con exoftalmia unilateral.

Hematodermia

Hace referencia a las afecciones cutáneas que pueden sobrevenir en el curso de diversas enfermedades hematológicas. De una forma más extensa, el calificativo de *hematodermia maligna* señala la localización dérmica de las hemopatías malignas; dentro de estas, cabe señalar las formas primarias (se trata de auténticas afecciones linfoproliferativas dérmicas) la micosis fungoide y la enfermedad de Sézary son sus representantes más genuinos, y las *secundarias* casi siempre al linfogranuloma maligno de Hodgkin y leucemias agudas y crónicas.

Erupciones hodgkinianas

Son muy diversas y carentes de especificidad. El prurito casi siempre nocturno y acompañado de sudores suele ser precoz y persistente. Las lesiones de rascado que muy a menudo coexisten a una pigmentación grisácea que recuerda la melanodermia de los mieloscleróticos. El llamado *herpes infeccioso* son lesiones en forma de pápulas costras hemorrágicas, microvesículas o papulovesículas muy pruriginosas.

Ictiosis adquirida

A veces se inicia con el linfoma, siendo difícil de distinguir de la ictiosis vulgar si no fuera porque se afectan también las regiones de los pliegues. Estos estados ictiosiformes pueden incluso anteceder en meses o en años a la presentación del cuadro linfoma.

Infiltrados y tumores

Representan el linfogranuloma maligno, son excepcionales y polimorfos, no presentan ningún rasgo evocador de la enfermedad de Hodgkin, adoptan la forma de nódulos violáceos, placas circunscritas rojas, infiltración difusa color cereza, tumor ulcerado o una erupción papulosa. Evidentemente, un corolario de complicaciones infecciosas afligen a esos enfermos que se hallan tremendamente privados por la enfermedad y la poliquimioterapia a que se encuentran sometidos. Son frecuentes el zona y la estomatitis por hongos.

Hemorragias cutáneas

Las hemorragias cutáneas o púrpura son propias de los procesos trombopénicos (prurito de Werlhof) y angiopáticos, estando ausentes en las coagulopatías (hemofilia). Unas veces consisten en áreas de hemorragias purpúricas, y con más frecuencia adoptan el tipo petequial o vela, con elementos de forma y tamaño lenticular, recordando la picadura de pulga. Solas o asociadas con las petequias, aparecen equimosis que son manchas de mayor dimensión que las anteriores, de contorno geográficos y aris-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

recuerdan las clásicas moraduras o cardenales subsiguientes a las contusiones. Las *vibices* son las hemorragias cutáneas de forma lineal que por su aspecto recuerdan la huella de un breve latigazo; son provocadas por un traumatismo de esta forma o debidas a que la extravasación hemática ocurre en sitios donde la dermis se fija a la hipodermis, como en los pliegues de flexión. La tumoración formada por acumulación de sangre subcutánea se llama *hematoma*. Cuando surgen los elementos cutáneos aislados, se habla de *púrpura simple*. En los casos leves, estas lesiones se localizan en los miembros inferiores o en la región lumbosacra (enfermos encamados); en los *graves*, se distribuyen difusamente por toda la piel. Si se asocian a hemorragias mucosas, hablamos de *púrpura hemorrágica*.

■ PALPACIÓN

Es muy útil, y completa la inspección. Señala la presencia o ausencia de adenopatías (en el primer caso, precisa sus caracteres, como tamaño, dureza, sensibilidad, etc.), tumoraciones, focos de fractura ósea, hepato, esplenomegalia, o ambas, etc.

Las regiones ganglionares más asequibles a la palpación (fig. 12-2) son la cervical, retronucal, submentoniana, auricular, axilar, supraclavicular, epitroclear e inguinal. Se deben buscar con el pulpejo de los dedos, imprimiéndoles un suave movimiento circular. En las personas adultas normales, es posible detectar adenomegalias inguinales blandas, movibles y de 1-2 cm de diámetro; las de la región cervical suelen ser más pequeñas y numerosas, y se interpretan como reactivas frente a las repetidas infecciones faringoamigdalares acaecidas en la infancia. Antes de seguir adelante, señalaremos los caracteres que se atribuyen a los ganglios neoplásicos; son pequeños, duros, móviles, indoloros sin periadenitis, pero es necesario saber que sólo *el examen histopatológico es el que permite afirmar la naturaleza benigna o maligna de una adenopatía* (punción, biopsia, exéresis).

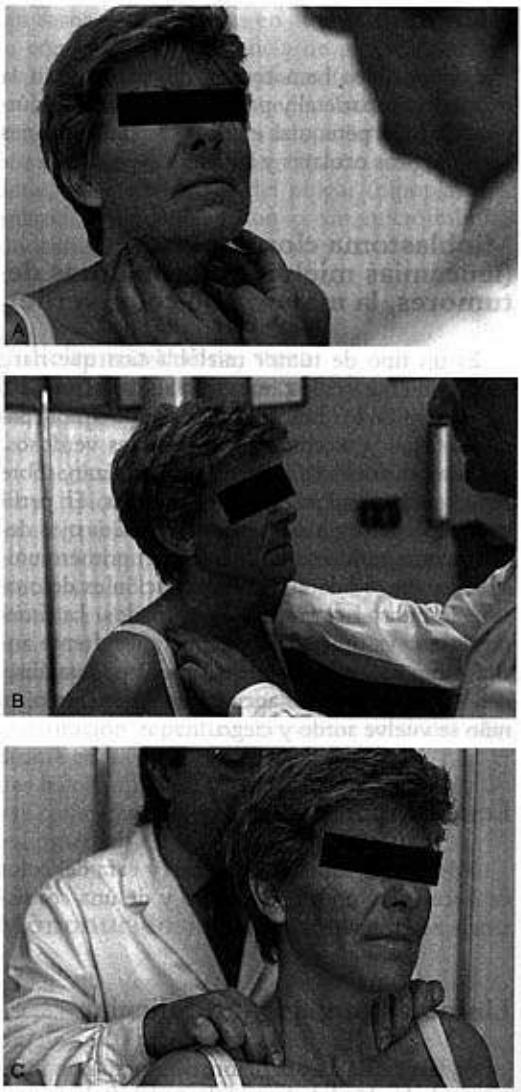


Fig. 12-2. Palpación ganglionar. A) Región cervical. B) Fosa supraclavicular, palpación anterior. C) Fosa supraclavicular, palpación posterior.

EXAMEN DE LAS ADENOPATÍAS

En el curso de las mismas, valoraremos:

1. *Extensión.* La mayoría de las adenomegalias generalizadas corresponden a tumores primitivos y malignos del sistema linfático, así, linfosarcoma, leucosis, exceptuando la fiebre ganglionar (con predominio de los ganglios de la nuca y cervicales), lepra (el proceso puede ser confundido con la leucemia linfática crónica), reacciones de hipersensibilidad (PAS, derivados hidantoínicos, fenilbutazona, etc.); las circunstancias corresponden a procesos tumorales viscerales o preceden a una ulterior generalización. En la mayoría de pacientes de linfogranuloma maligno de Hodgkin y enfermedad de Rosai-Dorfman (histiocitosis sinusal con linfadenopatía masiva), el primer grupo ganglionar afecto suele ser el cervical.

2. *Forma:* entre una lenteja y un huevo de gallina, elevada sobre el plano de la piel. La desigualdad del tamaño de las adenopatías en un mismo paquete es carácter estable de la enfermedad de Hodgkin, las más conglomeradas son más movibles e independientes las nuevas con frecuencia están adheridas a los viejos.

3. *Consistencia:* típica en la adenitis crónica simple, y dura en los que pasan a la cronicidad después de cualquier proceso tuberculoso o tóxico. La dureza pétrea atribuida clásicamente a los ganglios neoplásicos, ha sido señalada en procesos tuberculosos y micóticos (sobre todo de la aparición de fístulas), ocasionalmente, otros ganglios tumorales toman consistencia blanda o inflamatoria: firmes en sarcoidosis, con edema y periadenitis.

4. *Forma:* Redondos o elípticos, superficie lisa o irregular.

5. *Sensibilidad:* Las adenopatías crónicas y tumorales malignas no suelen doler, en contraste con lo que ocurre con las inflamatorias, salvo en la forma ganglionar o pseudotumoral tuberculosa en que el infarto de los ganglios cervicomaxilares se acompaña del mismo tipo de sensibilidad característico del mastodinia. Ya hemos señalado el aumento de sensibilidad en algunos casos de las adenopatías de Hodgkin con la ingesta de alcohol (dolor de Hodgkin) y en período premenstrual.

6. *Forma:* Movilidad. Las adenitis crónicas inespecíficas y tuberculosas múltiples suelen ser poco móviles. Las adenitis inflamatorias pueden dar lugar a grandes conglomerados pluriadenopáticos, soldados entre sí y a la piel sobre la que a veces se fistulizan.

■ ESTADO GENERAL

Constituye el examen del enfermo hematológico la estima del estado general y la presencia de signos inespecíficos.

1. *Pérdida:* En las enfermedades hematológicas se conserva el estado ponderal durante largo tiempo, si bien en ocasiones la caquexia es rápida.

2. *Síntomas inespecíficos por estado:* secundarios a anemia, pueden agregarse: disnea a mínimos esfuerzos, palpitaciones, etc. La hipoglucemia de la enfermedad de Hodgkin produce sudoración profusa y escalofríos.

3. *Astenia:* Con sudoración profusa que empapa durante la noche. Fiebre mantenida sobre todo en la enfermedad de Hodgkin, pero también en procesos agudos, ya sean benignos (fiebre purulenta) o tuberculosis. Piodermitis y eritemas agranulocitósicos, parotiditis, leucemias agudas, etc., pudiendo asociarse todos los tipos.

4. *Disnea:* En las anemias intensas, puede presentarse junto a taquicardia, soplos cardíacos funcionales y edemas maleolares discretos.

5. *Cefalea:* Sea la expresión rara de una anemia aguda o de una poliglobulia, a veces clínicamente idéntica, o compresión cerebral por leucemia. Las meningitis leucémicas se hallan sobre todo en niños con leucosis aguda linfoblástica, tras largo tratamiento con poliquimioterapia, las células neoplásicas se salvaguardan por la barrera hematoencefálica y colonizan la intimidad de las meninges.

6. *Hemorragia cerebral:* Es un signo ominoso que se presenta fundamentalmente en las discrasias sanguíneas.

7. *Parestesias* se observan en la anemia perniciosa, tabes en diversos países o por hemopatías malignas.

8. *Polineuritis:* En los tratamientos con nitrofurazonas y en la enfermedad de Hodgkin con bastante frecuencia o polineuritis carcinomatosa paraneoplásica.

■ EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

RADIOGRAFÍA SIMPLE

Señala la presencia y tamaño de las masas ganglionares retrocárdicas e infiltraciones pulmonares (quiste hidático, sarcoidosis) en busca del posible desplazamiento de las vísceras abdominales por masas ganglionares tumorales o esplenomegalia. En el esqueleto son frecuentes las osteolisis (en las crisis tumorales de leucemias agudas en niños, etc.), condensantes, osteoscleróticas (osteosarcoma, leucemia crónica, linfoma Hodgkin, etc.) y otras proliferativas (causas o paraleucemia) como muestra de estas formas tenemos:

a) *Osteoporosis:*

b) *Osteolisis:*

Talasemia mayor. Con el típico cráneo en cepillo por la disostosis perpendicular a la tabla interna de las trabéculas óseas.

Mieloma múltiple.

— Osteoporosis.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

f. *Enfermedad de Hodgkin*
g. *Aplasmas*

— Leucemia aguda
Bazadítica

7. *Osteosis*. En especial agudas, con la rara presencia de las llamadas *líneas de Park y Vogt* (1935), o gran osteoporosis localizada; se trata de unas zonas de acantonamiento ósseo bandas transparentes, yacentes y paralelas a la línea epifisaria que se advierten bien delimitadas junto a la metáfisis del hueso largo. Se encuentran, sobre todo, en la extremidad distal del fémur, tibia peroné, húmero y radio.
8. *Abcesos*. Variedad osteoporótica de Lucke-Wirsenbach.
9. *Osteogelodinosis*.
10. *Enfermedad de Hodgkin*. La más osteolítica y menos condensante que osteoporosis.
11. *Reticulosis linfosarcomatosa*.
12. *Hemopatías*. Osteoporosis paramétrica.

LINFOGRAFÍA

En los linfomas malignos, la falta de presencia en esas regiones en las que, por exámenes físicos o radiológicos, ha sido delimitado su invasión: las regiones peliviana y retroperitoneal. En sus estadios iniciales, pueden encontrarse los siguientes signos:

1. *Aumento* de tamaño ganglionar en una o varias cadenas o en ganglios aislados de dos o más cadenas ganglionares.
2. *Alteraciones* en la disposición de la sustancia de contraste en el interior de las adenopatías (macrolagunas, microlagunas, moteado fino o grosero, de disposición regular o irregular).
3. *Conservación* de la buena o relativamente conservada.
4. *Conservación* del contorno ganglionar.

una sucesión casi ininterrumpida de áreas de captación, con una disposición en «Y» invertida. En esta fase, la exploración del área hepática revela una discreta incorporación del oro radiactivo por el parénquima, lo que demuestra la permeabilidad de las vías linfáticas con paso del elemento radiactivo a la sangre.

Los principales hallazgos patológicos asociados de diferentes maneras pueden resumirse en la siguiente forma:

1. *Ausencia* de captación a nivel de un cierto linfático o de toda una cadena, expresión, respectivamente, de un salto linfonodular o de un verdadero bloqueo linfático.
2. *Asimetría* de las imágenes linfoescintigráficas, bien en el sentido de las dimensiones del nódulo linfático, bien en el de la distribución e intensidad de captación del elemento radiactivo.
3. *Circunvasión* del elemento radiactivo en zonas fuera del asiento anatómico normal de las cadenas linfáticas.
4. *Ausencia parcial* de la imagen escintigráfica de los grupos de nódulos linfáticos simétricos.

En lo que se refiere a la posibilidad de deducir de los diversos cuadros linfoescintigráficos, datos útiles para precisar la naturaleza del proceso patológico que afecta al sistema linfático, parece posible afirmar que, con este método, se obtienen, desgraciadamente, menos informaciones que las proporcionadas por la linfangiografía. No obstante, la exploración linfoescintigráfica permite obtener algunos veces cuadros que pueden considerarse bastante típicos.

Nos referimos a los casos en que aparece una exclusión escintigráfica de toda una cadena linfonodular, expresión de una grave alteración de la estructura linfoglandular, como la que aparece en los linfomas con alta agresividad histérica y en los casos en que los nódulos linfáticos están representados por extensas áreas de concentración del elemento radiactivo (recurrencia linfática crónica).

GAMMAGRAFÍA LINFÁTICA

Las primeras posibilidades diagnósticas de un coloide (captado electivamente por el sistema reticuloendotelial) datan de Italia (1951). En las personas normales, ya a las 24 horas de la administración del elemento radiactivo aparecen las cadenas linfonodulares inguinales y abdominales, que llegan a ser muy evidentes. La imagen

■ EXAMEN DE LA SANGRE

VOLUMEN SANGUÍNEO TOTAL (VOLEMIA)

La volemia comporta un 7 % del peso total del cuerpo. La cantidad o volumen de la sangre en conjunto se ha evaluado en 77 ml/kg de peso del individuo. Por consiguiente, un adulto por

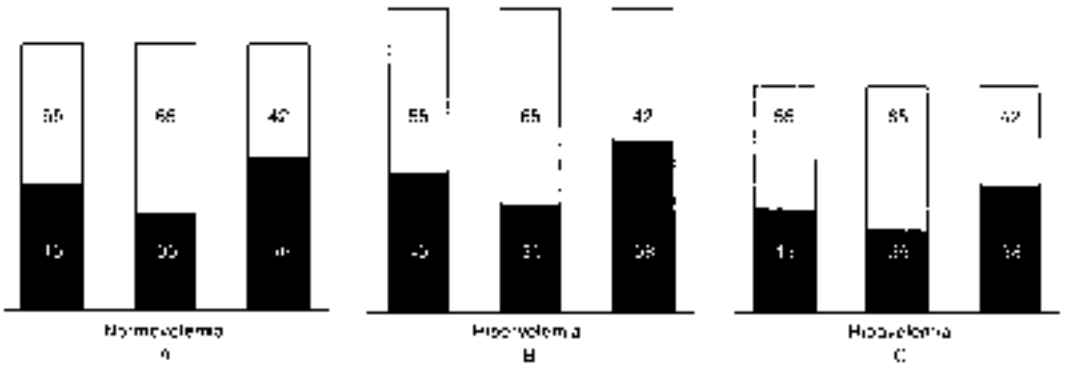


Fig. 12-8. [illegible] A, [illegible] B, [illegible] C, [illegible]

Determinación de la volemia

Hay varios métodos para determinar el volumen plasmático y el volumen de glóbulos rojos circulantes. Todos ellos se basan en el principio de dilución de un indicador. Se inyecta una cantidad conocida de una sustancia en el torrente circulatorio y se mide la concentración de esa sustancia en una muestra de sangre extraída después de que se haya mezclado con el volumen sanguíneo. Conociendo la cantidad de sustancia inyectada y su concentración en la muestra, se puede calcular el volumen de líquido en el que se ha diluido. Para medir el volumen plasmático se utilizan sustancias que no atraviesan la membrana capilar y que, por tanto, se mantienen en el espacio intravascular. Para medir el volumen de glóbulos rojos se marcan los propios glóbulos rojos del paciente con una sustancia radiactiva y se reinyectan.

HEMATÓCRITO

El hematocrito es el porcentaje de volumen de sangre total que corresponde a los glóbulos rojos. Se expresa en tanto por ciento. Un hematocrito del 45% significa que el 45% del volumen sanguíneo total está ocupado por glóbulos rojos y el 55% restante por plasma.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

24 % del volumen total (± 4 en el varón y ± 4,5 en la mujer) (tabla 12-2).

En las anemias crónicas disminuye notablemente, aproximadamente hasta la mitad, el volumen plasmático, llegando a un 90 %.

En las policitemias se aproxima al 150 %, lo que indica la masa total de los hematíes de la sangre circulante y, en todo caso, la relación volumen globular/plasma y, aun por ejemplo, se baja en la hidremia sin estar reducido el número total de globulos circulantes, y puede ser elevado en el shock con hemoconcentración sin haber aumentado el número de glóbulos.

VISCOSIDAD

En su determinación influyen los elementos formes, sobre todo los lípidos y proteínas en especial mucina, albúminas sobre todo cuando el suero se convierte a bajas temperaturas. La viscosidad relativa de la sangre total entre 37 °C (= 1) importa de 3,9 a 5,1, la del plasma 1,9 a 2,5 y la del suero 1,7 a 2.

La viscosimetría es útil para diagnosticar síndromes paraproteinémicos entre otros cuando se aumenta con los sueros concentrados globulinas sobre todo si coexisten hipo- y dis-proteinemia o bajas temperaturas. Hay aumento de viscosidad de la sangre en las leucemias y policitemias y del plasma en las paraproteinemias malignas.

VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR (VSG)

Determinación introducida en la clínica por Fahreus en 1921 que consiste en determinar la velocidad de caída o sedimentación de los glóbulos de la sangre fresca incoagulable y anticoagulada en unos tubos o tubos de características adecuadas. La técnica actual del microhematocrito es bastante útil y rápida: se carga de sangre capilar o venosa un microtubo de 75 mm de longitud y 1 mm de diámetro con anticoagulante (citrato 3 % con 0,2 cc para 2 cc de sangre) y se lee el resultado.

Los valores normales de la VSG son de 4 a 8 mm en el varón y de 10 mm en la mujer en la primera hora y de 17 mm en el varón y de 30 mm en la mujer en la segunda hora. Se acelera durante el embarazo, la pubertad, la menopausia, etc. Los valores normales de esta edad y periodo menstrual.

En la niña durante influyen la dilatación o concentración corpuscular entre otras. La anemia acelera la velocidad. La presencia en la sangre circulante de aumento absoluto o relativo de globulinas (sobre todo las macroglobulinas) y fibrinógeno, las cuales favorecen la formación de conglomerados de hematíes (aglutinación) acelerando su ritmo de depósito.

Se trata de una prueba inespecífica de valor clínico considerable. Permite descubrir procesos patológicos aun subclínicos o inaparentes. En los procesos crónicos con casi constante alteración de la cifra de sedimentación, nos proporciona un estado interesado nos informa sobre el curso evolutivo del proceso. La constante normalidad de la prueba permite casi descartar, a nivel orgánico de cualquier clase, un proceso grave dentro de las enfermedades humanas. Una cifra elevada es absoluto para algunos enfermos hospitalizados (infecciones graves, procesos malignos, etc.) presentan VSG normal.

Tabla 12-2. Valores normales del hematócrito en porcentaje

Adultos	
Varón (18-70 años)	42 ± 7
Mujer (18-70 años)	38 ± 5
Niños	
Recién nacido	54 ± 6
Niño (1 año)	40 ± 5
Niño (10-12 años)	41 ± 4
Niña (10-12 años)	41 ± 4
Niño y niña	35 ± 5
Recién nacido	51 ± 11

HEMOGLOBINA

En sangre normal encontramos hemoglobina, methemoglobina y carboxihemoglobina fun-

demostraimos). Para su determinación se emplean todas las formas de hemoglobina. Sus valores normales oscilan entre 12-16 g/dl en el varón y 11-16 g/dl en la mujer.

VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO (VCM)

Especifica el tamaño medio de los hematíes. Valor normal: 76-91 fl. Se expresa por medio de valor medio. Se calcula dividiendo el hematocrito por el eritrograma (número de hematíes por milímetro cúbico) y el resultado se multiplica por 10.

CITOLOGÍA SANGUÍNEA

Los glóbulos o elementos formes de la sangre circulante son los hematíes, leucocitos y plaquetas. El número de células en la sangre varía, pudiéndose calcular, en condiciones sedentarias, cada una entre 4.000-10.000/µl. La cifra normal de hematíes se considera comprendida entre 4.500.000/6.500.000/mm³ de elementos en el varón, mientras que en la mujer sobre todo si no hace deporte es más baja y oscila en 4.000.000/5.000.000/mm³. El número de plaquetas parece muy variable y depende fundamentalmente del método empleado para su determinación; entre 150.000/350.000/µl. Los aparatos electrónicos determinan simultáneamente las cifras y características de estos elementos (tabla 12-6).

HEMATÍES

Su recuento se realiza por métodos electrónicos, mucho más fiables y rápidos que los manuales. Los hematíes o eritrocitos, células sin núcleo, se tiñen de rosa pálido con una zona central clara. Vistos de lado presentan la forma de disco bicóncavo. Su diámetro, habitualmente de 7,5 µ.

Pueden observarse alteraciones en:

1. *Número.* Aumento relativo (hemoconcentración) o absoluto (policitemia, poliglobulia, disminución relativa (anemia por hipervolemia) o absoluta (anemia verdadera).

2. *Tamaño.* Normocitos. Con un diámetro de 7,5-8,2 µ.

b) Microcitos. Con un diámetro inferior a 6,5 µ (anemia microcítica).

c) Macrocitos. Con un diámetro superior a 8,2 µ (anemia megaloblástica).

d) Anisocitosis. Los hematíes son desiguales.

e) Poiquilocitosis. Con diferentes tamaños y formas, unas de ellas anormales (talasemia).

f) Megalocitosis. Con un diámetro superior a 12 µ (anemia perniciosa).

El recuento de la medida del diámetro de los hematíes puede ser expresado gráficamente construyendo las curvas de Price-Jones.

3. *Forma.* Durante la maduración se vuelven poiquilocitos, esferocitos, ovalocitos, dianocitos, elipticocitos en diana, semilunares o falciformes, dacriocitos, etc.

a) Poiquilocitos. Presentan formas irregulares.

b) Esferocitos. Forma más esférica debido a hemólisis osmótica.

c) Elipticocitos. Forma elíptica u ovoidal (anemias hereditarias).

d) Dianocitos o dianas. Tienen una delgada corona de hemoglobina que rodea una zona central clara (talasemia).

Tabla 12-3. Recuento por métodos electrónicos

	Varón	Mujer	
Hematíes	4,2-5,4	4,0-5,2	millones/µl
Hematocrito	40-51	36-47	%
Hemoglobina	13-18	12-16	g/dl
VCM	76-91	76-91	fl
HCM	26-32	26-32	pg
CHCM	32-36	32-36	g/dl
Reticulocitos	1-2%	1-2%	por ciento
Leucocitos	4.500-11.000	4.500-11.000	µl
Plaquetas	150.000-350.000	150.000-350.000	µl

e) Inclusiones eritrocitarias: En la hemoglobinopatía S.

g) Inmunitarias: En la esferocitosis y anemia por incompatibilidad.

1. Características morfológicas

a) Hipercromía: Aparecen en el contenido de hemoglobina superior al normal y tomar progresivamente el colorante sus corpúsculos, excepto aquellas microcitosis. Para hallar el contenido hemoglobínico se aplica la determinación hemoglobinemia corpuscular media (HCM). La hipercromía con aumento del tamaño y volumen de los hematíes y se da sobre todo en las anemias de tipo megaloblástico.

b) Hipocromía: Con contenido de hemoglobina inferior al normal (anemias ferropénicas).

c) Anisocitosis: Con cifra más o menos desigual, pero nunca doble población eritrocitaria (anemia refractaria).

d) Poiquilocitosis: Con una deformación grosera del tamaño de la mayor parte de los hematíes y de la forma normal del citoesqueleto y de la rosca normal de proteínas membranosas que interrumpen en sangre periférica en las anemias regenerativas.

2. Presencia de células anormales

a) Eritroblastos (hematíes nucleados): Son los progenitores nucleados de los eritrocitos. Normalmente no aparecen en sangre periférica en la médula ósea su presencia en la sangre circulante es rara y nunca normal.

b) Megaloblastos: Hematíes rojos nucleados gigantes (hasta 40 µ), casi exclusivos de la anemia perniciosa.

c) Corpúsculos de Howell-Jolly: Eritroblastos con persistencia de un resto de núcleo intensamente teñible de color por los colorantes nucleares, y que a veces se acompaña de restos de la membrana nuclear en forma de anillo (asociado de cuerpos de Cabot).

3. Presencia de granulaciones anormales

a) Reticulocitos (hematíes jóvenes): Permiten apreciar la actividad eritropoyética de la médula ósea. Son hematíes con gránulos y filamentos azulados en forma de retículo. El punto de reticulocitos nos lo da la relación entre el número de reticulocitos y el total de hematíes contados simultáneamente.

c) Corpúsculos de Heinz: Precipitados de hemoglobina desnaturalizada, que se tiñen con los colorantes vitales (azul de metileno o cristal azul de Nilo) y se ven bien en las anemias hemolíticas metahemoglobinizantes o inestables ante la hemolisis.

d) Cuerpos de Pappenheimer: Tiñen la unión de hierro. Explican corpúsculos anormales sobre blásticos.

f) Gránulos basófilos punteados: Enfermedades tropicales.

3. Resistencia osmótica: Permite saber cuándo ya hemos lisado el hematíe a partir de la salina isotónica del 0,9% por ml. La *resistencia mínima* (lo normal es que el líquido tiña antes de lisar normalmente a la concentración de 4,5 por mil) y la *total* entre 3,6-2,6 por mil.

La resistencia osmótica está disminuida en las anemias hemolíticas constitucionales (esferocitosis, elípticas y adquiridas autoinmunes, gravídicas, tuberculosas, leucémicas), en hiperesplenismo total.

La resistencia osmótica está aumentada en la policitemia vera, diversas anemias (hipocromía, plenocitosis, mediterránea) y obstrucción obstructiva grave.

LEUCOCITOS

La presencia de núcleo les diferencia con los glóbulos rojos y plaquetas. La mayoría de los leucocitos que circulan por la sangre periférica son células adultas que han alcanzado un alto grado de madurez, el cual se traduce por su menor tamaño en relación a sus precursores hematopoyéticos, mayor diferenciación estructural, retracción de núcleos y contenido más denso (tabla 12-4).

Los linfocitos y monocitos son parte del grupo de los leucocitos llamados mononucleares, agranulocitarios o extramedulares, pues se originan y hallan en los ganglios linfáticos, órganos linfoideos y sistema retículoendotelial.

Los leucocitos polimorfonucleares se distinguen entre sí por la diferente apetencia tintórea de sus gránulos específicos: neutrófilos, eosinófilos y basófilos, todos ellos de origen medular.

1. Neutrófilos segmentados: Son de tamaño mediano (9-14 µ), contorno redondeado, protoplasma de color rosa muy pálido y con una granulación rosa muy pequeña, separada de manera

Tabla 12-4. Fórmula leucocitaria normal

	Porcentaje	Número absoluto de elementos por milímetro³
Neutrófilos no segmentados (en cayado o banda)	3-5	200
Neutrófilos segmentados	55-62	4.000
Eosinófilos	1-3	200
Basófilos	0-2	70
Linfocitos	25-33	2.000
Monocitos	3-6	370

cualquier punto y en gran número por todo el protoplasma. El núcleo forma dos o más lobulaciones unidas entre sí por un estrangulamiento cromático o más a menudo separadas unas de otras y unidas solamente por un hilo fino y corto. A menudo, los segmentos nucleares se disponen todos en forma de «U» o de «C» dentro de la célula. Este núcleo, que en total es de tamaño pequeño, presenta una cromatina densa, acidófila con ausencia siempre de nucléolos. La citoquimia leucocitaria señala la presencia de peroxidasas, granulaciones metacromáticas y PAS positivas y en el 20-50 % de los leucocitos alcalinas.

b. Neutrófilos no segmentados. De núcleo en cayado o banda, son en todo iguales a los segmentados de los que solo se distinguen por no tener el núcleo segmentado, sino de forma alargada, sin segmentos, aunque pueden haber porciones del núcleo que son más delgadas que otras, pero nunca completamente estranguladas. Genealógicamente, preceden a los leucocitos segmentados. Al envejecer, su núcleo tiende a lobularse.

Los leucocitos neutrófilos desempeñan un papel en la lucha antiinfecciosa fagocitando bacterias y liberando enzimas; se movilizan, en primer lugar, estos neutrófilos en cayado.

c. Eosinófilos. De tamaño igual o algo mayor que los anteriores (10-15 µ), son de forma redondeada, protoplasma claro, teñido por una granulación gruesa en forma de asas y de color anaranjado; esta granulación se dispone llenando completamente todo el protoplasma, aunque a veces pueden quedar espacios pequeños, de forma irregular y casi privados de granulación. El núcleo está en parte borrado por la granulación, y es poco segmentado: dos segmentos o rara vez tres, siendo muchos de ellos insegmentados o aún de forma arriñonada o ovalada. La cromatina es de estructura densa. Estas involucrados en una serie de procesos relacionados con las fenómenos alérgicos como fagocitosis de complejos antígeno anticuerpo y neutralización de histamina, serotonina y bradicinina.

d. Basófilos. Son los más raros de la sangre (0-1 %), de tamaño pequeño (8-12 µ de diámetro) y forma redondeada. Protoplasma de fondo poco visible, puede azulado o rosado. La granulación es muy característica, de color violeta muy oscuro, grande, de tamaño y aleo irregular, y se dispone por todo el protoplasma, e incluso encima del núcleo, cuyas características quedan así algo borradas. El número de gránulos existentes es muy variable, algunas células los presentan en número bastante limitado y otras toda la célula está repleta siendo en estos casos completamente incoloables y quedando incluso la célula como una mancha oscura. El núcleo es poco visible, queda claro con relación a la granulación y es insegmentado o con dos segmentos, que aparecen también así de tamaño semejante y forma descolorada. Intervienen en los procesos inflamatorios mediante liberación de heparina y a partir de sus gránulos. También están relacionados con el metabolismo de los lípidos. Aumentados en la leucemia mieloide crónica.

e. Linfocitos. De tamaño variable en general menores que los neutrófilos pueden 6-12 µ de diámetro. Esta diferencia de tamaños es debida a que existe cierta variedad dentro de este tipo de

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

la 3ª según se trate de células más o menos evolucionadas: con núcleo de forma redondeada, protoplasma azul, más oscuro por los bordes y más claro en torno al núcleo (zona de elección del núcleo); este protoplasma puede contener un número variable de gránulos de color rojo intenso o puede ser incluso. El núcleo es de forma redondeada y la cromatina es densa.

En las formas más jóvenes, el protoplasma es más abundante y la cromatina es una mezcla de zonas muy densas y otras más claras.

Las formas más adultas son más pequeñas: el protoplasma queda reducido a una estrecha franja perinuclear, a veces casi imperceptible y el núcleo es una masa oscura en la que apenas se distingue alguna estructura.

Desde el punto de vista funcional, el sistema linfático está íntimamente vinculado con los componentes inmunitarios, tanto celulares como humorales. Aumentados en la leucemia linfática crónica.

6ª. *Monocitos*: Son las células mayores de la sangre: miden de 13-20 µ. Tienen redondeada o más generalmente algo ovalada. El protoplasma claro, grisáceo o ligeramente rosado, puede verse mezclarse varios finos velos, pero siempre se trata de un protoplasma pálido. Este protoplasma, bastante abundante, puede ser lleno, pero es frecuente que presente una granulación de color rojo, que es de distribución irregular de tamaño variable y puede existir en cantidad muy variable. El núcleo es muy característico, con su contorno irregular formando arrugas, a veces escotaduras a menudo de forma arriñonada, menos veces irregularmente triangular o cuadrangular. Los núcleos más retirados unos del otro. Nunca se forman verdaderos segmentos de núcleos. La cromatina es fina con granulaciones menos claras, y un poco como dibujada a pinceladas, con aspecto de célula joven a pesar de la cual presenta núcleos. Tienen gran riqueza enzimática (grandes actividades peroxidasa) y una mejor capacidad fagocitaria que los neutrófilos. Aumentados en la mononucleosis infecciosa.

Anomalías de los leucocitos

Se refieren a su número, tamaño, núcleo y protoplasma. Pueden observarse en la preparación formas inmaduras que traducen el pasaje a periferia de los elementos habituales de las estirpes hematopoyéticas.

1. En referencia al *número de leucocitos*:

a) *Leucocitosis*: La cifra de leucocitos es superior al límite máximo normal (10.000 µl). Cuando aumenta la concentración de neutrófilos: procesos infecciosos bacterianos y necrosis, hablamos de leucocitosis neutrofílica o neutrofilia, eosinofilia o eosinofilia, basofilia o basofilia. Linfocitosis y monocitosis.

b) *Reacción leucemoide (o de Arneth)*: Se denomina de esta forma al aumento numérico de los leucocitos superior a 25.000 µl (en el adulto, en la infancia, esta cifra es frecuente en la tos ferina) con células inmaduras e indiferenciadas y alteraciones tóxicas o degenerativas celulares. La cifra nunca es superior a los 50.000 µl. En el leucemoide eosinofílico: con una leucocitosis de 25.000-100.000/µl existe una cifra muy elevada de eosinófilos típicos.

c) *Leucemias*: Se encuentran cifras de leucocitosis extremadamente altas.

2. En referencia al *descenso del número de leucocitos circulantes*:

a) *Leucopenia*: La cifra de leucocitos es inferior al límite mínimo (4.000 µl) normal. La mayoría de las leucopenias se deben a disminución de los leucocitos neutrófilos: leucopenias neutrofílicas consistentes con infecciones relativas asociadas (leucopenias linfocitosis). A veces se observan leucopenias por linfopenias. Cuando disminuye la proporción de neutrófilos eosinófilos basófilos linfocitos y monocitos hablamos de leucopenia neutrofílica o neutropenia eosinofilia o eosinopenia o linfopenia o monocitopenia.

b) *Agranulocitosis (agranulocitosis)*: Son posibles cifras de 200-900 células/µl.

3. *Cambios en la morfología*: es posible encontrar leucocitos aumentados de tamaño (macrocitos y macrocitosis). En las infecciones graves, puede darse el fenómeno inverso en lo que atañe a los polimorfonucleares neutrófilos (microcitos y microcitosis).

4. *Anomalías en la apariencia y vacuolado*: a veces con anomalías cromatínicas de integración nuclear. Existe una anomalía similar descrita por Pelger caracterizada por la presencia de un 20-30 % de leucocitos granulosos no segmentados y con el aspecto de los leucocitos llamados «en banda o bastón» o a lo sumo el de leucocitos bisegmentados unidos los dos partes por un puente

Prohibida la reproducción sin autorización

anómalos. Su mayor importancia radica en ser el reflejo de un bloqueo madurativo de la serie granulocítica por tratarse de un hecho patológico adquirido.

5. *Polyplasmie*. En los procesos orgánicos graves, crónicos y malignos, se observa un aumento de la basofilia citoplasmática, que puede llegar a ser tan intensa que oculte el núcleo. Son frecuentes en las infecciones por cocos y en algunas sepsis graves. Hasta en el 2% de los leucocitos neutrófilos, raras veces en las células linfoides y excepcionales en las de origen tuberculoso.

Pueden coincidir con otros cuadros citológicos de basofilia *vacuolización basófila* de Döhle). Las células de Hargraves son frecuentes en el lupus eritematoso agudo. Los llamados *bastones de Auer* (inclusiones bacilliformes azurófilas) son constituyentes en las leucemias agudas mieloblásticas.

Citoquímica leucocitaria

Aparte una valiosa ayuda al diagnóstico hematológico. Las reacciones citológicas químicas y enzimáticas consisten en la tinción de ciertos constituyentes citoplasmáticos:

1. *Peroxidasas*. Poseen un fuerte poder oxidante y se hallan disueltas en el citoplasma, que aparecen en forma de granulaciones azurófilas en la serie granulocítica, siendo tanto más numerosos cuanto más maduras son las células. La serie linfática es constantemente peroxidasa negativa (los monocitos son positivos 2%) y en cada grado de la presencia o ausencia de peroxidasa citoplasmática identifica la población mieloide o linfoide respectivamente.

2. *Negro Sudán*. Revela los lípidos bajo la forma de gránulos negroverdosos. Todos los elementos de la granulocitopoyesis son sudanófilos, la serie linfática sudanófoba. El 95% de monocitos dan reacción positiva.

3. *PAS (reacción de Hotchkiss-Mc Manus)*. Revela los glucógenos, de color purpura. La intensidad de su aparición positiva en la serie granulocítica y de decreciente intensidad desde el mieloblasto hasta el granulocito maduro. Es habitualmente negativa en los linfocitos normales y difusa y asociada a granulaciones finas en los elementos malignos tipos.

4. *Fosfatasas alcalinas leucocitarias*. Se encuentran en el citoplasma de los elementos granulocíticos de la serie neutrófila (cayados y segmentados) a partir del mielocito. Son evidentes sobre todo en el 2-3% de los polinucleares maduros adultos. La masa fosfatásica leucocitaria es absolutamente independiente de la cifra en sangre. Aumenta en procesos orgánicos graves, leucosis y ayuda linfoblástica, reacciones leucemoides. Disminución en hemoglobinuria paroxística nocturna, mononucleosis infecciosa, leucemia aguda no linfoblástica.

5. *Esterasas inespecíficas*. Reveladas en forma de granulaciones azul-negras empleando naftol-AS-acetato o naftol-AS-butirato como sustrato, existen en monocitos, en células histiocíticas y en las células reticulares en cantidad. Sin embargo, y dejando esto aparte en cuanto a la presencia de esterasa por parte de los monocitos, resulta muy útil para distinguir de todos los demás mononucleares hemáticos, no permite diferenciarlos de los otros granulocitos incluso de los mielocitos y leucocitos que se hallan también abundantemente provistos de esterasa. Se puede reconocer entonces a estos sustratos como el naftol AS-D cloroacetato, que es específico de la serie granulocítica o un derivado de anisidina que posee la propiedad de marcar solo la esterasa monocítica.

6. *Glucuronidasa*. Enzima hidrolítica que pertenece al grupo de las carbohidrasas. Frente a sustratos naftol-AS-beta-glucuronidasa, se pone en evidencia en el citoplasma de granulocitos, histiocitos, monocitos macrófagos y células plasmáticas.

7. *Ribonucleasa (desoxy)*. Enzima hidrolítica que pertenece al grupo de las carbohidrasas y degrada la pared de la célula. Se eleva en la leucemia aguda mieloblástica. Desciende en la leucemia aguda linfoblástica.

Leucocitos atípicos

Completaremos el estudio de los leucocitos con la descripción de las células de Reed-Turk y plasmáticas que poseen una cierta significación patológica.

1. *Células de Reed-Turk*. Se caracterizan por su protoplasma basófilo, un granular fino, en contraste con el núcleo segmentado con profundas incisuras a modo de asterisco o hoja de trébol. Se encuentran en las sepsis graves, carcinomatosis y enfermedades linfoproliferativas.

2. *Células plasmáticas de Turk*. Son grandes (12-20 µ), con el protoplasma basófilo, sin granulaciones y el núcleo excéntrico con la cromatina fina y unos nucleolos. Se las encuentra en la

neutrofilia, procesos supurativos, infecciones crónicas, etc.

3. *Células plasmáticas (célula «roja» de Grawitz).* Cuerpo esférico azul muy basófilo, con discreto halo claro perinuclear, núcleo más laxo y el protoplasma más homogéneo y no tan intensamente azulado. Se observan en la rubéola, escarlatina, sarampión, varicela, septicemias, tuberculosis, anemias hemolíticas graves y en el mieloma.

PLAQUETAS

Se presentan en forma de pequeños corpúsculos (por los elementos formes más pequeños de la sangre) de tamaño de 2-5 µ de diámetro, con variaciones hasta no considerables, aparentemente en las extensiones de forma redondeada, a veces con unas prolongaciones muy poco visibles o en forma fusiforme o menos ovalada. Presentan una zona periférica, ligeramente azulada (hialómero) y una porción central con granulación irregular muy fina y roja (cromómero). Los elementos mayores de 5 µ son parasitarios. Intervienen en los fenómenos de hemostasia y coagulación de la sangre.

Anomalías de las plaquetas

Hacen referencia al número y tamaño:

1. *Aumento de número.* La cifra de plaquetas es superior al tope máximo normal (350.000/µl). Trombocitosis, hemorragia.

2. *Disminución del número.* La cifra de plaquetas es inferior al tope mínimo normal (150.000/µl). Trombopenia, hiperesplenismo.

3. *Tamaño superior al normal (macrocitos).* Por encima de 5 µ. Enfermedad de Willebrand-Jürgens.

4. *Tamaño muy superior al normal (megalocitos).* Por encima de 7 µ. Síndrome de Bernard-Soulier.

5. *Tamaño inferior al normal.* Por debajo de 2 µ. Síndrome de Wiskott-Aldrich.

6. *Número e intensidad de coloración.* Con inclusiones de formas extrañas. Trombastenia de Glanzmann.

DOSIFICACIÓN DE LA HEMOGLOBINA

El contenido medio de hemoglobina en cada eritrocito o *hemoglobina corpuscular media* se expresa en picogramos (pg) y se obtiene de la fórmula: hemoglobina (g %) × 10 / hematíes (mill). Valor normal: 28 pg.

La cifra normal oscila entre 26-34 pg (normocromía). Cuando se superan los 34 pg. existe hipercromía; si no se alcanzan 26 pg hay hipocromía.

SIDEREMIA (HIERRO DEL PLASMA)

El hierro sérico (sideremia) disminuye en las anemias hemolíticas y en todos los estados sideropénicos (infecciones, neoplasias, policitemia vera, hipermenorrea, etc.), aumenta en las anemias hemolíticas sideroacrésticas, aplásicas o hipoplásicas, perniciosa descompensada, hemocromatosis, hepatopatía hepatocelular aguda y algunas crónicas, etc.

Prueba de la hipersideremia provocada (Thoenes y Aschaffenburg [1934])

Estudia la excreción urinaria de hierro. Consiste en administrar en ayunas 250 mg de hierro en forma de gluconato, cloruro o sulfato y advertir cómo se comporta la sideremia antes y 2, 4, 6 horas después de su ingesta. Normalmente, la sideremia se eleva en las 2-4 horas, para descender después y alcanzar el valor basal a las 6-8 horas.

TRANSFERRINEMIA

La transferrina es una β-globulina vehiculadora plasmática del hierro. Aumenta en todos los casos de sideropenia crónica, en el embarazo y tras tratamiento estrogénico. Disminuye cuando mengua su síntesis hepática, aumenta su consumo (infecciones, tumores malignos, colagenosis) o existen pérdidas por el riñón o intestino.

El *índice de saturación de la transferrina* (20-50 %) se obtiene mediante el simple cálculo de sideremia/transferrina × 100.

Nos informa acerca de cómo se realiza la entrega/oferta en relación al hierro. La entrega/oferta es sideropénica cuando el índice de saturación de la transferrina disminuye por debajo del 16 %.

FERROCINESIA

Inyectando hierro radiactivo en el torrente circulatorio y siguiendo su velocidad de desaparición del plasma, podemos conocer el estado funcional

de los órganos que participan en su utilización del hierro. Se mezcla el Fe^{59} con una fuente de proteína y permite una fácil y constante detección del metabolismo tanto en las muestras sanguíneas como en la localización de los distintos órganos. Se emplean

Otros métodos de determinación de parámetros eritrocitarios: este método permite conocer la velocidad de desaparición del hierro inyectado en función del tiempo. Valor normal: 90-110 min. La obtención de este dato no indica la existencia de una verdadera retención o aceleración en la captación celular del hierro administrado.

Se reduce (vida acortada) siempre que exista una mayor cantidad de eritropoyesis ineficaz de hierro: anemias sideroblásticas o hemolíticas, poliglobulia; se alarga, en cambio, cuando la médula no contiene células capaces de captar el Fe de plasma, lo cual no ocurre en las anemias aplásicas.

2. *Recambio del hierro plasmático*: Informa sobre la cantidad de hierro que sale del compartimento plasmático por unidad de tiempo, expresa, en principio, la intensidad cuantitativa de la eritropoyesis. Valores normales: 30-40 mg/24 horas. Este recambio aumenta en la poliglobulia vera, poliglobulias secundarias, anemias hemolíticas infecciosas, neoplásicas, sonadas. Disminuye en los estados de ferropenia y pancitopenias.

3. *Incorporación globular*: En condiciones de normalidad a medida que el hierro plasmático administrado va desapareciendo del plasma es incorporado por la médula y utilizado para la formación de nuevos hematíes que con rapidez aparecen en el torrente circulatorio. La rapidez y grado de incorporación del Fe^{59} a estos hematíes se determina analizando la radiactividad en varias muestras de sangre extraídas durante los 15 días siguientes a la inyección de Fe^{59}, alcanzando el 85-95 % de la radiactividad precedente. La incorporación del hierro a los eritrocitos circulantes, determina la utilización del hierro, expresa el grado de eritropoyesis eficaz. La incorporación del Fe^{59} a los hematíes es más rápida en las anemias aplásticas y hemolíticas y más lenta en las que existe una eritropoyesis ineficaz, como la anemia perniciosa, talasemias normoblásticas, sideroacrestasias, enfermedad de Cooley, etc.

Los radiofármacos radiactivos por los cuerpos bien proyectados se estiman valorando los porcentajes de depósitos sobre la región ósea del cráneo, hígado, bazo y resto del cuerpo. Los valores detectados sobre el área hepática tienen valor demostrativo en los casos de hemosiderosis secundaria y los detectados sobre el bazo de hiperesplenismo. La sección sana anormalmente disminuida, orienta hacia una hipoplasia medular.

4. *Determinación de la vida media de los hematíes*: Nos valemos de radioisótopos de Cr^{51} que tiene una vida media de 28-30 días. Valor normal: 100-120 días. Valor normal en las poliglobulias y en la globulia hereditaria, disminuido en las anemias hemolíticas y hemorrágicas.

■ HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN SANGUÍNEA

La normalidad de la hemostasia depende de los vasos sanguíneos, plaquetas, sistema de coagulación y sistema fibrinolítico (tabla 12-5).

VASOS SANGUÍNEOS

La alteración de la permeabilidad vascular o vasoconstricción de la pared vascular puede desencadenar un cuadro de púrpura vasculopática.

Tabla 12-5. Esquema para el diagnóstico diferencial de las diátesis hemorrágicas

	Angiopáticas	Trombopáticas	Hemopáticas
Ramal-Dreyer	Positivo	Negativo	Negativo
Tiempo de sangría	Prolongado	Prolongado	Normal
Tiempo de coagulación	Normal	Normal o alargado	Alargado
Plaquetas	Normal	Defectuoso	Normal
Tiempo de protrombina	Normal	Normal	Alargado
Tromboplastina plasmática	Normal	Defectuoso	Defectuoso
Retracción del coágulo	Normal	Defectuoso	Normal
Fibrinógeno	Normal	Normal	Defectuoso

© MASSON, S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

Radiográficamente, la hemostasia primaria y la coagulación son normales. Hay que saber destacar a posteridad de la prueba de fragilidad capilar. Cursan con este cuadro: la púrpura de Shoenlein-Henoch, la uremia del urémico, la telangiectasia capilar y el síndrome de Ehlers-Danlos.

PLAQUETAS (ALTERACIONES DE HEMOSTASIA PRIMARIA)

Se traduce por la alteración cuantitativa o funcional del sistema plaquetar, asociado o no a una alteración plasmática y vascular. Clínicamente cursa con manifestaciones hemorrágicas de petequias, equimosis y hematomas), mucosas (epistaxis y gingivorragia), menstruales y posquirúrgicas en la piel. El hallazgo biológico más importante es el tiempo de sangría alargado. El recuento de plaquetas y estudio de la función plaquetar son imprescindibles para el diagnóstico.

Trombopenia

La disminución de la cifra de plaquetas puede ser de origen central o periférico. Entre las primeras, cabe destacar la insuficiencia medular total o parcial, la enfermedad tumoral (leucemia, hemoblastosis y la anemia megaloblástica. La trombopenia periférica puede ser debida a mecanismos inmunológicos (púrpura trombopénica inmunitaria (Werlhof), tóxicos, alérgicos, formación intravascular (coagulación intravascular diseminada), hemoglobinuria paroxística nocturna de Marchiafava), por dilución (transfusiones masivas), circulación extracorpórea) y por secuestro en bazo (hiperesplenismo, hipotermia).

La trombocitemia puede asociarse a trastornos cualitativos de las plaquetas, como en el síndrome de Bernard-Soulier (plaquetas gigantes), el síndrome de Wiskott-Aldrich (trombocitopenia, eczema y alteración de la síntesis de inmunoglobulinas).

Trombocitosis

El aumento de la cifra de plaquetas se observa como esplenomegalia en la púrpura trombocitopénica inmunitaria, en los síndromes mieloproliferativos (trombocitemia), asociada a trastornos funcionales, y en la trombocitosis esencial.

Alteraciones de la función plaquetar

Usualmente, cursan con cifra normal de plaquetas.

1. *Trombastenia de Glanzmann.* Enfermedad hereditaria con carácter autosómico recesivo que, histológicamente, traduce un defecto en la agregación de las plaquetas.
2. *Enfermedad de Von Willebrand.* Enfermedad hereditaria con carácter dominante autosómico que traduce un defecto de la adhesividad de las plaquetas, asociado a un déficit del factor VIII.
3. *Trombopatía urémica.* Cursa con una alteración de la agregabilidad y adhesividad de las plaquetas.
4. *Afibrinogenia congénita.* Enfermedad en la que el déficit o ausencia de fibrinógeno se manifiesta en un trastorno de la adhesividad y agregabilidad plaquetar.

SISTEMA DE COAGULACIÓN

Para su mejor comprensión, hablaremos de trastornos que cursan con alteración biológica de la primera fase de la coagulación (formación de tromboplastina tisular) de la segunda fase (conversión de la protrombina en trombina) y de la tercera fase (conversión del fibrinógeno en fibrina).

Primera fase de la coagulación

La formación de la tromboplastina plasmática se realiza en la primera fase de la coagulación y su alteración se traduce en un tiempo de cefalina y tiempo de tromboplastina parcial activados y alargados con un tiempo de coagulación y hemorragia normal o alargada. Clínicamente se traducen por manifestaciones hemorrágicas en piel, mucosas y articulaciones. Los déficit de factores VIII, IX, XI y XII conllevan una alteración de la primera fase de la coagulación.

Hemofilia A o déficit de factor VIII. Enfermedad hereditaria de carácter recesivo ligado al sexo (cromosoma X) que lo sufre el varón y se transmite la hembra. Puede manifestarse a los pocos días de vida (excepcional) o en la niñez o en la adolescencia. La incoagulabilidad de la sangre por déficit de factor VII, conlleva a tendencia anormal de sangrado por todos los ór-

gamos y rojizos del organismo. La tasa de factor VII la clasifica de grave (inferior al 1 %), moderada (1-4 %) y leve (5-25 %). En la mujer es excepcional, sólo puede presentarse en el raro caso de cruce entre padre hemofílico y madre portadora.

Hemofilia B o déficit de factor IX (Christmas). Trastorno hereditario de las mismas características que el anterior, aunque suele cursar con un cuadro clínico más benigno, hasta el punto de que a veces, sólo diagnóstico se realiza en el curso de una intervención quirúrgica (por sangrado enómalo).

Hemofilia C o déficit de factor XI (PTA). Enfermedad hereditaria poco frecuente que afecta a ambos sexos que se manifiesta por hemorragias leves.

Déficit de factor XII (factor Hageman). Se trata de un hallazgo de laboratorio sin traducción clínica alguna.

Segunda fase de la coagulación

Las alteraciones de la segunda fase de la coagulación (conversión de la protrombina en trombina). Biológicamente se caracterizan por un tiempo de cefalina y de tromboplastina parcial activada alargados por el déficit en protrombina en una o más proteínas. Los trastornos congénitos o adquiridos de protrombina, factor V, factor VII y factor X son los responsables del cuadro clínico que suele cursar con hemorragia moderada (postraumatismo), hematuria y hematoma.

Tercera fase de la coagulación

La alteración de la tercera fase de la coagulación se caracteriza por la alteración del sistema fibrinolítico (conversión del fibrinógeno en fibrina). Biológicamente se caracteriza entre otras, por un tiempo de coagulación indefinido, y descenso de la cifra de fibrinógeno que clínicamente se traduce por una importante diátesis hemorrágica similar a la de la hemofilia A (aunque a veces, cursa sin traducción clínica a gota).

Afibrinogenemia e hipofibrinogenemia. El déficit de factor XIII (factor estabilizador de la fibrina) cursa con pruebas de coagulación normales, a excepción de un trazado tromboelastográfico anormal y prueba de solubilidad a la fibrina alterada. Clínicamente se caracteriza por sangrado tardío que no se presenta hasta las 24-48 horas del traumatismo.

Fibrinólisis aguda. La fibrinolisis representa el conjunto de procesos fisiológicos que median a disolubilizar la fibrina insoluble por acción de la plasmina. En esta situación, el plasminógeno se activa a plasmina, lo cual traduce hipofibrinogenemia o afibrinogenemia. Biológicamente, se observa una cifra de plaquetas normales, disminución de plasmina y de los factores V y VIII y alargamiento del tiempo de trombina y de reptilasa.

Síndrome de desfibrinación (coagulación intravascular diseminada [CID]). Se define por la formación anómala de derivados del fibrinógeno (orbita, fundamentalmente), o un exceso de proteólisis y que, biológicamente traduce disminución del número de plaquetas, de la tasa de fibrinogeno, de los índices de protrombina y de los factores V y VIII. Clínicamente, se traduce por una importante diátesis hemorrágica que a veces hace peligrar la vida del paciente.

Entre los factores desencadenantes de este síndrome, tenemos: exceso de tromboplastina (metástasis, traumatismos extensos, hemólisis y lesión endotelial), por enzimas proteolíticas (trypsina y venenos), por toxinas, bacterias y obstrucción (líquido amniótico, placenta previa).

■ EXPLORACIÓN DE LA HEMOSTASIA PRIMARIA

VASOS SANGUÍNEOS

Resistencia capilar

Se denomina resistencia capilar a la dificultad que presentan los vasos capilares a romperse, cuando se ejerce directa o indirectamente sobre ellos una acción traumática. La medición de esta resistencia capilar tiene cierta importancia en clínica, usándose, fundamentalmente, métodos por estasis y por succión, siendo menos usados los métodos basados en traumatismo directos (golpe, punción, etc.).

Método del lazo o de Rumpel-Leede. Es el más importante de los métodos por estasis. Se

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lleva a cabo colocando el brazal del esfigmomanómetro en el tercio medio del brazo y una presión intermedia entre la tensión arterial máxima y mínima (cuando ya no se oyen los ruidos de la circulación venosa de retorno respetando la arterial). Una presión por encima de la máxima impediría el paso de la sangre a la periferia del miembro, y entonces la estasis venosa sería mayor. Al cabo de 10 min de mantener la estasis, se retira el manguito compresor y aparece cuando la prueba es positiva o sea abundante una serie de petequias de número y tamaño variables, desde puntiformes y poco visibles hasta del tamaño de una lenteja o aun mayor, con asiento preferente en las proximidades del lugar donde colocamos el brazal y extendiéndose a veces todo el antebrazo subyacente. El número de elementos petequiales es de 5 a 12 si es escasa la positividad, o numerosísimos en los casos intensos. Es interesante consignar no sólo el número aproximado de petequias que han aparecido, sino la extensión de la zona petequial.

Prueba del esfigmomanómetro. Consiste en medir el número de petequias que aparecen por debajo del esfigmomanómetro, que 5 minutos antes se había colocado en el brazo a una hipertensión de 100 cm de mercurio. Hasta 5 petequias se considera normal. Es una prueba poco sensible y de escaso valor práctico.

Prueba del angiotonómetro, de Parrot. El mecanismo técnico consiste en establecer una presión negativa por medio de un émbolo cuya intensidad se mide por un manómetro, la presión negativa se concreta en una ventosa, la cual se aplica en la región subclavicular del paciente. Los capilares normales deben resistir una presión negativa de 30 cm de mercurio durante 1 min; en caso de aparecer petequias, la prueba es positiva (+), y entonces se repite a una presión de 25 cm, durante el mismo tiempo; si sale positiva (++) se ensaya a 20 cm y, si aún es positiva (+++), se repite a 10 cm de mercurio. En caso de aparecer petequias, indica un trastorno grave de la hemostasia y se la considera intensamente positiva.

Pruebas con traumatismo directo. Son poco usadas. Se puede demostrar la fragilidad de los capilares percutiendo con el martillo de reflejos la piel de la región precordial o pellizcando un pliegue cutáneo de la región infraclavicular.

Prueba de Koch o de la puntura. Se manifiesta en clínica, aun sin propósito exploratorio, por la aparición de un amplio halo eritematoso alrededor de los puntos de inyección, o de manera expresa por la producción de cuatro pinchazos en los cuatro ángulos de un cuadrilátero de unos 2 cm de lado y una quinta en el centro. Al cabo de unas horas, aparece equimótica toda la región pinchada.

PLAQUETAS

Recuento de plaquetas

Se puede realizar a partir de sangre capilar o venosa. Tras dilución adecuada de la sangre y lisis de los hemates, se efectúa su lectura en microscopio de contraste de fases o bien en contador automático (Coulter). La cifra normal de plaquetas varía entre 150.000-350.000/cm³.

Morfología y tamaño de las plaquetas

Intervienen directamente en el proceso hemostático. Las plaquetas son destruidas por el bazo, hígado y pulmón. Se efectúa un frotis sanguíneo y se tiñe con May Grunwald-Giemsa.

Adhesividad plaquetar

Tienen escaso valor en la práctica.

In vivo. **Método de Borchgrevink.** Consiste en medir el consumo de plaquetas a nivel de la herida vascular que efectuamos en la determinación del tiempo de sangría por el método de Ivy. El recuento de plaquetas se realiza, respectivamente, al primer, segundo y quinto minuto de sangrado. La media de los resultados de estos tres recuentos, dividida por el número de plaquetas en sangre capilar, nos da el índice de adhesividad. El índice de normalidad está comprendido entre el 20-40 %. Disminuido en la enfermedad de Von Willebrand y en la trombastenia de Glanzmann.

In vitro. **Método de Salzmann.** Mucho más hable que el anterior, la sangre venosa se hace pasar por una columna de bolas de vidrio y la diferencia entre la cifra de plaquetas antes y después de su paso por las bolas nos da el índice del número de plaquetas retenidos por las bolas.

Agregación plaquetar

Se determina por estudio turbidimétrico y con plasma rico en plaquetas (PRP) a partir de sangre citratada y centrifugación a baja velocidad (1 800 rpm durante 5 minutos).

Este método se basa en la determinación de la densidad óptica del PRP convertido a agregación constante en presencia de inductores de la agregación.

Hay una relación entre la curva de la densidad óptica y la agregación de las plaquetas. La agregación puede ser inducida, ya sea directamente por el ADP extrínseco o bien indirectamente por la liberación de ADP intraplaquetar bajo la acción del colágeno, trombina o adrenalina.

EXPLORACIÓN DE LA COAGULACIÓN

Tiempo de coagulación

Así se denomina el plazo que transcurre desde que la sangre es extraída hasta que pasa a estado de gel. Sólo es valorable bajo condiciones técnicas estandarizadas a 37 °C. Valor normal 5-10 min, pudiéndose considerar 7 min el término medio. Es una prueba global y poco sensible. El retardo de la coagulación constituye el estigma fundamental de las hemofilias. Es normal en las púrpuras angiopáticas y trombopénicas.

Tiempo de protrombina (prueba de Quick)

Determina el tiempo que tarda el plasma problema en coagularse. Es indispensable hacer una prueba de control con plasma normal. Se prolonga cuando existe deficiencia de fibrinógeno, de protrombina o de los factores V, VII o X. Tiempo de protrombina normal igual mismo que el del control: 11-15 s. Cantidad (porcentaje) de protrombina (calculada a partir del tiempo de protrombina): 80-110 %. Asumiendo normal en INR: 0,8-1,2.

Prueba de consumo de protrombina

Valora la protrombina que queda en el suero después de efectuada la coagulación y que es la que no ha sido consumida durante el proceso citado. Siempre que el fenómeno de la coagulación se haya realizado de modo correcto, habrá poca protrombina sobrante en el suero y el tiempo de Quick y de protrombina efectuado en el suero dará resultados prolongados (> 25 s). Si, por el contrario, por déficit de plaquetas (en cantidad o calidad) o por carencia de algunos de los factores del activador intrínseco, la coagulación no se realiza bien, habrá protrombina sobrante en suero y aparecerán tiempos inferiores a 25 s.

Tiempo de sangría

Es un test muy sencillo que, realizado correctamente, permite detectar la casi totalidad de anomalías de la hemostasia primaria:

1. *Técnica de Ivy.* Se practica una incisión cutánea en la cara externa del antebrazo con el esfigmomanómetro colocado a 40 mm Hg. Esta prueba ofrece una mayor reproducibilidad que el tiempo de sangría, aunque es más engorrosa. Normalidad: la hemorragia cesa entre 4-7 min.
2. *Técnica de Duke.* Es tan sencillo como el de describirla: el lóbulo de la oreja y se deja secar. Con una lanceta, se produce una pequeña incisión, lo cual se consigue si apoyamos un dedo en el lado contrario del lóbulo. A los pocos segundos, y sin que tengamos que exprimir el lóbulo, comienza a manar sangre por la pequeña herida y entonces con un papel de filtro recogeremos cada sucesivo minuto la sangre que fluye, pero procurando que el papel no toque los bordes de la herida, se irá repitiendo hasta que no salga más sangre.

Normalmente, existe desde el principio una pequeña hemorragia continuada, que no sobrepasa las 24 gotas de sangre, al ir recogiendo ésta sobre el papel van haciéndose manchas cada vez mayores, cabe entender como normal la hemorragia antes de 2-3 min.

Puede suceder que la hemorragia pare en su tiempo, pero que haya sido muy intensa, habiendo dado abundantes gotas de sangre; en este caso, se

© MASSON, S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito.

repetirá la prueba en el otro lóbulo, pues seguramente el hecho se debe a haberse cortado un vaso de forma inapropiada; en caso de que en el otro lóbulo también ocurra lo mismo, se tendrá este hecho en cuenta y deberá indicarse en el correspondiente informe. Cuando la hemorragia ha sido muy breve y nacarada, en caso de sospecharse una enfermedad de Werlhof o una trombosteria, etc., es aconsejable repetir la prueba en la otra oreja.

Se debe recordar que esta prueba no debe practicarse cuidadosamente, pues de otra forma pudiera proporcionar con facilidad resultados falsos, lo que es de gran trascendencia cuando se trata de sentar un diagnóstico de operabilidad, indicación de una intervención hepática, etc. Los errores pueden ser debidos a pinchazos poco profundos, tras una espera que retrase los trámites, haber realizado un masaje del lóbulo de la oreja antes del pinchazo, haber cortado casualmente un vaso arterial separar el coágulo que se va tomando con el papel secante o de filtro, haber enfriado demasiado la región con alcohol, etc.

Estas pruebas son positivas en las púrpuras trombopénicas y trombopáticas (a las plaquetas incumbe la formación del trombo oclusor al liberar ADP, serotonina y factor 3 (fosfolípido que estimula el factor de la coagulación)) y normales en las purpuras angiopáticas y hemofilia.

Retracción y lisis del coágulo

Su normalidad depende de la cantidad y calidad de las plaquetas, de la tasa de fibrinógeno del factor XIII plasmático y de la cifra de hematíes. Comienza a los 15 min y es total a los 60 min a 37 °C. Explora las funciones trombodinámicas. El 15 % de las proteínas plaquetarias está constituido por una sustancia contráctil, llamada trombostenina, similar a la actomiosina del músculo. La energía derivada del adenosintrifosfato permite la contracción de la trombostenina, y debido a la dispersión uniforme de las plaquetas en un coágulo dará por resultado la retracción. Esta es deficiente en las purpuras trombopenicas y trombopáticas, y normal en las purpuras angiopáticas y vasculopatías. En la hemofilia el retardo de la coagulación motiva la sedimentación hacia el fondo del tubo de los hematíes no apresados por la fibrina, sobrenadando el plasma sanguíneo con buena parte de los leucocitos y plaquetas. Entonces la coagulación es parcial y afecta la parte superior (coagulum primitivum), mientras que la parte inferior (coagulum secundum) permanece líquida. En la hipertrombofilia el coágulo se hace antes de efectuar su retracción normalmente a partir de las 48-72 horas.

Tiempo de recalcificación (prueba de Howell)

Es un tiempo de coagulación muy simple y exacto. A 0,5 ml de plasma oxalatado rico en plaquetas, se añade la misma cantidad de solución de cloruro cálcico N/40. Normalidad: 120-180 s. A partir de 3 min, la hipocoagulación es importante. Es más sensible que el tiempo de coagulación para los déficit en el complejo protrombínico. Está alargado en las trombopenias, hemofilia y tratamientos con heparina, siendo en este caso muy útil para la dosificación precisa, en especial si la vía de administración es la subcutánea, ya sea heparina cálcica o sódica.

Tiempo de cefalina (tiempo parcial de tromboplastina)

Es el tiempo de recalcificación del plasma pobre en plaquetas en presencia de un sustituto lipídico de las mismas (cefalina cerebral o lípidos vegetales); su normalidad depende de los factores plasmáticos del sistema intrínseco (VIII-IX-XI-XII). La presencia de un anticoagulante circulante también produce un alargamiento de mismo.

Tiempo de trombina

Es el tiempo de coagulación del plasma por una débil cantidad de trombina. Explora selectivamente la fibrina del plasma estudiado. Es una prueba sensible a la tasa de fibrinógeno y sobre todo a la eventual presencia en el plasma de inhibidores de la fibrina (heparina, productos de degradación de la fibrina, etc.).

Tiempo de reptilasa

Explora el tiempo de coagulación del plasma por una cantidad de reptilasa. Esta prueba, como la anterior, es sensible a la tasa de fibrinógeno pero se distingue de la misma porque es insensible a los inhibidores de la trombina.

Dosificación de factores

Todos los factores plasmáticos de la coagulación, excepto el factor VIII, se dosifican por métodos semejantes:

1. *Factores del sistema extrínseco.* Protrombina, factor V, factor VII y X se dosifican en presencia de tromboplastina tisular.
2. *Factores del sistema intrínseco.* Factores VIII, IX, XI y XII se dosifican en presencia de celulina y caolín.
3. *Factor XIII.* Actúa después de la coagulación, estabilizando la fibrina formada en el curso de la coagulación de la sangre. Su estudio se basa en la capacidad que tiene la urea 5 M de disolver el coágulo de fibrina en ausencia de dicho factor.

SISTEMA FIBRINOLÍTICO

Fibrinógeno

Explora la cantidad de fibrina obtenida por coagulación de la totalidad del fibrinógeno contenido en la muestra, ya sea mediante el precipitado de fibrinógeno por incubación de la muestra al 50 % (método grosero, pero extraordinariamente útil por su sencillez) o por dosificación inmunológica del mismo. Desde el punto de vista práctico, si el tiempo de protrombina es normal, la concentración del fibrinógeno es, por lo menos, de 100 mg/dl o aún mayor. Cuando el tiempo de protrombina está prolongado, es muy útil su estima. Se sintetiza en el hígado.

Prueba de von Kaulla o de la lisis de euglobulinas

Las euglobulinas son proteínas del plasma que se pueden separar fácilmente de las otras proteínas por precipitación. Un método global de valoración del sistema fibrinolítico es la lisis del coágulo de euglobulinas. En éste, las euglobulinas son coaguladas por la trombina o por revalorización.

El tiempo de lisis del coágulo depende de la cantidad de plasmina formada. Valores normales: lisis del coágulo a 1-2 horas.

Acortamiento intenso: ausencia de plasminógeno.

Acortamiento (inferior a 2 horas): aumento tasa activador circulante, como en fibrinólisis aguda, o actividad fibrinolítica latente. Test muy útil en el control del tratamiento trombolítico.

Tromboelastografía

Pone de manifiesto, merced a un registro gráfico automático, los cambios de la fuerza elástica de la sangre durante el proceso de la coagulación.

El tromboelastógrafo contiene una pequeña cubeta de acero, en la que se coloca una pequeña cantidad (0,3 ml) de sangre, plasma o de la mezcla a estudiar. En este recipiente, se introduce una pequeña varilla de acero, la cual va suspendida por un hilo de acero de elevada elasticidad de torsión. Con ayuda de un motor se imprime al recipiente un movimiento de rotación en vaivén. En un principio, y mientras el líquido permanece fluido, el movimiento de las paredes no se transmite al alambre de acero, pero a medida que el producto se coagula, el hilo de torsión va tomando movimientos de rotación en vaivén, tendiendo a seguir los movimientos de la cubeta. Al hilo de acero va adherido un pequeño espejo que sigue los movimientos del primero, y sobre el que incide un rayo de luz: la luz reflejada por este espejo se transmite a una placa fotográfica que posee un movimiento de traslación extra.

■ GRUPOS SANGUÍNEOS

Su conocimiento se inicia en 1900 con Karl Landsteiner al observar cómo los hematíes de ciertos individuos eran aglutinados por el suero de otros. Salmon los define como un conjunto independiente de antígenos controlados genéticamente. Se conocen 16 sistemas con estas características. Sistemas ABO, P, Rh, Lutheran, Kell, Lewis, Duffy, Kidd, Diego, Wright, Xg, Sistema Auberger, Dombrock, Colton, Landsteiner-Wiener. Algunos, como los sistemas ABO, Rh, Kell y Duffy, son de gran interés en la práctica transfusional; otros, como el sistema Xg, de gran interés en genética, por ser el único grupo sanguíneo ligado al sexo.

SISTEMA ABO

Fue el primero en descubrirse y con él se inicia la etapa real de la transfusión sanguínea.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Atendiendo a determinadas propiedades de los hematíes y del suero de la especie humana, hablamos de individuos del grupo sanguíneo A cuando sus hematíes poseen el antígeno A y el suero el anticuerpo anti-B (beta). Del grupo sanguíneo B, cuando los hematíes poseen el antígeno B y el anticuerpo anti-A (alfa) en el suero. Del grupo sanguíneo AB, cuando los hematíes poseen los antígenos A y B y el suero carece de anticuerpos. Del grupo sanguíneo 0, cuando sus hematíes carecen de antígeno A y B, mientras que el suero posee los anticuerpos correspondientes a los antígenos A y B (tabla 12-6). Estos cuatro fenotipos (A, B, AB y 0) son los más corrientes del sistema ABO, y como podemos ver quedan definidos por la presencia o ausencia del antígeno globular y por la presencia o ausencia del anticuerpo sérico. Se ponen en evidencia mediante una simple prueba de aglutinación (en placa o tubo) a temperatura ambiente; con sueros testigo anti-A y anti-B, en la determinación del antígeno globular (prueba directa) y con la ayuda de hematíes testigo A y B se determina el anticuerpo sérico (prueba indirecta).

El grupo sanguíneo A no es tan simple como se pensó en un principio y hoy día se conocen otros antígenos, como el A_1 y el A_2, el primero lo poseen el 80 % de los individuos A y el segundo un 20 %, tiene interés su conocimiento, ya que pueden ser causa de reacciones transfusionales, además de estos subtipos A se conocen otros más débiles, como son el A_3, Acad, Am, Ax, etcétera, y que no poseen apenas capacidad inmunógena.

El grupo sanguíneo B también se subdivide en otros antígenos más débiles, B_3, Bx, Bm, Bel, aunque son capacidad inmunógena, por lo que son poco importantes en la transfusión sanguínea.

Tabla 12-6. Determinación de los grupos sanguíneos ABO

Prueba directa		Grupo	Prueba indirecta
Hematíes			Suero
Suero			Hematíes
anti-A	anti-B		A	B
+		A	-	-
-	+	B	+	
+	+	AB		
-		0	-	-

Concluyendo, el sistema ABO posee 6 fenotipos corrientes: A_1, A_2, B, A_1B, A_2B, y 0 (fenotipos débiles A_3, Acad, Ax, Am, Ay, B_3, Bx, Bm, Bel). La determinación de los hematíes A y A_1 se basa en el hecho de que los hematíes A_1 son aglutinados por la lectina de *Dolichos biflorus* o por un anti-A_1 (humano) y no son aglutinados por la lectina *Dolichos caversens* anti-H. Por el contrario, los hematíes A_2 no son aglutinados por la lectina de *Dolichos biflorus*, mientras que sí lo son por la lectina *Dolichos sanguineus* (tabla 12-7).

El sistema ABO es el más importante de todos los grupos sanguíneos, en la práctica transfusional, en razón de la presencia constante del anticuerpo correspondiente al antígeno ausente, por lo que la transfusión de sangre incompatible, en cuanto a este sistema, desencadena inevitablemente un cuadro hemolítico. Por ello jamás transfundiremos hematíes a un receptor que posea un anticuerpo correspondiente a estos hematíes, ya que el anticuerpo del receptor se fijaría sobre los hematíes del dador, hemolizándolos (fig. 12-4).

Finalmente, sólo recordar que el sistema ABO no sólo lo detectamos en los hematíes humanos, sino también en los leucocitos, plaquetas y en casi todos los tejidos del organismo (su presencia a nivel de las células secretoras de las glándulas salivales las clasifican en secretores [gen Se] y su ausencia a este nivel, en no secretores).

SISTEMA RH (LANDSTEINER Y WIENER, 1940)

Sistema inmunológico, que sigue en importancia al sistema ABO, en la práctica transfusional.

El sistema Rh, junto con los sistemas Kell, Duffy, Kidd y MNSs, es el responsable (aparte de sus antígenos) de la aloinmunización transfusional y obstétrica.

El primer antígeno del sistema Rh fue descubierto por Landsteiner y Wiener en 1940 con suero de conejo anti-hematíes Macacus Rhesus (el 85 % de hematíes lo poseen y el 15 % no, y lo denominan Rh[D]). Ya un año antes Levine había constatado en el suero de una mujer que acababa de dar a luz a un anti-efecto de enfermedad hemolítica, un anticuerpo que aglutinaba los hematíes de niño y del padre, y sin afectar sobre sus propios hematíes. El suero de esta mujer aglutinaba al 85 % de hematíes humanos de raza blanca, se trataba del anticuerpo anti-Rh-D que aglutinaba a los hematíes Rh(D) positivos.

Tabla 12-7 Sistema ABO (fenotipos)

Fenotipo	Hematíes				Suero			Frecuencia (%)
	Anti-A	Anti-B	Anti-AB	Anti-H*	A_1	B	O	
A	+++	–	++–			–		26
A_2	++	–	++–	–		++	–	9
B		+++	++–		++	–	–	9
A_1B	+++	+++	++–	–		–	–	3 A
A_2B	++	+++	+++		+	+		1
O		–		+	++	++		49
Bombay†		–	–		++	++	++	raro

*Lectina UEA-1. †El fenotipo Bombay carece del antígeno H, que interviene en la síntesis de los antígenos A y B del sistema ABO. Los hematíes de estos individuos no aglutinan con anti-A, anti-B ni anti-AB, pero sí con el anti-H. Los hematíes del grupo sanguíneo O poseen antígeno H en gran cantidad. El suero humano de este sistema ABO es siempre capaz de aglutinar hematíes de grupo A, B y AB. Los hematíes de grupo A son aglutinados por los sueros anti-B y los anti-AB, mientras que los hematíes del grupo B son aglutinados por los sueros anti-A y anti-AB. Los hematíes del grupo AB son aglutinados por los sueros anti-A y anti-B. Los hematíes del grupo O no son aglutinados por ninguno de estos sueros. Los individuos del grupo O (donantes universales) pueden recibir sangre de individuos de su mismo grupo.

Se conocen 5 antígenos Rh: D, C, E, c, e. El antígeno Rh estándar es el antígeno D, siendo el más inmunogénico de los cinco. La posibilidad de provocar anticuerpos a un receptor Rh(D) negativo es elevadísima, por lo que en la práctica corriente cuando hablamos de Rh nos referimos al antígeno D y su presencia o ausencia clasifica a los individuos de Rh positivos o Rh negativos (tabla 12-8).

Su determinación es fácil, aunque como son anticuerpos no aglutinantes (raramente son aglutinados directamente en solución salina) se utiliza un método de aglutinación antiglobulina. Con suero anti-D comercial ya preparado, se mezcla una gota del suero comercial y una gota de hematíes diluidos en solución salina, la presencia o ausencia de aglutinación nos revela la presencia o ausencia del antígeno D (tabla 12-9).

En la determinación completa del fenotipo Rh disponemos de 5 anticuerpos: anti-D, anti-C, anti-c, anti-E, y anti-e.

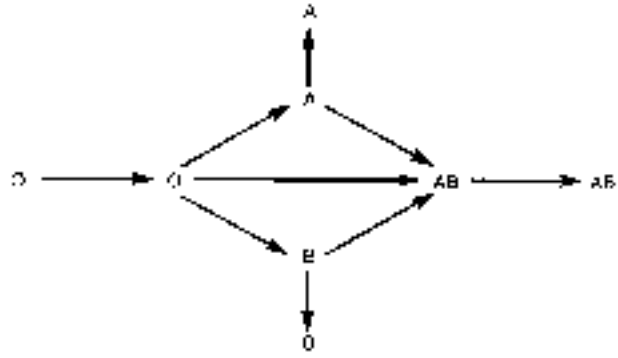


Fig. 12-4. Esquema de las posibilidades de transfusión sistema ABO. Son compatibles todas las transfusiones intragrupo. Los hematíes O al carecer de antígenos A y B pueden ser administrados a todos los individuos (dadores universales) pero no pueden recibir antígenos del sistema de su grupo, por la presencia de anticuerpos anti-A y anti-B en su suero. Los individuos del grupo AB, al carecer de anticuerpos y tener los antígenos A y B en sus hematíes, pueden recibir sangre de todos los grupos (receptores universales), pero sólo la pueden dar a su mismo grupo.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 12-8. Factor Rh en la raza blanca

Fenotipo Rh estándar	Genotipo	Frecuencia en la raza blanca (%)
R1(D+ C+	DD (homocigoto)	35
	Dd (heterocigoto)	
r(cD- E+	dd (homocigoto)	15

VARIANTES DEL D

El antígeno Rh (D) débil o Du es un antígeno relativamente raro en la raza blanca (0,1 %), que suelen presentar los individuos C D+ aparentemente cuales pueden ser C D+ así como los individuos C D- aparentes, que pueden ser cDu+. La determinación de este antígeno D débil es obligatoria en toda muestra Rh(D) negativo, ya que puede ser causa de aloinmunización transfusional o feto-materna. Para su determinación, los hematíes son tratados previamente con enzimas (tripsina), o bien por mediación de una reacción serológica de Coombs indirecto, o sea, sensibilización previa de estos hematíes activadores del D débil con suero anti D, incubación a 37 °C, lavado de los hematíes por la globulina de Coombs. Los individuos D+ positivos son considerados Rh(D) positivos como pacientes, ya que pueden desencadenar una reacción transfu

Tabla 12-9. Fenotipos y genotipos sistema Rh más frecuentes

Fenotipo	Genotipo probable	Frecuencia %
[illegible]	[illegible]	34,84
[illegible]	[illegible]	29,04
[illegible]	[illegible]	13,24
[illegible]	[illegible]	0,45
[illegible]	[illegible]	2,87
[illegible]	[illegible]	2,02
[illegible]	[illegible]	15,1
[illegible]	[illegible]	0,42
[illegible]	[illegible]	0,42

[illegible] [illegible] [illegible] [

son D-, en otras razas los porcentajes son inferiores.

Antígeno I y sus anticuerpos

El antígeno I puede ser considerado como antígeno del desarrollo de los hematíes en la especie humana, ya que los antígenos fetales son polyagglutinables, fundamentalmente de antígeno I. El anticuerpo anti-I fue detectado por primera vez como autoanticuerpo frío en un paciente con AHA.

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO (ERITROBLASTOSIS FETAL)

Más del 95 % de aloinmunizaciones fetomaternas son debidas al antígeno RH(D), le siguen otros antígenos del sistema Rh (E, c, C, e) y algunos antígenos de los sistemas Kell, Duffy, Kidd y A. En todos los casos, se trata de una reacción antígeno-anticuerpo. Una mujer Rh(D) negativa portadora de un feto Rh(D) positivo puede desarrollar anticuerpos anti-D (5 %), por el paso de hematíes fetales a la circulación materna. El primer hijo Rh(D) positivo nunca sufre la enfermedad, ya que el paso de hematíes fetales a la circulación materna acontece al final del embarazo. El segundo hijo, y con el supuesto que sea Rh(D) positivo y que la madre haya desarrollado anticuerpos anti-D en el primer embarazo, al fijarse estos anticuerpos maternos en la superficie de los hematíes fetales, los destruye, dando lugar a la enfermedad hemolítica del recién nacido (EHRN). La hemólisis puede tener lugar ya sea en el claustro materno, desarrollando un cuadro de anasarca fetoplacentaria, con un feto prematuro pálido edematoso, ictericia leve, hepatoesplenomegalia, hipertrofia cardíaca y muerte a los pocos minutos de su nacimiento. Una hemólisis menos grave puede originarse a lo largo, hasta de varios meses, con ictericia y anemia progresivas, pero puede ser de consecuencias fatales si no se trata oportunamente (exsanguinotransfusión). Hemolisis benigna que evoluciona con anemia discreta e ictericia leve de resolución espontánea.

El diagnóstico hematológico es fácil con el estudio de antígenos y anticuerpos fetales (Coombs directo) y anticuerpos maternos (Coombs indirecto).

El riesgo fetal se basa en el periodo prenatal, en el estudio de los antígenos ABO y Rh maternos y paternos y búsqueda de anticuerpos maternos (si la madre es Rh(D) negativa y el padre Rh(D) positivo, o en los casos de sospecha de antecedentes de eritroblastosis fetal) y en el estudio hísAn de sangre (búsqueda de otros antígenos y anticuerpos).

La EHRN es un ejemplo de enfermedad que en un periodo de solo 30 años, se descubrió su etiología (Levine 1939), tratamiento (exsanguinotransfusión) y prevención (1968).

Otra causa de EHRN es la incompatibilidad fetomaterna a sistema ABO, que suele ser de etiología benigna y con ausencia de afectación fetal en el claustro materno.

Recordemos que los grupos sanguíneos tienen Rh del mismo signo si el carácter Rh negativo no existe en ninguno de los progenitores.

Prueba de Coombs

Sirve para poner de manifiesto los anticuerpos incompletos, que no provocan una aglutinación visible. Para ello se utiliza un antisuero obtenido en el conejo mediante inmunización frente a la globulina humana. Este antisuero puesto en contacto con el antígeno recubierto de anticuerpos incompletos (que son globulinas), provocará su aglutinación visible.

1. *Prueba de Coombs directa*: Es útil para la demostración de autoanticuerpos en anemias hemolíticas adquiridas y en la eritroblastosis fetal y para demostrar que los hematíes del recién nacido están recubiertos de anticuerpos anti-Rh procedentes de la madre.

2. *Prueba de Coombs indirecta*: Demuestra la presencia en el suero de anticuerpos incompletos. En la inmunización materna fetal por factor Rh puede poner de manifiesto anticuerpos en el suero de la madre antes del nacimiento del hijo. Se emplea también para detectar seroconversiones postransfusionales frente a factor Rh u otros

---

Normalmente en la globulina sérica humana y en la hipergammaglobulinemia del adulto y más de la 72 horas en el recién nacido, los hematíes fetales que han pasado a la circulación materna no son destruidos. La hemólisis se produce cuando el feto es Rh(D) positivo y la madre Rh(D) negativa y en la incompatibilidad ABO.

© EDICIONES S.L. Fotocopiar sin autorización es un delito

grupos sanguíneos. También resulta esencial en algunas anemias hemolíticas adquiridas.

■ ASPIRADO MEDULAR (ARINKIN, 1928)

Es una técnica sencilla y en manos expertas aporta una información valiosísima sobre las células precursoras de la sangre periférica, no sólo imprescindible para el hematólogo, sino también en otras áreas de la medicina.

Suele realizarse a nivel de la línea media esternal, cresta ilíaca posterior y cresta ilíaca anterior con el mismo en la cresta tibial. Previa anestesia local de la piel, tejido subcutáneo y periostio de la zona elegida, se introduce el trocar con su mandril correspondiente hasta unos pocos milímetros dentro de la médula ósea, se retira el mandril y se conecta una jeringa de aspiración al trocar. Las gotas de material medular conseguidas son depositadas en una cápsula de Petri, con el fin de visualizar bien los gránulos medulares (de color blanquecino) y así enviar varias extensiones (pilo del grumo). Dos extensiones se tiñen con May-Grunwald-Giemsa y el resto se reservan para las tinciones citoquímicas que consideremos (tabla 12-10).

Se inicia el estudio con el examen global de la celularidad (normo, hiper o hipocelularidad) y a continuación se realiza un examen detenido de cada una de las diferentes líneas celulares y se recuenta un mínimo de 300 células.

Tabla 12-10. Mielograma normal

Eritropoyesis		
Mieloblastos	2 %	
Promielocitos	2-6 %	
Mielocitos	7-13 %	
Metamielocitos	7-10 %	
Cayados	6-9 %	10 % células blancas
Segmentados	7-9 %	
Eosinófilos	3 %	
Basófilos	1 %	
Monocitos	2 %	
Linfocitos	2-10 %	
Eritropoyesis		
Proeritroblastos	1 %	
Eritroblastos basófilos	2-6 %	
Eritroblastos policromatófilos	8 %	50 por cada 100 células blancas
Normoblastos	11 %	
Células del sistema		
Células linfoides	0,5-3 %	
Células plasmáticas	2-3 %	11 por cada 100 células blancas
Macrófagos	1-3 %	
Megacariocitos y megacariocitos		1 por cada 100 células nucleadas

SERIES CELULARES

Todas ellas tienen su origen en la denominada célula madre o hemocitoblasto, célula totipotente que al parecer, y bajo el efecto de diferentes sustancias, inicia su diferenciación hacia las diferentes líneas celulares, haciéndose una distinción muy clara entre el hemocitoblasto a partir del cual se inicia la diferenciación de las series eritropoyética, granulocitopoyética, monocítica y megacariocítica y el hemocitoblasto linfoide que dé lugar a la diferenciación de la serie linfoide.

SERIE ERITROPOYÉTICA

La secuencia a partir del hemocitoblasto es proeritroblasto, eritroblasto basófilo, eritroblasto policromatófilo y eritroblasto ortocromático, que, al perder el núcleo, da origen al reticulocito y hematíe de la sangre periférica.

SERIE GRANULOPOYÉTICA

La secuencia a partir del hemocitoblasto es promielocito, mielocito, metamielocito y a partir de éste el neutrófilo en banda y segmentado de la sangre periférica. A partir del estadio promielocítico también la línea celular puede ser promonocítica y dar lugar a monocitos.

SERIE MEGACARIOCÍTICA

La secuencia a partir del hemocitoblasto es megacariocito megacariocítico y da lugar a la plaqueta.

SERIE LINFOIDE

A partir del hemocitoblasto linfoide de la médula ósea la secuencia es linfoblasto B, prolinfo-

con B y de éste al linfocito B de sangre periférica. A partir del hematocitoblasto linfoide del ritmo la secuencia es linfoblasto T, prolinfocito T y linfocito T (sangre periférica).

CÉLULAS PLASMÁTICAS (SECRETORAS DE INMUNOGLOBULINAS)

Representan el estadio final de la transformación antigénica del pequeño linfocito B.

ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DE LA MÉDULA ÓSEA

Alteraciones de todas las series celulares

Se observa en la insuficiencia medular total o parcial, con hipoplasia o aplasia de todas las series, y con aumento de los sideroblastos y hierro en los macrófagos (una médula rica no excluye el diagnóstico de aplasia medular).

Hay blastosis celular, con más de un 50 % de blastos en el aspirado, según cual sea la estirpe celular afectada y características enzimáticas, hablaremos de leucosis agudas linfoblásticas y de leucosis agudas no linfoblásticas; y dentro de las leucosis agudas no linfoblásticas distinguimos entre mieloblásticas agudas sin maduración (M_1), mieloblásticas agudas con maduración (M_2), promielocíticas (M_3), mielomonocíticas (M_4), monocíticas agudas (M_5) y eritroleucemia (M_6).

Dentro de las leucosis agudas linfoblásticas, distinguiremos la linfoblástica aguda estándar o común (L$_2$), la linfoblástica aguda de origen inmunológico T (L$_3$) y la linfoblástica aguda de origen inmunológico B (L$_3$).

Alteraciones de la serie eritropoyética

La hiperplasia de la serie roja en todos sus estadios madurativos (normalidad de las otras series celulares), aumento del número de siderobastos y del hierro en los macrófagos se observa en las anemias hemolíticas.

La hiperplasia de la serie roja, con persistencia de la basofilia citoplasmática en los eritroblastos policromáticos y ortocromáticos, con disminución del hierro (disminución de los siderobastos y del hierro en los macrófagos), se observa en las anemias hipocrómicas.

La hiperplasia de la serie roja con predominio de eritroblastos atípicos (megaloblastos) con metamielocitos gigantes y megacariocitos grandes se observa en la anemia megaloblástica.

Los trastornos cualitativos de la serie roja (dieritropoyesis) con eritroblastos con varios núcleos y alteraciones en su citoplasma, se observa en la anemia dieritropoyética congénita y en la adquirida, ya sea refractaria o tóxica; cabe destacar en ésta la presencia de sideroblastos en anillo.

Alteraciones de la serie granulopoyética

Aplasia roja de la misma con aumento de células plasmáticas y linfocitos (normalidad en las otras series) en la agranulocitosis. La agranulocitosis también se puede presentar con una hiperplasia de la serie granulocítica a expensas de los promielocitos (60 %). La hiperplasia en todos sus estadios madurativos, especialmente mielocitos y metamielocitos con importante eosinofilia y basofilia, serie roja disminuida debido a la hiperplasia granulocítica y serie megacariocítica aumentada, en la leucemia mieloide crónica (única enfermedad con un marcador cromosómico constante, el cromosoma Filadelfia).

Alteraciones de la serie linfoide

La infiltración de la médula ósea por linfocitos maduros corresponde a la leucemia linfática crónica de origen B. La infiltración linfocitaria por linfocitos más grandes, nucleolados y citoplasma amplio en la leucemia linfática crónica, a linfocitos T. La infiltración linfoplasmocitaria con aumento de células cebadas en la macroglobulinemia de Waldenström. Células plasmáticas, anormales y con displasias, en las paraproteinemias malignas.

Otras alteraciones

Infiltración o presencia de solo algunas células anómalas como en la treasurismosis (enfermedad de Gaucher), células de Sternberg en el Linfoma de Hodgkin, células linfomatosas en el linfoma no Hodgkin, células metastásicas de carcinoma.

© JANSSEN-CILAG, S.A. Fotocopiar es ilegal. Prohibida su reproducción sin autorización.

finalmente, la presencia de parásitos, cual sucede con la leishmania en el kala-azar (sólo en médula ósea) y *Plasmodium* (sangre periférica y médula ósea).

■ BIOPSIA ÓSEA

Suministra una información real y precisa de la riqueza del tejido hematopoyético, así como del tejido de sostén de la médula ósea.

Para su realización existen en el mercado un gran número de trócares que por su simplicidad y fácil manejo han desplazado totalmente a la engorrosa técnica quirúrgica. El trocar de Iannibelli es uno de estos trocares, de diámetro interno constante excepto en su porción distal, donde se estrecha lateralmente (lo cual permite una cierta movilización del fragmento óseo en su interior) y de borde biselado. Al mismo tiempo que la biopsia ósea, se puede realizar el aspirado medular. Para la realización de la biopsia ósea, vía ósea en cresta ilíaca anterior o posterior (la última de preferencia): previa anestesia de la piel, tejido subcutáneo y periostio, se efectúa una pequeña incisión de 2 mm con una hoja de bisturí y se introduce el trocar con su mandril, al llegar al periostio, se retira el mandril y con suave movimiento de vaivén se introducimos hasta una profundidad de 3-5 cm. Tras un amplio movimiento de circunducción, se retira el trocar y con un mandril de extremo romo se empuja el fragmento óseo al exterior, que inmediatamente es sumergido en un líquido especial, para fijarlo y descalcificarlo.

Su examen nos permite valorar la riqueza celular de la médula ósea, el tejido adiposo (vacuolas grasas), los vasos sanguíneos, la red de reticulina y la presencia de células metastásicas.

La biopsia ósea no sustituye al aspirado medular, ya que el estudio morfológico de las diferentes líneas celulares solo lo podemos obtener con el aspirado, pero sí nos aporta una información más amplia de tejido hematopoyético, además de ser un complemento del aspirado.

El diagnóstico de las insuficiencias medulares totales o parciales nos suministra información sobre los elementos celulares de la médula (rica o pobre) y del tejido adiposo, con lo cual tendremos si el fracaso medular es central (hipocelular o celularidad rota, con aumento de las vacuolas de grasa) o periférico (hipercelular del grasa nuclear). En el caso de aspirado medular con hipocelularidad, pero biopsia ósea hipercelular, la tinción argéntica de las fibras de reticulina nos orienta a un síndrome mieloproliferativo. En las dismielopoyesis, más anemia refractaria y en la mielofibrosis, la biopsia ósea puede ser diagnóstica. En los linfomas de Hodgkin y no Hodgkin, la biopsia ósea es un parámetro indispensable en su estadificación por la presencia de células linfomatosas en el esquema histológico que características se observan en el aspirado. La presencia o ausencia de fibrosis medular sólo se puede obtener con la biopsia ósea, y en la mayoría con ayuda por impregnación argéntica. En la búsqueda de células neoplásicas (excepto hematosarcomas), el examen histológico del hueso es superior al aspirado.

BIOPSIA GANGLIONAR

Se puede realizar por la técnica de aspirado o por cirugía, con la exéresis completa de ganglio o paquete ganglionar.

Para la biopsia aspirativa se emplea una jeringa de 5 ml provista de una aguja de 1 mm de diámetro. Existen trócares especiales más gruesos. Se aconseja anestesia local. Tiene el inconveniente de que sólo es posible en los ganglios linfáticos hiperróticos superficiales, y de que el extraído sólo permite la consideración de células aisladas. El linfadenograma normal contiene un 97 % de elementos linfáticos, entre linfocitos maduros, jóvenes y linfoblastos, con algunas células reticulares, algún macrófago y polimorfonucleares neutrófilos. En condiciones anormales podremos encontrar células gigantes de Langhans de Sternberg, tuberculos, etc. En las enfermedades infecciosas con adenitis inespecíficas, aumentan los linfocitos jóvenes, así como las células plasmáticas, junto con los polimorfonucleares neutrófilos.

Más completa que la punción biópsica ganglionar es la exéresis ganglionar por cirugía con la extracción de uno o más ganglios para el estudio histológico.

13

Metabolismo. Vitaminas

SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL METABOLISMO HIDROSALINO

La cantidad total de líquido contenido en el organismo representa el 50-70 % del peso corporal. Su distribución depende del contenido variable de los tejidos adiposo y del organismo, los cuales se hallan casi libres de agua. En el recién nacido, el líquido corporal representa el 75 %, descendiendo posteriormente hasta un 70 % en la pubertad. El agua se difunde de modo libre por todo el organismo pero en sentido funcional puede considerarse dividida en dos grandes compartimentos:

1. *Extracelular*. Comprende dos espacios:

a) Intersticial. Representa, aproximadamente, el 15 % del peso corporal.

b) Intravascular o plasmático. Representa, más o menos, el 5 % del peso corporal.

2. *Intracelular*. Representa, aproximadamente, el 40-50 % del peso corporal (→ fig. 13.1, A).

El agua de los dos grandes compartimentos contiene gran cantidad de electrólitos disueltos en concentraciones variables. En cada uno de ellos el número de iones (de carga eléctrica positiva, cationes) es igual al de iones ácidos (con carga eléctrica negativa, aniones), lo que da lugar a la *electroneutralidad* o isoionia del líquido.

En la práctica, cuando se habla de *retenciones*, nos referimos a los valores de cloro, sodio y potasio en sangre, iones cuya investigación es más sencilla y que hasta ahora son considerados de mayor importancia clínica. Sus cifras normales en plasma, líquido intersticial y líquido intracelular se ven reflejadas en la tabla 13-1.

El contenido de electrólitos minerales en el compartimento extracelular (plasma, líquido intersticial) difiere considerablemente de su contenido en el intracelular, en este último el potasio es el catión más importante (seguido por el magnesio), mientras que en el extracelular predomina el sodio, hallándose los otros cationes (K, Ca y Mg) en muy baja proporción. Estas diferencias tan acusadas en el patrón iónico de los líquidos extracelular e intracelular no son explicables solamente a partir de la permeabilidad selectiva de las membranas celulares; parece más bien que se trata de una consecuencia gradiente de los electrólitos mantenida gracias a la actividad metabólica de las células.

> *Para interpretar los valores del equilibrio siguiente, hemos de tener en cuenta lo recién leído: siempre una pequeña del compartimento sódico no desequilibrio entre entradas y salidas de no ser así, una alteración en el grado de su dilución.*

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL AGUA

La cantidad habitual de agua ingerida en 24 horas es de unos 2.500 ml (agua de bebidas, agua contenida en los alimentos) a lo que se añade el agua endógena procedente de la oxidación. Final de los procesos metabólicos y la de los tejidos al renovarse en el caso en que predomine la destrucción sobre la formación.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

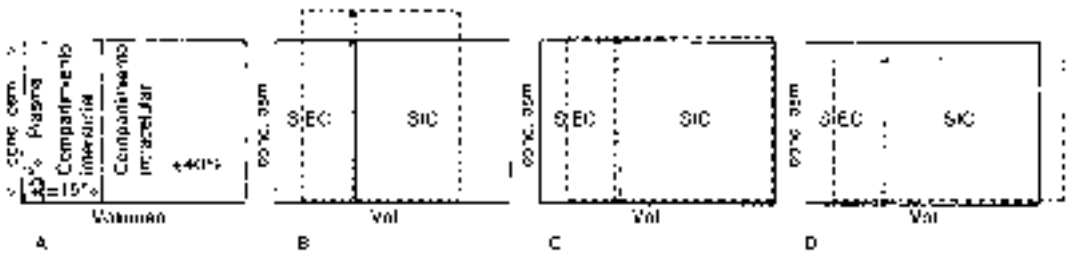


Fig. 13-1. *A) Distribución normal del líquido corporal (LC).* — sector extracelular del SIC. — sector intracelular. La altura de las columnas indica la concentración osmótica y su anchura, el volumen. *B) Deshidratación hiperosmótica.* El trapezoide trazado en negrita demuestra la contracción normal, el trapezoide punteado demuestra la deshidratación hiperosmótica. Las pérdidas se realizan proporcionalmente desde los dos sectores de líquido (SIC, SEC). La concentración osmótica ha aumentado. *C) Deshidratación isotónica.* Las pérdidas de líquido se realizan exclusivamente desde el sector extracelular (SEC). Queda marcada la concentración osmótica. *D) Deshidratación hipertónica.* Las pérdidas de líquido se realizan exclusivamente desde el sector extracelular (SEC). El volumen intracelular (SIC) ha aumentado (ósmosis). La concentración osmótica ha disminuido.

Las *pérdidas diarias* son determinadas por:

1. *Salida obligatoria*

a) Vías respiratorias. En condiciones normales 200-400 ml/24 h.

b) Piel. 400-600 ml/24 h sin sudor visible (*evaporación insensible*). Hasta varios litros con sudor visible.

c) Tracto entérico. En el caso de diarreas, pueden salir grandes cantidades de líquido isotónico (6-10 l/24 h), siendo las pérdidas por esta vía una de las causas más frecuentes de deshidratación.

2. *Cantidad de degeneración a excretar por los riñones (órganos centrales del equilibrio hidrosalino del organismo).* La cantidad de sustancias de degeneración y electrolitos a excretar en condiciones normales representa 700-1 200 mOsm/24 h. Esta cantidad puede eliminarse en 500-600 ml/24 h de orina.

Tabla 13-1 Cifras normales en plasma, líquido intersticial y edema, y líquido intracelular (en mEq/l)

Iones	Plasma	Líquido intersticial y edema	Líquido intracelular
Na^+	138-145	130	12-26
Cl^-	95-105	110	6
K^+	3,5-4,5	5	115

La constancia del volumen y concentración osmótica en el sector extracelular (decisivo para el volumen intracelular), se logra mediante modificaciones en la resorción del sodio y agua en los túbulos renales. La resorción de la mayor parte de ésta y del 80 % de sodio se efectúa a nivel del túbulo renal proximal (resorción obligatoria) dependiendo del volumen exacto de la carga osmótica del ultrafiltrado (diuresis osmótica).

Desempeñan un papel importante los receptores de volumen intrarrenales o intracardíacos (sensan los cambios de flujo, presión, distensión vascular), liberando *ADH* u *hormona antidiurética* (secretada a nivel de los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo anterior y almacenada en la posthipófisis), la cual aumenta la resorción de agua a nivel de los túbulos distal y colector, así como la *aldosterona* (favorece la resorción de sodio y eliminación paralela de potasio e iones H^+), el *renal* (aumenta el filtrado glomerular estimulando la resorción de sodio al mismo tiempo que inhibe la del agua, su acción es antagónica frente a la ADH) y la *angiotensina*, la cual favorece la excreción de sodio inhibiendo la resorción tubular.

Regulación del volumen plasmático

La regulación del volumen plasmático queda determinada por:

1. La *cantidad relativamente elevada* de coloides contenidos en el plasma en relación al líquido intersticial.

2. La *elevada permeabilidad* de la membrana capilar a las proteínas.

3. La *presión hidrostática* más elevada en los capilares venosos, en relación al lecho circulatorio.

El balance entre estos factores queda descrito como *equilibrio Starling*, según el cual la diferencia entre la presión intravascular y la presión hidrostática efectiva da por resultado una ultrafiltración por la pared capilar en el extremo arterial en el extremo venoso, donde es más baja la presión hidrostática y más elevada la presión coloidosmótica como consecuencia de la concentración, se reabsorbe el líquido intersticial. En condiciones normales, este mecanismo mantiene un volumen plasmático normal.

DESHIDRATACIÓN

Por deshidratación se entiende una reducción del total de líquido del contenido en el organismo.

Los factores que determinan las consecuencias de una deshidratación son:

1. La *cantidad* de la salida de agua.
2. La *velocidad* con que esta se produce.
3. Su *contenido de electrólitos*, o sea de partículas osmóticamente activas.

Sobre la base de este último factor, se pueden individualizar tres *formas de deshidratación*:

1. *Deshidratación hiperosmótica*. Que sobreviene a consecuencia de pérdida de agua pura o de líquido corporal hipoosmótico.
2. *Deshidratación isotónica*. Que sobreviene a consecuencia de la salida de un líquido isotónico con los líquidos corporales.
3. *Deshidratación hipotónica*. Que sobreviene como resultado de la pérdida de un líquido hipotónico, en relación a los líquidos corporales.

Deshidratación hipertónica

Se observa por:

1. *Falta de ingestión de agua*. En mayor o menor grado se observa en épocas calurosas en que las personas (generalmente ancianas) acostumbradas a ingerir cierta cantidad de agua o bebidas

2. *Evaporación excesiva*. Por las sudoraciones externas e internas, hiperpnea (*taquipnea voluntaria* = sector visible, se trata de un aumento del volumen minuto por encima del grado corregido de saturación de la temperatura corporal). Hiperventilación (particularmente en conexión con la hipertermia) evaporación en intervenciones quirúrgicas prolongadas con amplias aperturas abdominales y torácicas.

3. *Diuresis osmótica*. Muchas veces provocada por administración intravenosa de soluciones osmóticamente activas (manitol, soluciones salinas o glucosadas hipertónicas) o por sonda, en enfermos inconscientes. Ingestión de alimentos con gran cantidad de proteínas. La elevada excreción de urea acarrea una cantidad equivalente de agua.

Las pérdidas de agua pura o de líquido hipoosmótico no compensadas afectan primeramente al sector extracelular, esto provoca como consecuencia un incremento en las concentraciones electrolíticas en dicho sector, lo cual da resultado hiperosmolaridad. Como el organismo no tolera un gradiente osmótico entre los sectores extracelular e intracelular se atrae el agua de las células hasta que este formado un nuevo equilibrio de osmolaridad entre los dos sectores, esto quiere decir que una pérdida de agua pura se descubrirá igualmente por toda la base acuosa del organismo. Si aumenta la concentración osmótica en el sector extracelular se acrecentará la ADH, y habrá una secreción máxima de agua en los riñones. Durante las pérdidas tempranas, el sodio será excretado en la orina, pero posteriormente se reservará en el cuerpo a pesar de la hiperosmolaridad, probablemente debido al volumen extracelular disminuido. Pese a ello, la excreción en la orina irá disminuyendo hasta niveles de anuria. A pesar de esto la orina tendrá una concentración máxima ya que las sustancias de desecho a excretar son secretadas en el volumen de agua más reducido posible. Con la deshidratación creciente la concentración de urea en sangre aumentará debido a su resorción activa, pero en las fases posteriores también debido a la reducción gradual del flujo renal. Gradualmente se disminuye la *temperatura cutánea* y aumenta la temperatura corporal, pues se suprime la termorregulación en beneficio de la conservación del agua (fig. 16-1, B).

Clínica. Como la hiperosmolaridad del líquido extracelular obliga a las células a ceder agua (con la consiguiente deshidratación intracelular) se observa un cuadro clínico complejo integrado por

© Masson, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

sed (uno de los signos más llamativos), sequedad de las mucosas (la de la boca es fácil de observar en la cara inferior de la lengua y sobre todo interlingual), pérdida de peso (rara y tardía, pues el volumen extracelular es mucho más considerable que el extracelular), fiebre, trastornos mentales con alteraciones, signos de colapso circulatorio progresivo (en especial en la región intradiscular y cara anterior del tórax), oliguria y shock.

Exámenes complementarios. Las investigaciones en laboratorio demostrarán hiperconcentración de todos los parámetros en sangre, es casi constante y significativa la hiponatremia. La orina es escasa y de concentración máxima a pesar de la secreción retenida de sodio.

Deshidratación isotónica e hipotónica

Se observa por pérdidas acuosas y salinas gastrointestinales (diarreas, fístulas) o internas (con secuestro de líquido corporal isotónico en *third spaces* metabólicamente inactivos de cual puede dificultar en gran manera su reconocimiento), como los derrames pleurales, peritoneales, pericárdicos, edematización serosa posoperatoria se pueden perder hasta 6-8 l.

En vista de que el agua y las sales (sodio) en cantidades isotónicas del sector extracelular, no habrá alteraciones en la presión osmótica, por lo que la pérdida afectará de modo exclusivo el sector extracelular, quedando estable el sector intracelular. La reducción del volumen extracelular afecta proporcionalmente al volumen intersticial y al plasmático. Tanto la secreción de sodio como la diuresis disminuyen, en un intento de mantener la normalidad y el volumen, pero mientras que la secreción sódica puede caer con rapidez hasta cero, la diuresis se mantiene relativamente elevada en las fases tempranas. Si no se corrige la pérdida acuosa y salina en las fases tempranas, el líquido extracelular se torna siempre más hiperósmico, desarrollándose una deshidratación hiperosmótica, por la cual se entiende una deshidratación con pérdida relativamente mayor de sodio que de agua.

En la deshidratación hipotónica, la presión osmótica reducida en el sector extracelular hará surgir una migración de agua intracelularmente. Como resultado una *reducción aguda del volumen extracelular con desarrollo de una hiponatremia* (fig. 15-1 C-D).

Clínica. La deshidratación extracelular con hiperhidratación intracelular o pérdida de volumen en sí misma se caracteriza por:

1. *Hipotensión arterial* agravada con el ortostatismo y taquicardia; en los casos más graves, se llega al *shock* hipovolémico con presión arterial baja, pulso frecuente y débil y reducción de la plétora a venas periféricas.
2. *Deshidratación de la mucosa bucal y piel*, con el signo del «pliegue cutáneo» perdido, especialmente en las regiones retroauricular y cara anterior del muslo.
3. *Hipotonía de los músculos* con hipotonía de los ojos y hundimiento de los párpados.
4. *Sed* acentuada, pero poco presente más tarde con la reducción progresiva del líquido extracelular.
5. Cuando se supera la deshidratación crónica aparecerán la *retención de líquidos* con contenido exiguo de sodio y cloro y un peso específico bajo.
6. Vómitos y diarreas que agravan las pérdidas de cloro y sodio, con el consiguiente círculo vicioso.
7. *Síntomas neurológicos* que van desde el nerviosismo y cefalea hasta el coma, pasando por la encefalopatía hipercrémica, con abundante semiología electroencefalográfica. Los calambres de las extremidades son motivados por la hiponatremia con trastornos en la transmisión neuromuscular.

Exámenes complementarios. Las investigaciones en laboratorio señalan disminución de la natremia (< 120 mEq/l, en los casos graves), con aumento de todos los demás constituyentes de la sangre, incluida la urea, como signo de la reducción del filtrado renal. Los trastornos en el equilibrio ácido base son determinados, primariamente, por la cantidad de equivalentes ácidos o básicos contenidos en la pérdida de líquido y en segundo lugar, por el grado de la acidosis renal y, finalmente, por la disminución eventual de sodio sin reabsorción.

HIPERHIDRATACIÓN

Se observa cuando existe desproporción entre las entradas y salidas de agua con predominio de aquellas. En tal caso el riñón, sólo se observa en

la insuficiencia renal agua con alguna retención y elevada formación de agua endógena. La intoxicación acuosa es causa de una dilución electrolítica peligrosa *(hasta bajar el nivel de la hipovolemia con global*

Clínica. La *hiponatremia* moderada (entre 130 y 125 mEq/l) suele pasar inadvertida, aunque puede producir un aumento de peso sin sensación de sed. Los calambres musculares, la astenia y las cefaleas pueden preceder a los trastornos psíquicos y, en los casos extremos, y 120 mEq/l, a las convulsiones y estado de coma, y la *hipernatremia* (extracción) produce edema global (aspecto hidropesía) e hipertensión arterial, con o sin signos de fallo ventricular izquierdo.

Exámenes complementarios. Los análisis señalan valores bajos del bicarbonato, dilución de los lípidos y proteínas, y descenso de la osmolaridad por la dilución de los electrolitos.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL SODIO

La constancia de la natremia es un elemento fundamental del equilibrio hidroelectrolítico normal. El sodio (catión esencial del medio extracelular) regula prácticamente por sí solo la osmolaridad. Su cantidad global determina el volumen de los líquidos extracelulares, y su concentración, el de los líquidos celulares.

HIPONATREMIA O HIPOSODEMIA

El nivel del Na plasmático es inferior a 135 mEq/l. Se observa por:

1. *Falta de aporte.* Dietas sin sal en pacientes hepatópatas, renales y hepáticos.
2. *Eliminación excesiva renal.* Poliuria abundantes y prolongadas como en la insuficiencia renal aguda, sobre todo si van unidas a dietas hiposódicas, abuso de diuréticos saluréticos.
3. *Eliminación anormal de líquidos orgánicos ricos en sodio.* Como el jugo intestinal (diarrea), digestivo (aspiración endotraqueal).
4. *Aporte excesivo de agua.* La cantidad de sodio no varía, pero sí la concentración o déficit de potasio intracelular: el agua es llevada al sector extracelular para restablecer la osmolaridad.
5. *Hiperproducción de hormona antidiurética.* Aumenta también el volumen de agua circulante y produce una baja artificial de la natremia.

Clínica. A toda variación de la natremia corresponde una perturbación primitiva o secundaria de la volemia (hídrica). La semiología clínica y biológica de la hiponatremia se encuentra ligada a los efectos de la repartición del agua. En la hiponatremia por dilución (por una intoxicación acuosa), encontramos el cuadro de la hiperhidratación global (edema generalizado, hipertensión arterial, con o sin signos de fallo ventricular izquierdo).

HIPERNATREMIA O HIPERSODEMIA

El nivel del Na plasmático es superior a 150 mEq/l. Este desorden biológico es debido a un aporte excesivo de sales con elevado contenido de sodio, en supresión o déficit de aporte hídrico. En el primer caso, se observa hiperhidratación extracelular con deshidratación celular, con el cuadro clínico de la deshidratación hipertónica. En la hipernatremia pura por deshidratación, se observan los signos clínicos y biológicos de la deshidratación global (extracelular e intracelular) pura, sin modificación del capital sodado. La tabla 15.3 orienta sobre el particular.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL CLORO

Cuando el nivel del cloro en la sangre se encuentra por debajo de 96 mEq/l, el bicarbonato lo reemplaza por encima de 116 mEq/l, de hipercloremia.

Hipocloremia

Ante ella, pensaremos en:

1. *Falta de aporte de sal (NaCl)*, como en las dietas de los enfermos renales y algunos hepáticos: el aporte cotidiano suele ser de 2 g (= 140 mEq) con la sal común y 4 g (= 80 mEq) con los alimentos, con un total de 12 g/24 h (= 200 mEq).
2. *Exceso de eliminación*, por pérdida de líquidos ricos en cloro como el jugo gástrico (vómitos, aspiración endogástrica).
3. *Poliuria* (origen renal por insuficiencia renal crónica).

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tabla 19-2. Trastornos derivados de las disnatremias

Hipernatremia por ganancia de agua	
Hipervolemia	
— Edemas periféricos, ascitis, TA ↑	Sobrecarga de líquidos, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing
Hipovolemia	
— Sequedad de piel y mucosas, TA ↓, taquicardia, oliguria, sed	Diabetes insípida, pérdidas insensibles aumentadas (quemaduras, fiebre)
Hipernatremia por pérdida de sal	
Hipervolemia	
— Edemas periféricos, ascitis, TA ↑	Síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario, tratamiento con esteroides
Hipovolemia	
— Sequedad de piel y mucosas, TA ↓, taquicardia, oliguria, sed	Pérdidas renales (diuréticos osmóticos, nefropatía perdedora de sal), pérdidas digestivas (vómitos, diarrea)
Hipernatremia por desplazamiento	
Hipervolemia	
Edemas periféricos, ascitis, TA ↑	Síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario, tratamiento con esteroides
Volemia normal	
— Sed, sequedad de mucosas, TA normal	Trastornos hipotalámicos
Hipernatremia por sobrecarga salina	
Hipervolemia	
— Edemas periféricos, TA ↑	Tratamiento con soluciones salinas hipertónicas, hiperaldosteronismo primario

Aporte excesivo de agua, con disminución en cifras plasmáticas; se observa casi exclusivamente en los enfermos en que se intenta disminuir el sodio con grandes cantidades de suero hipotónico.

Clínica. La pérdida de tono de la fibra lisa motiva parálisis intestinal, que puede conducir al íleo paralítico. Los vómitos agravan el cuadro, e hipotensión arterial capaz de conducir a un estado de colapso irreversible. Es notable una cierta disminución de diuresis. La muerte sobrevendría generalmente en pocos días, pues no responde a la adición de sodio. La determinación de la cloremia confirma el diagnóstico y precisa su grado.

Hipercloremia

Puede ser causada por:

1. *Aporte de sodio sobre todo clorado* en situación de edema, con déficit de función renal.
2. *Deshidratación excesiva de sal* en los enfermos renales.

Clínica. Sed intensa, sobresaltos musculares amplios y gestos locales (tics cutáneos). Trastornos psíquicos (psicosis confusional, alucinaciones visuales). Fiebre en general moderada.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL POTASIO

El potasio es el ion principal de la célula: el 98 % del potasio orgánico es intracelular. Sus perturbaciones tienen resonancia clínica cuando varía. Dado que incluso una pequeña cantidad, como un 6 % del potasio, se libera fácilmente hacia el líquido extracelular, la muerte acecha a cada instante. La ausencia normal de 4 g de potasio por día (± 77 mEq) podría determinar la muerte si los riñones y las células del organismo no regulasen la excreción del potasio procedente de la alimentación. Una concentración de potasio 3-4 veces superior a la normal es incompatible con la vida.

En el metabolismo celular, el potasio está ligado a la vía del azúcar (glucógeno y glucosa): al penetrar esta última en el interior de las células también lo hace el potasio plasmático, disminuyendo su nivel en el plasma.

Si el pH del líquido extracelular desciende, la concentración de potasio extracelular aumenta y

si el pH del líquido extracelular aumenta, la concentración de potasio disminuye.

La cantidad necesaria diariamente para el hombre no se conoce con exactitud. Con una dieta normal, no debe producirse déficit de potasio. Un adulto absorbe una cantidad de potasio, por término medio, de 51 mEq/24 h, y un máximo de 125 mEq/24 h. Normalmente, el 80-90 % del potasio ingerido es excretado por la orina. La cantidad restante (10-20 %) es eliminada con las heces y una pequeña cantidad, por el sudor.

El aumento de la concentración del potasio estimula la corteza suprarrenal y aumenta la secreción de aldosterona (el descenso del sodio produce el mismo efecto), la cual favorece la retención de sodio y excreción del potasio. El riñón, con su parte, al no presentar umbral renal (incluso en caso de déficit de potasio) elimina grandes cantidades (80 %) de potasio circulante.

> *Con una dieta normal, no puede existir hipopotasemia.*

La musculatura esquelética es muy rica en potasio.

La *concentración del potasio en el plasma* oscila entre 3,7-4,9 mEq/l. Por debajo y por encima de estas cifras puede hablarse de *hipopotasemia e hiperpotasemia*.

Hipopotasemias

Se observan por múltiples causas. Las más importantes son producidas por diarreas copiosas (la secreción intestinal es muy rica en este catión), poliurias espontáneas excesivas (período poliúrico de la insuficiencia renal, diabetes mellitus acidótica o diabetes insípida), etc.) o yatrógenas (abuso de diuréticos kaliuréticos) y fístulas digestivas. El descenso del nivel plasmático del potasio en los casos de parálisis hipopotasémica paroxística de génesis familiar, es consecuencia de una absorción patológicamente incrementada por parte de la musculatura y no debido a una mayor pérdida del potasio por la orina y heces.

Clínica. La célula muscular es la más afectada por la carencia.

1. *Síndrome de la musculatura lisa.* Paresia intestinal (estreñimiento, íleo [el cual no suele ser tan intenso como en el déficit de cloro]) y vesical.

2. *Síndrome de la musculatura cardiovascular.* Hipotensión, bradicardia, trastornos en la repolarización (evidenciado en el trazado electrocardiográfico [tabla 13-3]), arritmias. El colapso vascular unido a la parálisis cardíaca y respiratoria, o de ambas a la vez, constituye la causa de muerte más frecuente.

3. *Síndrome de la musculatura esquelética.* Astenia, hipotonía (las extremidades penden flácidas en unas posiciones de «abandono» muy características, que rara vez adopta la persona normal por relajada que se encuentre) y ataques paralíticos, generalmente nocturnos y de corta duración, y al principio idénticos al de la parálisis normopotasémica o hiperpotasémica.

4. *Alteraciones renales.* Pueden determinar el fallo renal con isostenuria, hipotensión, bloqueo de la regulación renal del equilibrio ácido-base (pH urinario alrededor de 6) e isonatruria.

5. *Trastornos electrolíticos.* Con alteración del equilibrio ácido-base y, sobre todo, de deshidratación celular, la cual puede acompañarse de hi-

Tabla 13-3. Alteraciones electrocardiográficas en la hipopotasemia e hiperpotasemia

	Hipopotasemia	Hiperpotasemia
Tiempo PQ	Alargado	Normal
Tiempo QT	Intervalo muy alargado (normalmente de unos 0,4 por lo que existe sístole/diástole con tiempo QT alargado en fracción de T con U)	Acortado (hasta nivel potásico de 9 mEq/l)
Complejo QRS	Frecuentemente	Ensanchado (desde 30-35 mg/dl en adelante)
Trazado ST	Horizontal	Generalmente plano
Onda T	Aplanada	Puntiaguda, en forma de tienda con base estrechada (aparece hasta 10 mEq/l)
Clínica	Bradicardia, ocasionalmente, signos de cardiopatía	Taquicardia

© ELSEVIER S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

perturbaciones cardiacas (edema). Estos trastornos son imposibles de corregir sin normalizar la paratormona.

Hiperpotasemias

En la diabetes sólo se observan en el fallo renal con oliguria o anuria, acompañadas de un proceso de aporte de potasio o de alteraciones celulares extensas, si la cirugía es suficiente, no hay nunca retención de potasio.

Clínica. Es semejante al conjunto de signos clínicos descritos para la hipopotasemia. Con los datos clínicos la diferenciación casi no es posible.

> *El diagnóstico de hipopotasemia o hiperpotasemia se establece en la clínica y se confirma con los datos de laboratorio y el trazado electrocardiográfico.*

ALTERACIONES DEL METABOLISMO CALCIO/FÓSFORO[1]

Calcio

El calcio libre, ionizado, difusible o ultrafiltrable, corresponde al 53,1 % del total, y de éste sólo un tercio es activo metabólicamente; el 46,9 % restante va unido a las proteínas y es el que, generalmente, medimos en el laboratorio. No tiene gran valor como electrolito, aunque sus variaciones pueden causar grandes perturbaciones en la [illegible]. [illegible] mg/dl. El 11 mg/dl [illegible] mmol/l) [illegible] en adultos con profilaxis de raquitismo. 10 a 12 mg/dl en niños.

Estados hipocalcémicos

El síndrome cardinal es la tetania en su fase aguda y los trastornos de la piel y fanera, dientes y ojos (cataratas, cristalino y Magnan-Hénocque de OT, en su estado crónico).

La hiperexcitabilidad de tipo neuromuscular en la espasmofilia normocalcémica de los adultos jóvenes (0,5 % de la población, sobre todo del sexo femenino, representa el 90 % de casos de tetania en los adultos), se liga a una debilidad constitucional del sistema calcio-regulador neuroparatiroideo.

---

1 El [illegible] radioactivo [illegible] [illegible] [illegible]

Estados hipercalcémicos

En lo fundamental, este cuadro está constituido por trastornos digestivos (anorexia, vómitos, estreñimiento, dolores abdominales) y, sed, poliuria (la hipercalcemia pierde intensamente [en muchos casos se halla fallo funcional renal global]), hipotonía muscular (con sensación subjetiva de fatiga) y disminución objetiva de los reflejos osteotendinosos y, a veces, encefalopatía hipercalcémica (vértigos, cefalea, obnubilación, alucinaciones, confusión, tacies fija inexpresiva, coma) y depósitos cálcicos en conjuntivas palpebral, córnea y limbario. En el electrocardiograma, se encuentran trastornos de repolarización con acortamiento del segmento Q-T. Existe gran sensibilidad frente a la digital y a la falta de potasio.

Por lo común, existe aumento del calcio, del orden de 140-160 mg, alcalosis metabólica y descenso del cloro, magnesio y fósforo con aumento de la calcitonina y magnesuria.

Fósforo

Valores normales: 2,4-4,7 mg/dl o 0,61-1,34 mmol/l en adultos; 4-7 mg/dl en niños. Se encuentra en tres fracciones, así unido a lípidos, unido a ésteres y como fósforo inorgánico. Esta última fracción (fosfatos) es la que usualmente se mide en el plasma, siendo de 3-4,5 mg/dl (1,7-2,5 mEq/l). El producto Ca×P es relativamente fijo, 36 para adultos, y 50-60 para niños. Dada la estabilidad de este índice, existe, en líneas generales, una relación inversa entre el valor del fósforo y del calcio.

Estados hipofosforémicos

Son los que acompañan al raquitismo avitaminósico D en su fase inicial, hiperparatiroidismo primario, enfermedades del túbulo renal distal con dificultad resortiva para los fosfatos (acidosis renal, aminoaciduria crónica, glucosuria renal), etc.

Estados hiperfosforémicos

En líneas generales, todo aumento de la cifra del calcio plasmático, va acompañado de un descenso de la fosforemia, y viceversa. Se relacionan con la patología ósea y renal, teniendo este dato de laboratorio, unido a las fosfatasas alcalinas, gran valor diagnóstico. La hiperfosforemia se observa en los hipoparatiroidismos (asociada a seudohipoparatiroidismo), raquitismo renal hipercalcémico, hiperfosforosis adenohipofisarias, metástasis osteoplásicas en el esqueleto, coma diabético, etc.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL MAGNESIO

El cuerpo de un adulto normal contiene unos 20 g de magnesio, de preferencia intracelular. Sus niveles dados óptimos se estiman en 0,2-0,5 g/24 h. En el suero, encontramos 1,6-2,9 mg/dl (1,4-2,4 mEq/l). El 50-60 % del magnesio ingerido se absorbe a nivel de intestino delgado. Se elimina por vía renal (200-300 mg/24 h), ajustándose con rapidez con su excreción cuando decrece el aporte. El cuerpo humano mantiene un nivel de magnesio sorprendentemente constante, tanto que las desviaciones de los valores normales sólo se producen bajo condiciones extremas. Los iones de magnesio tienen una acción narcótica central y alteran sinápticamente a las superficies unduladas entre los nervios y las placas nerviosas terminales. Conducen a la atonía de la musculatura estriada y de la musculatura lisa, inhibiendo la conducción de los estímulos en el corazón. El efecto tiene una relación pacial con una desviación del calcio.

Hipomagnesemias

Los descensos patológicos del nivel hemático del magnesio provocan fenómenos de tetania análogos a los de la hipocalcemia, con estados de estupor, alucinaciones, raquicardia y bajo voltaje del trazado electrocardiográfico. Esta tetania es calcioprivo siempre y debida a las inyecciones intravenosas de sulfato de magnesio. La hipomagnese-

---

Los principales síntomas clínicos observados por

1. Nivel, cuando existe, [illegible] los síntomas se suelen dar [illegible] (2,5 mEq/l).

2. [illegible] Estos datos de metabolismo [illegible] [illegible] [illegible]

mia se produce por aporte insuficiente, diarreas profusas, raquitismo, pancreatitis aguda, cirrosis hepática, alteraciones paratiroideas, etc. La sobrecarga tóxica de magnesio, terapéutica indebida en los cuadros diabéticos, los produce una regresión del potasio y del magnesio celular con hiperpotasemia, hipermagnesemia, etc.

Hipermagnesemias

Cuando el nivel hemático de magnesio rebasa los 7 mg/dl se desarrolla, con distinta rapidez según los individuos, un estado de pérdida de la conciencia acompañada de analgesia y de atonía muscular semejante a la que produce el cloroformo, el cual puede conducir a la muerte por parálisis respiratoria o por paro cardíaco en la diástole, precedido de alargamiento del espacio QRS del electrocardiograma, bloqueo aurículoventricular y extrasistolia ventricular. El exceso de magnesio se observa en casos de fallo renal, parálisis paroxística familiar, instilación de sulfato de magnesio en el duodeno (cura anthelmíntica radical, etc.); sobre todo si existe enterotox. etc.

HIPERSULFATEMIAS

El aumento de sulfato inorgánico en el suero (valor normal 0,7-2 mg/dl, 0,2-1,5 mEq/l), se observa precozmente en la insuficiencia renal (hasta más de 10 mg/dl), oclusión intestinal y leucemia.

■ SEMIOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE*

Como producto final del catabolismo se producen normalmente grandes cantidades de hidrogeniones que llevarían a la muerte celular por bloqueo de las reacciones químico-biológicas, si no existieran ciertos mecanismos capaces de compensar dicha producción y evitar una excesiva elevación de la concentración.

El control de esta concentración iónica, es decir, el valor de los mecanismos compensadores de la concentración de hidrogeniones (H^+) y de las sales que la perturban.

A la concentración normal de hidrogeniones, corresponde por lo común un pH (pH = $-\log[H^+]$) de 7,35-7,45.

La cifra normal del pH sanguíneo es muy estable, gracias a la acción de los mecanismos compensadores: cuando desciende (<7,35) o aumenta (>7,45) hablamos de *acidemia* o *alcalemia*, condición que sólo se observa en los casos intensos en la mayoría. Lo que se observa al efectuar los exámenes que evidencian las desviaciones es más bien el sentido de la desviación que la desviación misma. como el pH se mantiene en sus límites normales se habla de *acidosis o alcalosis compensadas*.

---

* Para la mejor comprensión de este capítulo es preciso conocer los términos siguientes:

Ácido. Sustancia capaz de liberar hidrogeniones.

Base. Sustancia capaz de aceptar hidrogeniones.

Ejemplo de un ácido es el carbónico (H_2CO_3) y de una base, el bicarbonato ($NaHCO_3$).

Hay que tener en cuenta el hecho de que un ácido, liberando hidrogeniones, queda en condiciones de aceptarlos nuevamente y así se transforma en una base automáticamente y por definición. La misma cosa sucede a la inversa: una base, aceptando hidrogeniones, pasa a ácido. Al conjunto de un ácido y su base conjugada se le denomina *par conjugado* o también *par compensador*, término que se debe a Sörensen.

En una solución en que el ácido y la base se hallen en la misma concentración, se medirá únicamente la cantidad de hidrogeniones liberados por el ácido. El pH de esta solución será una constante de la ecuación pK. Cada par conjugado tiene su pK característico, que dicho sea de paso es constante para cada uno de ellos.

Además de la regulación por amortiguadores existe una regulación ventilatoria y una regulación renal, cuya misión primordial es la de mantener dentro de límites fisiológicos las cantidades de ácido o de base que forman toda sustancia.

Vamos a ocuparnos ahora, con detenimiento, de los tres sistemas:

1. *Sistemas amortiguadores*

a) *Bicarbonato sódico/ácido carbónico*. Es el tampón más importante del organismo, y el único que se determina en la práctica. Normalmente contiene 24 mEq/l de una persona normal (PaCO$_2$ 40 mm Hg) de ácido carbónico y 27 mEq/l de bicarbonato sódico. El ácido carbónico tiene una capacidad que le hace ser consumo desde el punto de vista fisiológico y es su transformación rápida (catalizada por la deshidrasa carbónica en anhidrido carbónico y agua: $H_2CO_3 \rightleftharpoons CO_2 + H_2O$), ambos eliminables por vía respiratoria. La consecuencia final de aquí es de hidrogeniones a este sistema es el aumento de la cantidad de ácido carbónico (cuyo destino inmediato es ser eliminado en forma de anhidrido carbónico).

b) *Fosfato bisódico/monosódico*. Tampón poco importante, fundamentalmente intracelular. La proporción entre ambas sales componentes es de 4:1.

c) *Proteínas plasmáticas*. Por su función ácido-base son capaces de comportarse como ácidos (liberando iones H^+ según la reacción del pH del medio en el que se hallan) o como bases (que aceptan dando lugar a nuevos ácidos), se comportan como un tampón de importancia secundaria.

d) *Sistema de la hemoglobina*. Es también una amortiguadora con dos veces más poder de amortiguación que las pro-

→

CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Se dividen en cuatro categorías: a) acidosis metabólica, b) acidosis respiratoria, c) alcalosis metabólica y d) alcalosis respiratoria.

Las tablas 15-4 y 15-5 son útiles, como criterio orientativo, para diferenciar las variedades de acidosis y alcalosis basándose en la semiología de laboratorio.

Acidosis metabólica

Los hidrogeniones proceden del exterior (salicilatos, metanol, cloruro amónico, paraldehído, etc.), del metabolismo endógeno alterado (diabetes descompensada), o se acumulan por falta de eliminación renal (acidosis renal).

Nota. Se recomienda para el estudio de estos trastornos el libro de Pedro Rocha y Juan Guillamón Rodríguez, Semiología clínica y exploración del enfermo. Anexo de semiología pulmonar, cuya consulta facilitará la comprensión de este capítulo (Universidad de Navarra y Ediciones Universidad de Navarra, Pamplona).

1. *Regulación respiratoria.* El centro respiratorio bulbar es sensible a la presión de H^+ en el líquido cefalorraquídeo. Aumentos de la concentración de H^+ (disminución del pH) estimulan el centro respiratorio, aumentando la frecuencia y la profundidad de la respiración (hiperventilación pulmonar). Disminuciones de la concentración de H^+ (aumento del pH) deprimen el centro respiratorio, disminuyendo la frecuencia y la profundidad de la respiración (hipoventilación pulmonar). Los quimiorreceptores periféricos (cuerpo carotídeo y cuerpo aórtico) son sensibles a la PaO_2 arterial, no a la concentración de H^+ en sangre arterial, pero su estímulo por hipoxia aguda lleva consigo un aumento de la ventilación pulmonar y, por tanto, una disminución de la $PaCO_2$ arterial, con lo que disminuye indirectamente la concentración de H^+ en sangre arterial. Cuando la concentración de H^+ en sangre arterial aumenta (pH disminuye) o disminuye (pH aumenta), el riñón responde aumentando o disminuyendo, respectivamente, la excreción de H^+ y la reabsorción de HCO_3^- plasmático.

2. *Mecanismos renales de compensación.*

a) *Disminución de la concentración de HCO_3^- plasmático.* Los hidrogeniones procedentes de la disociación del ácido carbónico (H_2CO_3) son eliminados en la orina y el bicarbonato (HCO_3^-) es reabsorbido.

b) *Aumento de la concentración de HCO_3^- plasmático.* Los hidrogeniones procedentes de la disociación del ácido carbónico (H_2CO_3) son eliminados en la orina y el bicarbonato (HCO_3^-) es reabsorbido.

c) *Hipercaliemia.* Cuando la concentración de K^+ en el líquido extracelular aumenta, el riñón elimina más K^+ y reabsorbe más Na^+ en el túbulo renal. Como consecuencia de ello, aumenta la excreción de hidrogeniones y disminuye la de bicarbonato sódico. Cuando la concentración de K^+ en el líquido extracelular disminuye, el riñón reabsorbe más K^+ y elimina más Na^+. Como consecuencia de ello, disminuye la excreción de hidrogeniones y aumenta la de bicarbonato sódico.

Nota. Existen otros mecanismos renales de compensación, pero son de menor importancia. Hay que tener en cuenta que la hipercaliemia y la hipocaliemia producen, respectivamente, acidosis y alcalosis metabólicas.

Clínica. Respiración acelerada y agotadora del tipo Kussmaul. Aumento de la excitabilidad muscular y mal estado general: náuseas, malestar, inapetencia, palidez y tendencia al colapso.

Exámenes complementarios. El laboratorio revela disminución del bicarbonato (la reserva alcalina es, en realidad, el contenido del bicarbonato en sangre que ha sido artificialmente separada del valor normal entre 50-65 vol de CO_2 por disminución de $PaCO_2$ (valor normal 35-45 mm Hg) y de pH (< 7,35) en los casos graves. La disminución de la acidez titulable y disminución de la corrección de bicarbonato. Si hay lesión renal (acidosis renal) la acidez titulable disminuye y aparecen los signos que le son propios (albuminuria, hematuria, cilindros granulosos, etc.).

Acidosis respiratoria

Las alteraciones pulmonares agudas (destrucción de vías aéreas, colapso, infecciones pulmonares, fallo cardíaco subito) o crónicas dificultan la eliminación del anhídrido carbónico que al aumentar impide el desdoblamiento del ácido carbónico con ahorro de bicarbonato. Esto explica la aparente paradoja de que en la acidosis pulmonar haya aumento de bicarbonato sódico que en realidad es una sustancia alcalina.

Clínica. Como puede deducirse, existirá sintomatología del tipo de regulación propio de la afección pulmonar, un intento de compensación por parte del centro respiratorio, con aumento de la frecuencia respiratoria.

Exámenes complementarios. Aumento de $PaCO_2$ y del contenido de bicarbonato (el aumento de bicarbonato es característico de la acidosis metabólica); descenso (en fase avanzada) del pH en la orina, aumento de la excreción de bicarbonato sódico.

Alcalosis metabólica

Puede ser por:

1. *Pérdida de hidrogeniones* (vómitos, drenaje gástrico).

2. *Depleción del potasio* (diuréticos, corticoides, tumor suprarrenal, pérdidas gastrointestinales).

© EDICIONES UNIVERSIDAD DE NAVARRA

Tabla 13-4. Variedades de acidosis según la semiología de laboratorio

	Sangre			Orina		
	PCO_2	Bicarbonato sódico	pH	Acidez titulable	Eliminación de amoníaco	Eliminación de bicarbonato sódico
Acidosis metabólica		–	–	+	+	–
Acidosis respiratoria	+	+	–	+	+	+

Tabla 13-5 Variedades de alcalosis según la semiología de laboratorio

	Sangre			Orina		
	PCO_2	Bicarbonato sódico	pH	Acidez titulable	Eliminación de amoníaco	Eliminación de bicarbonato sódico
Alcalosis metabólica	+	+	+	–	–	+
Alcalosis respiratoria			+			–

1. Por una excesiva administración de bases.

Clínica. Disminución de la frecuencia y amplitud de los movimientos respiratorios, con la imposibilidad de retener CO_2 e impedir la disociación del ácido carbónico. Irritabilidad muscular (la eliminación de hidrogeniones da origen a la del calcio ionizado), que puede llegar a un síndrome tetánico.

Exámenes complementarios. Aumento de la PCO_2, del contenido de bicarbonato sódico y del pH en los casos crónicos. En la orina aparece una notable disminución de la acidez titulable y aumento de la eliminación de bicarbonato sódico.

Alcalosis respiratoria

Se observa en los casos de hiperventilación pulmonar (ejercicio intenso, emociones, drogas, infecciones, hepatopatías, etc.) con excesiva eliminación de anhídrido carbónico y ácido carbónico.

Exámenes complementarios. Disminución de PCO_2 y bicarbonato sódico, y aumento del pH sanguíneo; en orina, disminución de la acidez titulable, de la eliminación del amoníaco y del bicarbonato sódico.

■ SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS OLIGOELEMENTOS

HIERRO

El cuerpo humano contiene de 4-5 g de hierro, esta cantidad guarda relación con el peso corporal, masa muscular, edad, sexo. Se distribuye como sigue:

1. *Hierro ligado a la hemoglobina.* Se calculan 3 g en el varón y unos 2 g algo menos en la mujer.
2. *Hierro de almacenamiento y plasmático.* La cantidad es exigua (3-4 mg), o sea por debajo del 1 por mil de la cantidad total de hierro contenida en el cuerpo. Va vehiculado a una globulina (llamada transferrina o siderofilina). Sólo un 30 % se halla saturada de hierro, representando el hierro plasmático o sideremia (valor normal 60-140 µg/dl); el 70 % restante permanece libre. La capacidad total de fijación del hierro (hierro sérico (50-120 µg/dl) + capacidad latente de fijación 240 µg/dl) equivale a 250-350 µg/dl en el varón y hasta 400 µg/dl en la mujer).
3. *Hierro de depósito.* Importa 1 g y se halla, principalmente, en las células reticuloendoteliales del hígado, bazo y médula ósea, en forma de ferritina (hidrosoluble) y hemosiderina.

4. *Hierro tisular.* Aproximadamente 0,5 g se halla normalmente como parte integrante del sistema enzimático celular en forma de citocromos, catalasa, peroxidasa, deshidrogenasa succínica, mioglobina

> *Los síntomas que provocan la depleción de hierro tisular son leves, salvo la hipoferroglobulinemia, en que se presentan mucho de los que causan las cifras de hemoglobina normales, cabe señalar una parte de ellos a la disminución de los citocromos celulares respiratorios.*

Las pérdidas cotidianas de hierro (0,5-1,5 mg en el varón, 1-2,5 mg en la mujer) se cubren con la alimentación y reutilización del hierro procedente de la degradación hemoglobínica. Se absorbe a nivel de la mucosa duodenal y yeyunal, gracias a un proceso activo que requiere aporte de energía e intervención de un proceso enzimático.

La absorción aumenta tras hemorragias y depleción de los depósitos orgánicos de este metal (aunque no exista anemia); en los procesos hemolíticos, en condiciones de hipoxia, tras la toma de grandes cantidades de ácido ascórbico, y en general, siempre que aumenta la eritropoyesis.

Por el contrario, su absorción disminuye en presencia de polisacáridos postransfusionales, tras la administración parenteral de hierro, por alcalinización oral en fosfatos y fitatos y siempre que disminuya la eritropoyesis.

Hiposideremia

La falta de hierro afecta a un 20-50 % de la humanidad, siendo el síndrome carencial más frecuente con particular incidencia en las mujeres en edad menstrual y personas ancianas. La falta de hierro aparece a veces camuflada por otra anemia, sospechándose entonces su presencia por los datos clínicos y confirmándose con los de laboratorio.

Clínica. Es muy variada en sus modalidades:

1. *Síntomas generales y viscerales.* Fatiga persistente con irritabilidad, cefalea, vértigo.

2. *Síntomas mucocutáneos.* Palidez cutánea, pérdida del brillo y caída del cabello, fragilidad capilar, queilosis angular (boqueras). Muy típicas son las anomalías ungueales: así, las uñas se tornan frágiles, se rompen fácilmente y presentan estrías longitudinales y, en ocasiones, adquieren una forma cóncava característica (*koilonychia*) en cucharilla. Las mucosas bucal, lingual y vaginal se resecan y atrofian, produciendo la glositis atrófica y la disfagia.

3. *Síntomas digestivos.* Son muy característicos los **trastornos dispépticos**, se relacionan con anomalías en la mucosa gástrica de tipo atrófico, que conducen a la hipoacidez o anacidez. La hipoacidez o anacidez repercute sobre la absorción del hierro, creándose un círculo vicioso: a mayor hipoabsorción por digestión, menor aprovechamiento del hierro alimentario y acentuación de la carencia de hierro. La disfagia sideropénica o plummeriana es casi exclusiva de las mujeres jóvenes (90 %), se acompaña de queilitis angular, lengua lisa y depapilada, atrofia de la mucosa gástrica con aclorhidria (77 %) y disminución del hierro sérico (96 %). La anemia falta en el 65 % de los casos.

4. *Síntomas genitales.* Las metrorragias aparecen a veces asociadas a una anemia ferropénica cediendo con la opoterapia marcial; las pérdidas genitales persistentes son, a su vez, causa de una mayor expoliación del metal.

5. *Síntomas por autointoxicación.* Aparte la falta de hierro predispone a los preescolares a los estados carenciales deficientes y a una mayor susceptibilidad a padecer infecciones, en especial del tracto respiratorio superior.

Exámenes complementarios. Aparecen alteraciones a destacar en las anemias ferropénicas y todos los estados de adelgazamiento; en infecciones y neoplasias; en la policitemia vera, grandes hipoproteinemias y hemoglobinosis no menor idiopáticas.

Encontramos anemia microcítica hipocrómica, sideremia baja, capacidad de fijación de hierro aumentada (en las anemias infecciosas y tumorales está disminuida), aumento de la transferrinemia y disminución de hierro fijable y sideroblastos (valor normal: 40-60 %), en la médula ósea.

Hipersideremia

La cifra plasmática de hierro se halla aumentada en la hemocromatosis idiopática y postransfusional, anemias sideroacrésticas (el hierro no es utilizado por los hemates y se deposita en los órganos) y hemolíticas, hemorragia aguda y tras sobrecargas orales y parenterales de hierro.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CINC

Es uno de los oligoelementos más abundantes: está presente en todas las células y tejidos en una concentración aproximada a la del hierro. La cantidad que se ingiere diariamente es de 10-15 mg, y la eliminada (suma del contenido en orina de la bilis y del jugo pancreático, además del no absorbido en el intestino) de aproximadamente 10 mg. De los 2-3 g de cinc presentes en el organismo humano, aproximadamente el 90 % se halla en los músculos y un 20 % en los huesos. En la sangre, el 85 % se encuentra en los eritrocitos, formando parte de la anhidrasa carbónica, enzima que facilita el paso del anhídrido carbónico de los tejidos a la sangre y en esta al aire alveolar. El cinc presente en el plasma se encuentra en dos formas, un tercio conjugado con una globulina y dos tercios en conjugación poco estable con la albúmina. Valor sérico normal: 7,6-18,5 µmol/l.

Aparte de estar integrado en la anhidrasa carbónica, se encuentra en otras enzimas como las deshidrogenasas láctica, glutámica y alcohólica, las carboxipeptidasas y las fosfatasas alcalinas.

Déficit de cinc

La deficiencia de cinc en jóvenes motiva un síndrome caracterizado por retardo del crecimiento o enanismo, anemia, hipogonadismo, geofagia y hepatosplenomegalia. La administración de cinc induce la aceleración del crecimiento y desarrollo sexual.

En la cirrosis hepática, disminuye la concentración sérica de cinc (cifras mínimas en el coma hepático), con aumento de su excreción por la orina.

COBRE

El organismo humano contiene de 100-150 mg, acumulados en el tejido muscular e hígado. Sus necesidades diarias se estiman en 2 mg, cantidad superada por la ingesta y la bebida de agua blanda, que circula por cañerías de cobre. Se absorbe a través de una barrera a su absorción, se excreta por la bilis y en exigua cantidad por la orina. Después de absorbido, el cobre se conjuga en forma poco estable con la albúmina del plasma. Después se incorpora, en el hígado, a la ceruloplasmina, una globulina α-2. Normalmente, un 95 % del cobre presente en el plasma se halla en forma de ceruloplasmina (20-40 mg/dl) y una pequeña cantidad en conjugación poco estable con la albúmina. Otros componentes normales de la sangre son la citocromooxidasa, el cobre no ceruloplasmínico y la hepatocupreína. Valor sérico normal: 11,0-19,0 µg/dl o 11,0-21,5 µmol/l (70,11-120,17 µg/dl).

En los estados de hipoceruloplasminemia, se debe la conjugación plasmática del cobre inadecuada para la utilización del hierro y se produce desarrollo una anemia hipocrómica y formación de ciertos enzimas.

Hipercupremia

Se observa en varios procesos no relacionados entre sí: cirrosis biliares, neoplasias, infarto de miocardio, hipertiroidismo, colagenopatías. En la degeneración lenticular de Wilson (cuyo tumor genético con una anormalidad en el metabolismo del cobre), se realiza mal la transferencia de cobre de la coproporfirina hepática a la ceruloplasmina, así como la excreción del cobre por la bilis. La retención del cobre en el hígado causa cirrosis.

El cobre que pasa a la circulación general está relativamente libre: una mayor cantidad penetra en las células y se deposita en exceso en todos los tejidos, pero especialmente en los ganglios basales del cerebro y el riñón, lo que origina los síntomas neurológicos y la disfunción renal. La excreción urinaria del cobre aumenta considerablemente. Los anillos pericorneales de Kayser-Fleischer, característicos de la enfermedad de Wilson, también contienen cobre.

MANGANESO

El manganeso es ubicuo en los tejidos. Se desconocen las necesidades del organismo, pero se ingieren aproximadamente 5 mg diarios; en el hígado se conjuga con la bilis y es excretado en las heces. Si hay un bloqueo de la vía hepatobiliar, el páncreas sustituye al hígado como órgano de excreción. De los 20 mg de manganeso que hay en el organismo, la mayor proporción se encuentra en el hígado, páncreas, intestino y riñón.

La intoxicación crónica con manganeso tiene lugar en los mineros debido a la inhalación de polvo de óxido de manganeso. El comienzo es insidioso, con anorexia, astenia, cefaleas y somnolencia posteriormente, hay una afección pulmonar granulomatosa y trastornos nerviosos

a causa de su afinidad con las estructuras cerebrales subcorticales, la atrofia y necrosis del globo pálido motivan una forma seleccionada de la degeneración hepatolenticular. La presencia de manganeso en la orina es patognomónica.

Consecutivamente al infarto de miocardio, hay un aumento de manganeso en el plasma.

COBALTO

Su presencia en la vitamina B_{12} (cianocobalamina), lo señala como un oligoelemento esencial. La cantidad de cobalto suministrada en 1-2 µg de cianocobalamina es una necesidad dietética esencial para el humano. La cianocobalamina se concentra principalmente, en el hígado en los músculos, hay cantidades menores. Interviene en las reacciones de transmetilación y en la síntesis del ácido desoxirribonucleico y de las proteínas. En el humano, su carencia se manifiesta por anemia perniciosa.

La ingestión de cobalto inorgánico induce policitemia, parece actuar por conjugación con compuestos que tienen el radical SH, lo que crea un estado de anoxia que estimula la médula ósea. También favorece la absorción y la utilización del hierro para la síntesis de la hemoglobina.

Su eliminación por la orina favorece la aparición de cáncer en la vejiga de la orina.

MOLIBDENO

Se acumula en los huesos, el hígado y los riñones. Se absorbe fácilmente y se excreta, principalmente, en la orina. El molibdeno es parte integrante de varias oxidasas xantínicas y aldehídicas. Tanto el manganeso como el cobre parecen competir con el molibdeno.

CROMO

Se concentra, principalmente en la piel, músculos, sangre y tejido adiposo. Las concentraciones plasmáticas de cromo varían con la glucemia después de la ingestión de glucosa, y la excreción de cromo aumenta después de la ingestión de azúcar. El cromo parece estimular la síntesis del colesterol y de los ácidos grasos, lo que puede estar relacionado con su acción sobre el metabolismo de los hidratos de carbono. Con la edad se acumula en los pulmones, probablemente debido a su inhalación, favoreciendo la aparición del cáncer broncopulmonar.

■ SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

La *glucemia* se mantiene en el organismo normal entre límites bastante estrechos que oscilan en ayunas, entre 60-110 mg/dl, sin sobrepasar los 160 mg/dl después de las comidas ricas en hidratos de carbono, para volver al nivel inicial al cabo de dos horas.

Se dice que hay *hiperglucemia* en ayunas cuando la cifra excede la máxima normal, e *hipoglucemia* cuando es inferior a la mínima.

Mientras que la hiperglucemia es combatida con una sola hormona (insulina), los descensos de la glucosa en sangre ponen en marcha una serie de mecanismos metabólicos justificados por la gravedad de los trastornos que puede motivar. Los niveles inferiores a 40 mg/dl pueden ocasionar en el cerebro cambios fisicoquímicos pronto irreversibles e incluso la muerte. Estos mecanismos son los siguientes:

1. *Glucogenolisis* hepática (estimulada, fundamentalmente, por el glucagón, secretado por las células alfa del páncreas) y muscular (secretada por las catecolaminas).
2. *Gluconeogénesis* a expensas de los aminoácidos (proteólisis), glicerol (lipólisis) y lactato (glucogenólisis muscular). Es activada por los glucocorticoides, glucagón y catecolaminas.

¿Cómo regula el organismo estos cambios metabólicos, junto con las influencias de varias hormonas? Teniendo en cuenta que el sistema nervioso es el más interesado en la homeostasia de la glucemia, no es de extrañar que el *glucostato* del organismo se halle en él.

La *hipoglucemia* se regula por simples variaciones de las enzimas que intervienen en la síntesis o lisis del glucógeno, de la gluconeogénesis o ambas. Pero si el descenso glucémico es mayor, se impresionan por una parte la médula espinal (región de C-7), y por otra, el hipocalamo a través del sistema nervioso central. Además de sus conocidos efectos metabólicos (lipolisis, glucogenólisis, inhibición de la secreción de insulina), estimulan la secreción de glucagón pancreático.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

El hipotálamo es estimulado por el sistema nervioso central a producir hormonas liberadoras (RH) que estimulan la secreción y liberación de sus correspondientes hormonas hipofisarias (hormona adrenocorticotropa [ACTH] y hormona del crecimiento [GH], fundamentalmente). La GH acaba favoreciendo la lipólisis, mientras que la AC TH, aparte de su débil efecto lipolítico, acaba aumentando la secreción de glucocorticoides cuya acción principal se dirige a favorecer la gluconeogénesis, además de facilitar la acción lipolítica de otras hormonas.

Además de su acción sobre el hipotálamo, el sistema nervioso central actúa

1. *Sobre el centro hiperglucémico de Bernard*, situado en el suelo del cuarto ventrículo, que estimula directamente la secreción de glucagón en las células α del páncreas.

2. *Inhibiendo el vago y estimulando el simpático* sobre la insulinosecreción.

Por el contrario, la hipoglucemia inhibe todos los estímulos antes mencionados, pero además, y a través del núcleo medio ventral, estimula los impulsos vagales y la secreción de insulina, cuya acción, aparte de favorecer la utilización periférica de la glucosa, consiste en inhibir la acción hiperglucemiante de todas las hormonas ya mencionadas, puesto que la insulina favorece la glucogenesis, la lipogénesis y el anabolismo proteico, al mismo tiempo que inhibe la glucogenólisis hepática y muscular, y la lipólisis del tejido adiposo.

SÍNDROME HIPOGLUCÉMICO

Se observa cuando la glucemia adquiere un nivel crítico (< 30 mg/dl).

Su semiología guarda relación con la susceptibilidad individual, grado de maduración del sistema nervioso, edad, cardiovascular y, principalmente, con el modo de desarrollo y duración del accidente hipoglucémico.

Si la hipoglucemia es aguda y la caída de la glucemia es rápida, la descarga de adrenalina (desatando a continuación la hiperglucemia con aumento de la glucogenólisis hepática) determina signos neurovegetativos impresionantes: si la hipoglucemia se instala por el contrario, si la caída de la glucemia se instaura progresivamente, los signos serán cerebrales, traduciendo la neuroglucopenia (la glucosa es la única fuente energética de las células cerebrales).

Si la hipoglucemia es crónica y prolongada, los trastornos cerebrales serán topográficos.

Los niños tienen una gran tolerancia, aunque a veces, glucemias de 20 mg/dl

Clínica de la crisis hipoglucémica

Puede ser clasificada en cuatro grupos:

1. *Síntomas neurovegetativos*: sudores, palidez, hambre, palpitaciones, temblor, taquicardia o arritmia, con una reacción adrenalínica de contrarregulación.

2. *Síndrome nervioso central*. Trastornos de la visión, diplopía, cefaleas, parestesias de los labios y de las dedos, sensación de hormigueo difuso (especialmente por la noche), entorpecimiento del campo de atención (producción de calambres), bostezos, somnolencia.

Cuando la hipoglucemia progresa, el enfermo puede perder la conciencia y puede caer en un coma más o menos profundo, con signos neurológicos polimorfos, como movimientos coreoatetósicos, clónicos o tónicos, monoplejia o hemiplejia, arreflexia, rendición, signo de Babinski. Las pupilas están dilatadas pero reaccionan generalmente a la luz.

El coma hipoglucémico tiene un curso favorable, en lo que a secuelas se refiere, en favor de gravedad es su excesiva duración (> 4 o más horas), así como la presencia de haber muchas veces sufrido edema cerebral.

Merecen ser recordados los datos que aportan en el diagnóstico etiológico de la hipoglucemia:

a) *El síndrome metabólico*, que incluye obesidad y una vesícula biliar diagnosticada de sospecha. Esta circunstancia no es habitual en los cuadros de origen vascular y se opone formalmente al coma diabético, en el que el enfermo está más o menos desnutrido.

b) *Ausencia de acontecimientos* de las alteraciones neurológicas. Se observará, por ejemplo, una hemiplejia con signo de Babinski (coma diabético).

3. *Polipnea*. Irritabilidad que conduce a tratarse a los enfermos a rehusar categóricamente el azúcar o el alimento que se les ofrezca. Se precisa, por el contrario, euforia que recuerda a la desinhibición producida por el consumo de alcohol), disminución de la facultad de concentración o de comprensión.

4. *Síntoma tardío*: Debilidad muscular o fatigabilidad durante el ejercicio.

Exámenes complementarios: Las hipoglucemias secundarias a la hipoglucemia suelen alterar electrocardiográficos y cardíacos, y el descenso de la glucemia, anomalías electroencefalográficas que sugieren una actividad epiléptica.

En la *orina* de varias muestras la primera puede contener una glucosa eliminada antes del comienzo de la crisis; no se encuentra glucosa ni cuerpos cetónicos, excepto en el ayuno prolongado o tras la descarga de adrenalina y ACTH (en contra de la hipoglucemia) favorecen la liberación de ácidos grasos por el tejido adiposo (lipólisis), cuya oxidación aumenta la cetogénesis y la cetonemia.

Pruebas diagnósticas de laboratorio

Son necesarias para el diagnóstico positivo y causal de las hipoglucemias:

1. *Glucemia en ayunas*: Se observa durante varios días. Se encuentran cifras inferiores a 50 mg/dl. Su utilidad acerca con la prueba del ayuno prolongado o ejercicio físico, positiva en el 90 % de las insulinomas. La glucemia es desestimada después de 12 horas de ayuno, y luego al menos cada 6 horas, bajo vigilancia estrecha del enfermo. Se prolongará la prueba hasta 48 horas en los pacientes sospechosos, en casos que no presentan hipoglucemia en este tiempo. Una prolongación de la prueba por encima de este plazo es poco útil, debido a que, después de 48-72 horas de ayuno, incluso los sujetos normales pueden presentar hipoglucemia.

2. *Curva de tolerancia a la glucosa*: La ripoglucemia que, partiendo de niveles bajos en ayunas, la curva se eleve poco (< 120 mg/dl) y luego baje excesivamente, tardando en recuperarse.

3. *Cuantificación de la insulinemia*: Utilizando el radioinmunoanálisis se obtienen cifras muy elevadas en plasma, en especial si se estimulan las células β del páncreas con tolbutamida o glucagón. Valor normal: 5-150 pmol/l o 10-25 µU/ml.

4. *Prueba del glucagón*: Se inyecta 1 mg de glucagón por vía intramuscular y se controla la glucemia cada 15 min. Los sujetos portadores de insulinoma presentan una elevación normal de la glucemia de 50-60 mg/dl en la primera hora, seguida de un descenso rápido de la glucemia en estos hipoglucémicos con síntomas de hipoglucemia. La elevación glucémica tras la hipoglucemia de ayuno parcial, en la hipoglucemia cerebral provocada por sobrecarga en los neuroglucópatos y, sobre todo en las glucogenosis de los tipos I (enfermedad de Von Gierke), V y VI.

Causas de hipoglucemia

Son numerosas, se han de distinguir dos especies de pacientes, aquellos en que la hipoglucemia aparece de forma espontánea o en ayuno, y aquellos en los que aparece tras la ingestión de alimentos.

1. *Hipoglucemia en ayunas o espontánea*:

a) *Tumores productores de insulina*: Insulinoma: suele aparecer en jóvenes o en personas de mediana edad. Los síntomas principales más frecuentes son los trastornos de la conciencia o un comportamiento anormal (de tal modo que en general, el enfermo ya ha sido visto por el neurólogo o el psiquiatra). Estos síntomas pueden haber existido desde hace varios años, si bien a veces el proceso constituido puede ser rápido, particularmente cuando los tumores son malignos. Los síntomas, signos, o ambos aparecen en general de forma intermitente (unas veces el paciente empeora de forma progresiva, sin un curso episódico). Aproximadamente la cuarta parte de los pacientes reconocen que antes las crisis y el coma existía una relación con la actividad corporal es menos conocida.

b) *Tumores no pancreáticos*: También se ha descrito una hipoglucemia en una serie de tumores no pancreáticos: en la mayoría de los casos se trata de tumores grandes de crecimiento lento (aunque localmente sean malignos), rodeados de mesénquima, como los fibrosarcomas. Estos tumores aparecen en el grupo de edades más avanzadas: en la mayoría de los casos conocidos, los pacientes tienen más de 40 años. Aún no se ha establecido la causa de la hipoglucemia. Las concentraciones de insulina son normales o bajas en la mayoría de los pacientes, y las pruebas de provocación no determinan ninguna hiperinsulinemia. Cuando pueden suprimirse los tumores, desaparece la hipoglucemia.

c) *Hipoglucemia neonatal*: En dos grupos de niños, es particularmente elevado el riesgo de que presenten una hipoglucemia.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

hijos de madres diabéticas.

— los que tienen un peso bajo para su edad en el momento del parto.

No existe unanimidad de criterios por lo que respecta a las posibles consecuencias de la hipoglucemia. Cuando no existen síntomas clínicos no obstante, es más seguro controlar el nivel de glucosa en sangre en los recién nacidos en riesgo y tratar a aquéllos con valores bajos.

b) Trastornos congénitos del metabolismo. Glucogenosis. Se conocen, al menos, seis formas de glucogenosis, que tienen características clínicas y bioquímicas distintas. En cuatro formas puede aparecer una hipoglucemia, el tipo I (enfermedad de von Gierke), el tipo III (glucogenosis de Forbes), el tipo IV (amilopectinosis) y el tipo VI (glucogenosis de Hers).

c) Hepatopatías. En ellas la hipoglucemia es rara y casi siempre asintomática. Ocasionalmente se observan crisis graves, incluso con convulsiones, en el cáncer primitivo de hígado. No se ha demostrado de forma rotunda una relación proporcional entre la hipoglucemia y el estado de la función hepática.

f) Insuficiencia suprarrenal, hipofisaria, hipotiroidea y corticosuprarrenal (enfermedad de Addison). En esta última enfermedad, las estadísticas la señalan en el 50-75 % de los casos, sin traducirse clínicamente la mayoría de ellos.

2. *Hipoglucemias provocadas por estímulos exógenos:*

a) Hipoglucemia nocturna. Aparece más frecuentemente en las mujeres, entre los 30-50 años de edad, algunas horas después de una comida, con síntomas vegetativos, tales como debilidad, fatiga, intranquilidad, temblor y mareos. El diagnóstico se confirma si se demuestra un nivel bajo de glucosa en sangre, cosa que no siempre ocurre. El descenso de la glucosa se interviene en el síndrome precoz (inmediato a la ingesta, coincide con la fiebre hiperglucémica, pero al cabo de 2-3 horas) y como hiperreacción insulínica a una glucemia postprandial excesiva.

b) Hipoglucemia secundaria a la toma de fármacos. Es de observación frecuente como complicación del tratamiento insulínico. Apenas hay diabético tratado con este fármaco que no haya notado sus efectos alguna vez. Diversas son los medicamentos que pueden provocar hipoglucemias, entre ellos, las sulfamidas hipoglucemiantes orales (carbutamida, PHAO, propranolol, salicilatos (en dosis altas), etanol en ayunas, pentamidina, etc.

c) Hipoglucemia causada por la bromo. La sensibilidad exagerada al acostumbrado bromuro es una de las causas más frecuentes de hipoglucemia en la infancia. Cuando existe una hipoglucemia (que puede manifestarse también por crisis epilépticas), un delirio o un desarrollo paulatino a síntomas menos graves, como somnolencia o un comportamiento anormal), el diagnóstico se establece en función de la reacción a la administración de la levulosa (1,5 mg/kg de peso corporal).

d) Hipoglucemia causada por el alcohol. Posiblemente este estado se reconoce con demasiada poca frecuencia. La hipoglucemia aparece en general, unas 6-36 horas después de la bebida de una cantidad importante de alcohol. En la mayoría de los casos, se diagnostica porque el paciente se encuentra en coma. En este estadio, el nivel de glucosa en sangre es bajo, y el valor de alcohol en sangre es, en general, inferior a 100 mg/dl. Asociados a la hipoglucemia aparecen una acidosis metabólica y una hiperlactacidemia.

e) Trastornos congénitos del metabolismo:

Galactosemia. Este estado aparece por la incapacidad de organismo para degradar la galactosa (una de las dos hexosas de la lactosa). En la lactancia, los síntomas principales son un deficiente desarrollo, hepatoesplenomegalia e ictericia. Pueden aparecer cataratas, que en ocasiones se observan ya al nacer. El diagnóstico se establece en función de los síntomas clínicos y de la demostración de una galactosuria y aminoaciduria. Se confirma cuando en los eritrocitos *in vitro* se demuestra una reducida actividad de la galactosa-1-fosfato-uridil-transferasa o una acumulación de galactosa-1-fosfato *in vivo*.

— Intolerancia hereditaria a la fructosa. Se manifiesta después del destete, cuando a la alimentación se añaden sacarosa o zumos de frutas. Los síntomas de este trastorno pueden incluirse en dos grupos: los agudos y los crónicos. Los primeros (causados por hígado hipoglucemia, vómitos y otros signos de hipoglucemia) aparecen unos 20 min después de la ingestión de fructosa. El cuadro crónico se manifiesta por un desarrollo deficiente, ictericia y hepatomegalia. El diagnóstico es fácil de establecer, la administración de fructosa (de forma enteral o generalmente por vía intravenosa) provoca hipoglucemia e hipofosfatemia.

f) Hígado graso no alcohólico. Observado en los neonatos, este hígado graso no alcohólico se ha

Debe, sin embargo, ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de las hipoglucemias espontáneas que sobrevienen en condiciones no determinadas, y cuando los tests destinados a poner de manifiesto un insulinoma son sospechosos o equívocos. Se trata, entonces, de buscar cuidadosamente restos de pancreatitis y de someter a los enfermos a una observación atenta en el tiempo.

SÍNDROME HIPERGLUCÉMICO

Aparece cuando la tasa de glucosa en la sangre en ayunas excede el máximo normal de 90-110 mg/dl. Si alcanza cierta cifra (170 mg/dl) rebasa el umbral renal, y aparece en la orina (*glucosuria*). La hiperglucemia persistente con o sin glucosuria señala un trastorno del metabolismo hidrocarbonado conocido como *diabetes mellitus* ligado a un déficit secretor de insulina a nivel del páncreas.

La mayoría de los pacientes afectos de diabetes mellitus presentan la forma esencial idiopática o hereditaria de la enfermedad. No obstante, un pequeño porcentaje padecen diabetes mellitus sintomáticas de procesos capaces de desencadenar la enfermedad por diversos mecanismos.

Criterios de diagnóstico

Para que un paciente pueda ser considerado diabético deben considerarse los siguientes parámetros:

1. *Clínica típica* con elevación inequívoca de la glucemia.
2. *Glucemias* en ayunas significativamente *elevadas* (> 140 g/dl) en más de una ocasión.
3. Sólo cuando la glucemia basal sea inferior a 140 mg/dl y haya *sospecha diagnóstica*, debe recurrirse a la PTG, y en tal caso debe exigirse que la glucemia a las 2 h o en alguna otra determinación sea superior a 200 mg/dl.

Diabetes mellitus sintomáticas o secundarias

Pueden ser secundarias a múltiples causas, destacando, entre ellas:

1. *Pancreopatías*. Pancreatectomía total, pancreatitis crónica, cáncer del páncreas (más frecuente si la enfermedad se localiza en la cola más que en islotes de Langerhans), hemocromatosis (80 %) con lesiones pancreáticas difusas por depósito de hierro.
2. *Hiperfunción de células glandulares endocrinas con efecto diabetógeno*. Acromegalia (25 %), síndrome de Cushing (66 %), hipertiroidismo, feocromocitoma (20 %).
3. *Carcinoma renal* (20-40 %).
4. *Hepatopatías crónicas antiguas* (32 %).
5. *Glucocorticoides* o diuréticos afines.

Criterios clínicos de clasificación

En su forma esencial, idiopática o hereditaria son distintos:

1. *Diabetes potencial*. Pacientes con una curva de glucemia normal pero con un riesgo potencial de sufrir diabetes.

a) Tener un *hermano gemelo* univitelino diabético.

b) Tener *padre* o *madre* diabéticos.

c) Tener *padre* o *madre* diabéticos, y el otro que tenga un familiar cercano también afecto de diabetes.

d) Mujer que ha dado a luz un *hijo* muerto que pesa 4.500 g o más al nacer, o un niño muerto que presenta hiperplasia de los islotes pancreáticos no producida por una incompatibilidad Rh.

2. *Diabetes latente*. Individuos que en alguna época de su vida han tenido cifras de glucemia superiores a las normales.

a) Paciente con una *curva de glucemia normal*, que se sabe que ha presentado una curva diabética durante el embarazo, una infección o estrés o cuando padecía obesidad.

b) Paciente con *anomalías de tipo diabético* de la curva de glucemia, tras estimulación con glucocorticoides o tolbutamida.

3. *Diabetes asintomática* (subclínica o química). Paciente con una curva de glucemia de tipo diabético, aunque su glucemia basal es normal como si estuviera.
4. *Diabetes clínica*. Pacientes con una curva de glucemia diabética y el siguiente cortejo sindrómico:

a) síntomas generales. Poliuria característica (3-4 l) con orina densa, alrededor de 1.030; polidipsia

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(67 %), fatiga (64 %), adelgazamiento (64 %) y polifagia (56 %).

b) Signos objetivos. La piel es seca y de color anormal (ictericia en la palma de la mano y en las plantas de los pies [xantosis diabética] por aumento de los lipocromos y carotenoides de suero), y con zonas eritematosas por vasodilatación capilar en la frente, párpados y zonas inflamatorias diabéticas. Son frecuentes el prurito, piodermitis, periostitis osteolíticas y xantomatosis y depósitos de colesterol (xantelasma en los párpados).

c) Circulatorios. La angiopatía diabética se ha comprobado en el 90 % de los enfermos con más de 15 años de duración, y se caracteriza por esclerosis hialina con pequeños focos hemorrágicos y un discreto exudado blanco en el centro de la retina; nefropatía (glomerulosclerosis intercapilar de Kimmelstiel-Wilson); coronariopatía y constricción de los vasos arteriales de las extremidades, por lesiones situadas más periféricamente que en la arteriosclerosis.

d) Nerviosos. Neuralgias, polineuritis, mielosis funicular.

e) Sexuales. Disminución de la libido, impotencia *coeundi*, esterilidad femenina o abortos frecuentes, hijos voluminosos (> 4 kg) al nacer.

f) Respiratorios. Laringitis y laringitis secas, tuberculosis pulmonar, etc.

g) Oculares. Catarata, hiperopía, estrechamiento de las arteriolas y capilares conjuntivales (signo precoz).

Otros criterios de clasificación

Siguiendo criterios internacionales, pese a que la diabetes sigue siendo la misma y su sintomatología clínica idéntica, asumimos la clasificación que se adopta para la enfermedad:

1. *DMID tipo I o DMID* (diabetes mellitus insulinodependiente). Pacientes que pasa el control de su enfermedad precisa insulina.
2. *DMID tipo II o DMNID* (diabetes mellitus no insulinodependiente). Pacientes que para el control de su enfermedad no precisan insulina y se controlan correctamente con dieta restrictiva moderada y deporte. Suele aparecer en adultos de edad superior a los 50 años.
3. *DMID secundarios.* Aparecen en el curso de otras enfermedades y, sobre todo, por el consumo de diversos fármacos.

1. *DMID del embarazo.* La enfermedad se desarrolla durante el embarazo y suele resolverse al término de éste, en algunos casos la diabetes persiste tras el parto.
2. *Tolerancia disminuida a la glucosa.* En estos pacientes la cifra de glucemia está ligeramente por encima de los valores normales, pudiendo desarrollar la enfermedad a lo largo de los años; no obstante, es frecuente que nunca desarrollen diabetes con su sintomatología y permanezcan siempre con ligera hiperglucemia.
3. *Anormalidad previa a la glucosa.* Son aquellos pacientes que en algún momento de su vida han presentado cifras de glucemia comparables con diabetes, pero que en la actualidad las cifras son estrictamente normales. Pueden, con el tiempo, desarrollar la enfermedad pero puede que nunca se conviertan en diabéticos.
4. *Intolerancia potencial a la glucosa.* Individuos que no son ni han sido diabéticos ni hiperglucémicos, pero que dados los antecedentes familiares directos tienen el riesgo de serlo algún día.

Complicaciones de la diabetes

Acontecen los siguientes casos:

1. *Gangrena.* Seca o húmeda, de las partes distales.
2. *Coma metabólico.*

a) Coma hiperglucémico. Es un coma sin apuración ni disnea, a veces acompañado de convulsiones e hiperreflexia difusa con Babinski bilateral. Sudores, signo esencial que se observa a la sequedad cutaneomucosa de otros comas del diabético. No existe glucosuria ni cetonuria. Glucemia superior a 600 mg/dl.

b) Cetoacidosis. Es un coma de aparición muy progresiva. Es un estado de postración intensa más que un verdadero coma en el cual el enfermo puede responder a las excitaciones. Sin signos de localización. Deshidratación acusada intra y extracelular. Disnea acidótica a veces tipo Kussmaul. Aliento a acetona. Glucosuria y cetonuria masivas.

c) Coma hiperosmolar. Es la asociación de trastornos de la conciencia y de una hiperosmolaridad plasmática superior a 350 mOsm/l, en el cual intervienen hiperazoemia e hiperglucemia sin cetosis. Más frecuente en mujeres, en el 90 % de los casos la manifestación inicial de la diabetes. Debe sospecharse ante todo paciente anciano que acude con un cuadro de severa deshidra-

tación y alteración progresiva de la conciencia y en especial si previamente ha existido un período más o menos prolongado de anuria y polidipsia. Son posibles convulsiones locales o generales, hemiparesia, hiperemia por deshidratación intracelular. La hiperglucemia es alta (casi siempre superior a 400 mg/dl) y se acompaña de glucosuria masiva, sin cetonuria. Hipernatremia, que alcanza, sobre todo, cifras superiores a 150 mEq/l con elevación de la cloremia, y calemia normal.

d) Acidosis láctica. Puede definirse en clínica como una concentración en ácido láctico superior a 7 mEq/l asociada a un pH arterial inferior a 7,37. Presenta, de manera constante, dos signos mayores: así, trastornos de la conciencia (de la confusión al coma) hiperventilación constante tipo Kussmaul y tendencia al colapso tanto por la deshidratación como por causa de la acidosis láctica. Bioquímicamente se trata de una acidosis con disminución del pH, del CO_2 total y de bicarbonatos. En su determinismo, cuenta el empleo de biguanidas que interfiere con el metabolismo aerobio de la célula, inhibiendo la citocromooxidasa y la fosforilación oxidativa.

Pruebas de tolerancia a la glucosa

Si se sospecha diabetes, la glucemia en ayunas no es suficiente para descartarla: es necesario evaluar el metabolismo de los carbohidratos y esto puede hacerse por medio de las pruebas de tolerancia a la glucosa.

1. *Glucemia postprandial.* Es la más simple. Aunque incluyen varios factores (glucemia en ayunas, tipo de alimentación, resorción intestinal, edad) es útil para el control terapéutico. La cifra de glucosa en sangre a las dos horas después de la ingesta debe ser igual que la obtenida en ayunas. Además, se puede medir una hora después de la comida, y si su resultado está por encima de lo normal de una curva de tolerancia (> 160-180 mg/dl), cabe afirmar diabetes. En los sujetos normales, se obtienen cifras inferiores a 130 mg/dl en la primera hora y 120 mg/dl en la segunda.

2. *Prueba de tolerancia a la glucosa por vía oral* (PTG). Se realiza con el sujeto en ayunas, en reposo, sus formas y sin restricción hidrocarbonada en los tres días anteriores. Se emplea una carga de 100 g de glucosa[1], disueltos en 500 ml de agua. Se extrae sangre venosa antes de la ingesta de glucosa, y a los 30, 120 y 180 min después. La tabla 15-6 orienta sobre las cifras de glucemia obtenidas en personas normales (en sujetos de más de 60 años, las cifras a los 60 min pueden alcanzar con criterio fisiológico los 200 mg/dl).

Son curvas sospechosas, las que presentan un pico hiperglucémico precoz (> 160 mg/dl) a la primera hora, aun cuando se recuperen normalmente a las 3 horas, y las aplanadas sugestivas de un hiperinsulinismo o disinsulinismo prediabético (p. e., 93 mg/dl en ayunas; 160 a los 60 min, 102 a los 120 min, y 48 a los 180 min). En las hipoglucemias declaradas, lo típico son los niveles bajos inicial y final con escasa altura (< 120 mg/dl) de la fleche hiperglucémica.

La prueba puede simplificarse *estimando la glucemia a las 2 horas de la toma de los 50 g de glucosa* (test de O'Sullivan). Este método posee una gran sensibilidad (97 %) y especificidad (99 %), para detectar el proceso diabético. La cifra obtenida es inferior a 120 mg/dl en los sujetos normales y superior a 140 mg/dl en los enfermos diabéticos.

3. *Prueba rápida de tolerancia intravenosa a la glucosa* (PTIG). Puede dar un resultado normal en individuos con intolerancia potencial a la glucosa, pero cuando es positiva afirma el diagnóstico.

4. *Prueba de tolerancia a la tolbutamida intravenosa* (PTT). Se lleva a cabo con el siguiente método, con el enfermo en ayunas, al que se le extrae una muestra de sangre con objeto de determinar la glucemia basal. A continuación se le inyecta por vía intravenosa 1 g de tolbutamida, disuelta en 20 ml de agua destilada con un intervalo de 2 a 4 min. Tomando como tiempo el final de la inyección, practicamos nuevas extracciones a los 20, 30 y 60 min. Tendremos especial cuidado en lograr la máxima exactitud en los tiempos establecidos, no superándose en ningún caso el intervalo ±40 s.

En la interpretación de la prueba, valoramos, además del comportamiento de las glucemias a los 20-30 min, las cifras a los 60 min, que son de gran utilidad para el diagnóstico diferencial entre la diabetes vera y los trastornos no diabéticos del metabolismo hidrocarbonado.

[1] Como la cantidad de glucosa administrada parece tener relación directa entre otros límites en el resultado de la prueba, algunos autores emplean 50 g con el fin de no recargar el páncreas y evitar vómitos; otros 75 g para casos dudosos y excepcionalmente 100 g en el adulto muy obeso de la estatura.

© EDICIONES S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tabla 13-6 Valores normales con 50 g de glucosa

Ayunas	60-120 mg/dl
60 min	< 200 mg/dl (en personas de menos de 50 años de edad < 170 mg/dl)
120 min	< 140 mg/dl

Normalmente, 1 g de glucosa oral aumenta la glucemia 1 mg/dl. Las personas con buena tolerancia a la glucosa pueden ingerir 100 g de glucosa.

Los valores normales que definen la curva tipo de los *diabéticos moderados* son los siguientes:

A: A los 60 min cada glucemia superior a un 20 %.

B: A los 90 min cada glucemia superior a un 25 %.

C: A la 2ª hora un descenso glucémico de un 10 % o más, en relación con la glucemia más baja.

Esta prueba es un indice fiel de la reserva pancreática insulinosecretora. Es muy útil en la diferenciación de la verdadera diabetes de todas las alteraciones no diabéticas de los hidratos de carbono. Sin efecto, la mayoría de pacientes obesos de edad avanzada, hipertensores o que estén siendo tratados con corticoides, responden de manera normal a la tolbutamida, aun cuando presenten anomalías en la tolerancia oral a la glucosa.

Del estudio comparativo de las pruebas de la sobrecarga de glucosa (oral e intravenosa) y de la tolbutamida en diabetes incipientes concluimos:

1. Si las dos son *normales*, el individuo puede considerarse sano; si alteradas, diabético.
2. Si la alteración afecta a una o dos pruebas, la presencia es sospechosa y debe someterse a control.
3. No es posible establecer, desde el punto de vista de su valor diagnóstico, la superioridad de una de las pruebas sobre las demás.

Orina

Nos ocupamos a presencia de:

1. *Glucosuria*. La glucosa pasa a la orina cuando alcanza la cifra suficiente para rebasar el umbral renal de 160-180 mg/dl, cuando éste aumenta (nefritis crónica), son posibles notables glucemias sin glucosuria (diabetes glucosúricas). La inversa es decir, glucosuria normoglucémica, se observan a veces en el embarazo y en la lactancia (diabetes renal = ligada a una anomalía tubular congénita que dificulta la reabsorción del azúcar).

2. *Cuerpos cetónicos*. La presencia de cuerpos cetónicos en orina, se observa en diabéticos sometidos a dietas excesivamente cuentas de hidratos de carbono, tratados con altas dosis de insulina (situación de aparente paradoja), o ayunos y desde luego en las diabetes descompensadas con cetoacidosis. Se debe a hipercetabolia graso, por mala utilización de los carbohidratos.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL METABOLISMO GLÚCIDO

Galactosuria

Aparece por déficit de la enzima galactosa-1-fosfato-uridiltransferasa. El azúcar de leche o lactosa se desdobla en el intestino, mediante la lactosa intestinal, en glucosa y galactosa, y es esta galactosa la que no se metaboliza en el interior del organismo. En la orina se halla galactosuria (galactosuria) con las técnicas de reducción, polarimétricas o de fermentación.

Fructosuria. Levulosuria

Por déficit del fermento 1-fosfato-fructo-aldolasa. En la orina hay glucosuria (fructosuria con las pruebas de reducción normal, polarimétrica demuestra la levorotación (levulosa). Se forman cristales de osazona.

Pentosuria esencial

Se debe a la alteración del ciclo del ácido glucurónico-xilulosa, una de las vías glucolíticas importante en la especie humana. La enzima que falta es la TPN-xilitol-deshidrogenasa. Goza de poder reductor y rotatorio dextrógiro o nulo. Se observan los característicos cristales de pentosazona.

Lactosuria

Aparece normalmente durante la lactancia en la inmensa mayoría de las mujeres. A veces incluso

a las ocho del parto fue contaminada con glucosuria). También en la fase de donación. Por déficit congénito o adquirido de lactasa, a consecuencia de diversas enfermedades enterales. Se identifica por su poder reductor y rotación dextrógira. Son marcas de escaso significado patológico y negativa al fenómeno inverso (no excluye la galactosa).

■ SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS

Las proteínas del plasma tienen su origen en el hígado (en el ribosoma del citoplasma y a expensas de los aminoácidos esenciales) y en el sistema reticuloendotelial plasmático de la médula ósea y en los ganglios linfáticos. Las células plasmáticas y los linfocitos, con los que más intervendrían en la formación de las gammaglobulinas. La cifra normal de proteínas totales es de 6,5-8,5 g/dl. Cuando la cifra llega a los 10 g/dl, hablamos de *hipergammaglobulinemia* y a partir de los 13 g/dl de *hiperparaproteinemia*.

MÉTODOS DE FRACCIONAMIENTO PROTEICO

Electroforesis

En medio ambiente alcalino a pH 8,6, las proteínas se desplazan hacia el ánodo pero con distinta rapidez, pudiendo fraccionarse en albúmina o seroma y globulinas α_1, α_2, β y γ. Leyendo la tira electroforética con un densitómetro, se obtiene una curva que queda esquematizada en la figura 13-9. La tabla 13-7 expone los distintos fraccionamientos proteicos del plasma.

La cifra de *albúmina* es de 3,5-5,2 g/l. La cifra de *globulinas totales* corresponde a 2-4 g/l. El cociente *medio normal albúmina/globulinas* 1,2-1,8.

Las *α-globulinas* están integradas sobre todo por las glucoproteínas o mucoproteínas, las α-lipoproteínas y la α-antitripsina, cuyo déficit predispone al enfisema pulmonar.

Entre las *α-globulinas* se encuentra principalmente la *α-globulina*, cuyos incrementos causan la excreción de ácido úrico en la orina. Son globulinas: la *ceruloplasmina* vehiculadora del cobre, y la *haptoglobina* que liga a hemoglobina cuando esta escala libre en el plasma (procesos hemolíticos).

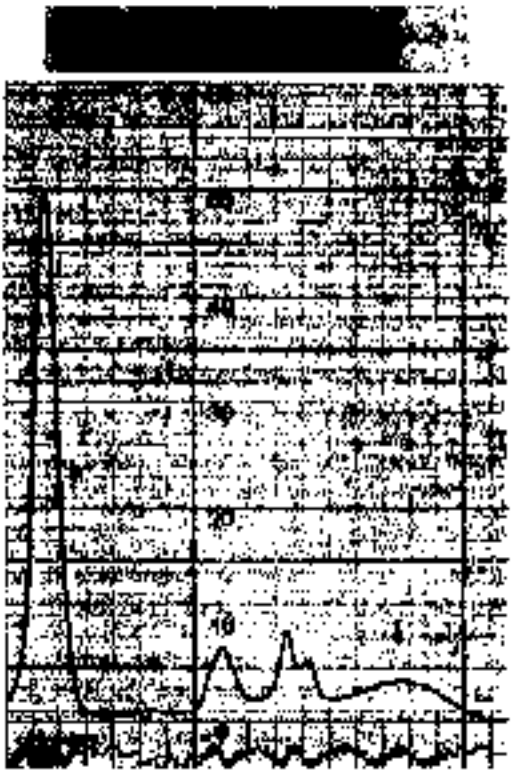


Fig. 13-9. Electroforesis.

Las principales *β-globulinas* son la β-lipoproteína y la *siderofilina* o *transferrina* vehiculadora del hierro.

Inmunoelectroforesis

Consiste en difundir hacia el lado ácido del cuerpo y con sueros específicos precipitados de las distintas fracciones proteicas anteriormente citadas, las proteínas separadas

Tabla 13-7. Distintas fracciones proteicas del plasma

Proteínas totales	6,5-8 g/l
Albúmina	3,5-5,2 g/l
Globulinas totales	2-4 g/l
α-globulina α	0,2-0,4 g/l
α-globulina α	0,4-1,1 g/l
Globulinas β	0,5-1,2 g/l
Globulinas γ	0,6-1,6 g/l
Fibrinógeno	0,3-0,4 g/l

electroforéticamente. Donde la proteína encuentre el anticuerpo, se forma un anillo de precipitación, cuya forma y posición están condicionadas, no sólo por la movilidad electroforética, sino también por la velocidad de difusión y la especificidad serológica. Así, pueden diferenciarse más de 20 componentes.

Las *inmunoglobulinas* ocupan en la electroforesis los carriles β y γ. Son cinco, y para designarlas se emplea el símbolo Ig:

1. *Inmunoglobulina IgA.* Tasa normal: 70-400 mg/dl. Es secretada por varias glándulas exocrinas. Contiene las antitoxinas tetánica y diftérica y las aglutininas tíficas anti-O.
2. *Inmunoglobulina IgM.* Tasa normal: 40-240 mg/dl. Es una macroglobulina. Contiene los grupos sanguíneos y anticuerpos del factor reumático.
3. *Inmunoglobulina IgG.* Tasa normal: 680-1.530 mg/dl. Transporta casi todos los anticuerpos víricos y bacterianos, por lo que aumenta en las infecciones crónicas.
4. *Inmunoglobulina IgD.* Tasa normal: 3 mg/dl. Se eleva en el mieloma múltiple.
5. *Inmunoglobulina IgE.* Tasa normal: niños de 1-14 años entre 80-130 UI/ml; adultos hasta 100 UI. Interviene en los cuadros alérgicos. Al reaccionar con el anticuerpo fijo en la superficie de algunos células, libera histamina y otras aminas tóxicas, como la serotonina, con los subsiguientes fenómenos de tipo alérgico o anafiláctico.

HIPERPROTEINEMIA

Se observa, cuando la cifra de las proteínas excede 8,5 g/dl, en numerosos procesos, como el plasmocitoma, macroglobulinemia, colagenosis, poliartritis crónica, algunos casos de cirrosis hepática, etc.

> *Lo que determina el aumento de la tasa proteica es siempre el incremento de globulinas. Dicho de otro modo, no existen hiperalbuminemias.*

El fibrinógeno aumenta (*hiperfibrinogenemia*) en la neumonía, endocarditis lenta bacteriana, en la poliartritis crónica, en el reumatismo poliarticular agudo de Bouillaud, y en otros muchos procesos, particularmente en los difusos del grupo de las colagenosis y en la amiloidosis. Valor normal: 200-400 mg/dl.

Las *beta-lipoproteínas* de las cirrosis biliar hipercolesterolémica, a veces simulan hiperproteinemias análogas a las seudopoliglobulias.

HIPOPROTEINEMIAS

La *hipoproteinemia verdadera* (tasa proteica < 6,0 g/dl) debe diferenciarse de la seudohipoproteinemia por hemodilución, análoga a las seudoanemias. En estas últimas, se altera la cifra global pero conservándose la relación normal entre sus distintas fracciones.

Etiología

Dentro de la etiología de las hipoproteinemias, se distinguen:

1. *Hipoproteinemias primarias.* La mayoría son de tipo congénito, la causa radica en las enzimopatías genéticas, no se evidencia una enfermedad causal o reconocible:

a) Hipoproteinemia diagénica de Vannotti. El déficit proteico es originado por un defecto enzimático junto a una catabolia aumentada. Tiene, pues, una patogenia mixta.

b) Hipogammaglobulinemia. La falta completa es rara.

— Congénitas. La enzimopatía genética responsable se encuentra en el cromosoma sexual X o en un cromosoma autosómico, en este caso (variedad llamada «tipo Swiss») existe un típico síndrome de malabsorción y una situación de falta de linfocitos (agammaglobulinemia alinfocítica).

— Adquiridas. Se deben a cualquier variedad de hipoproteinemias, a enfermedades del sistema reticuloendotelial, timomas, etc. También podemos incluir a los asociados a sustancias inmunosupresoras, como suero antilinfocítico, radioterapia, etc., en cuya situación se encuentran los pacientes trasplantados; hay en estas circunstancias, una hipogammaglobulinemia yatrogena precisamente para evitar el fenómeno del rechazo. Clínicamente, las personas afectadas de este síndrome se caracterizan por una gran receptividad a enfermedades infecciosas, escasa capacidad de respuesta, por tanto, ante cualquier agente bacteriano o vírico, y si no se les trata un gram-pos en la infancia con gammaglobuli-

nas, la muerte se desencadena con precocidad ante cualquier alteración de estas enzimas.

c) Enfermedad de Wilson. Esta enfermedad, rara, cursa con cirrosis hepática, trastornos de conducta, temblor y cuadro hemolítico. Se trata de una hipoproteinemia específica de la ceruloplasmina; el cobre sanguíneo unido a la ceruloplasmina en un 95 % y como estos enfermos no tienen esta proteína, se va depositando en los tejidos, especialmente en el hígado y núcleos cerebrales basales, determinando los signos típicos de la enfermedad.

d) Acrodinia. Es una rareza, casi un hallazgo de laboratorio, por cuanto no cursa con cuadro clínico manifiesto; se caracteriza por que, a pesar de existir albúmina plasmática en muy pequeña cantidad, y crear una situación deficitaria de presión osmótica, no se origina alteración del metabolismo hidrosalino.

e) Hipofibrinogenemia. La ausencia congénita de fibrinógeno se observa en las hepatopatías crónicas difusivas y en el síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID). Existe una afibrinogenemia congénita ligada a factores genéticos.

2. *Hipoproteinemias secundarias.* Sintomáticas de otra enfermedad. Dentro de estas, distinguimos diferentes clases:

a) Por déficit proteico alimentario. En la media dietética.

b) Por mala absorción a nivel del intestino. A veces se añade exudación por alteración de protección desde el capilar sanguíneo del enterocito a la luz intestinal. En el síndrome de Kwashiorkor, ya la carencia proteínica, se suman varias anormalidades: disminuye la albúmina y aumentan las globulinas, prensa disminución de las IgG, transferrina y ceruloplasmina en contraste con la normalidad de la IgA e IgM.

c) Por déficit de síntesis. El fallo de la proteinogénesis se frecuenta en los enfermos hepáticos y en los procesos del sistema reticuloendotelial.

d) Por aumento del catabolismo proteico. Enfermedades consuntivas crónicas, síndrome general neoplásico, etc., por pérdida de proteínas en algunos casos con facilidad detectable, así, por hemorragia (quemados extensos, úlcera péptica y enfermedades digestivas, sobre todo en la enteropatía de Ménétrier). Dentro de este tipo de hipoproteinemia catabólica, citamos la variedad denominada «hipoproteinemia hipercatabólica familiar» (Diepanco de Waldmann y Terry), caracterizada por especial déficit de IgG.

f) Linfomas. Hipotiroidismo, en especial en su forma mixedematosa, en el síndrome pluriglandular poliadenopático, en casos de retención de líquidos de extravasación de ascitis, etc. Se forma una «pseudo» hipoproteinemia dicho dicho, en el sentido de que con ello no disminuye la producción de proteínas, pero a su vez el estado de hipoproteinemia dificulta la normal biosíntesis hepática de las proteínas que tengan esta característica de polipéptidos, como las de la hipófisis, hipotálamo, tiroides.

PARAPROTEINEMIAS

Obedecen a la presencia en el plasma de un cuerpo proteico distinto por sus características físicas, bioquímicas e inmunológicas de las proteínas plasmáticas normales. Acompaña a gran número de enfermedades malignas casi siempre generalizadas, del sistema linfoplasmocitario, así los plasmocitomas. La macroglobulinemia esencial de Waldenström, el linfosarcoma, el reticulosarcoma, y otras enfermedades sistemáticas del tipo de las reticulosis malignas, así como las leucemias linfáticas crónicas. Además, se han señalado paraproteínas en personas completamente sanas y en distintos procesos patológicos, como diabetes mellitus, gota, asma bronquial, etc., en los cuales no puede localizarse una clara alteración del sistema linfoplasmocitario celular.

Las paraproteínas son productos metabólicos de grupos celulares de crecimiento autónomo (los llamados «clones»), del sistema linfoplasmocitario, en especial de las células plasmáticas y de los elementos linforreticulares que, en condiciones normales, permanecen al sistema celular inmunológicamente activo y que son capaces de sintetizar globulinas. Las paraproteínas son, por tanto, de estirpe glomerular y los anticuerpos se incluyen, por consiguiente, en el grupo de las «gammapatías».

Las paraproteínas se encuentran en general en el plasma o en el suero, y además en la orina, en el líquido cefalorraquídeo, en la saliva, el sudor, en los líquidos pleurales y peritoneales y, en forma de una paraproteína unida a las células, en las vísceras (amiloidosis). La comprobación se realiza sólo en el suero sanguíneo.

Todos los tipos de paraproteínas son globulinas y a la vez lipoproteínas, caracterizadas especialmente por su contenido en grasas neutras, las cuales derivan claramente de los lípidos séricos

© MASSON, S. A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

normales, pues conducirían el fenómeno de la «mancha de grasa», hecho que no se observa en los sueros hiperlipémicos con ultracentrifugación previa normal.

Como *fenómenos secundarios del suero* revelatorios de la existencia de una paraproteína, citaremos:

1. La *precipitación espontánea*, que se muestra visible en un gel de agar.
2. La aglutinación gruesa en la *reacción de las crioglobulinas* de Sia, consistente en gotear suero en una probeta de 30 ml con agua destilada. La paraproteína del tipo Waldenström reacciona realiza mostra una floculación gruesa con sedimentación debido a su carácter crioglobulínico (la floculación crioglobulínica del suero normal no muestra, por el contrario, ninguna reacción visible).
3. *Viscosidad* aumentada (formación espontánea de un gel en el tubo de ensayo).
4. *Precipitación gelificante o coagulación* por la acción del frío (4 °C) por lo que estas paraproteínas se denominan igualmente *criglobulinas*.

La mayor parte de estos fenómenos espontáneos están ligados a paraproteínas macromoleculares. Desde el punto de vista clínico, en los casos con paraproteínas del tipo de las pre-gammas o de las crioglobulinas, existen trastornos circulatorios, los cuales se hacen más manifiestos a nivel de las extremidades (aglutinación espontánea en los capilares) → *fenómeno de Raynaud*.

La VSG está acelerada en el 90 % de los casos con paraproteínas, depende del tamaño de su molécula y concentración, se encuentran valores de 100 en la primera hora.

Las *proteínas totales* están por encima de los valores máximos normales, es decir, sobre los 84 g/l.

Electroforesis

Las paraproteínas se denominan según sus posibilidades de desplazamiento electroforético. Pueden poseer la velocidad de desplazamiento de una proteína sérica normal y entonces se caracterizarán por su enorme concentración y su base estrecha (por su significado entre constituyentes normales y se imponen como fracciones proteicas adicionales. Su posición se extiende desde β1- pasando por δ, β1-γ, γ_1, γ' hasta la zona de la globulina γ_2. Es rara la existencia de paraproteínas ligadas a la globulina γ. Lo más frecuente es encontrarlas en la zona de la globulina γ.

Los γ-mielomas tienen la mayor parte (60 %) de las paraproteínas. Entre ellas, se encuentra con la mayor frecuencia la γ' con cadena λ. A distancia le siguen los pre-mielomas γ, con menor frecuencia, los tipos β1γ. Son raros los sueros con ninguna alteración de la composición o mielomas con una hipogammaglobulinemia, en ocasiones clínicamente graves.

Mientras en el mieloma pueden presentarse todas las variantes, en la macroglobulinemia de Waldenström las más frecuentes son los tipos γ_2 y β1γ. En las crioglobulinas se encuentra a cualquier proteína sérica como un componente, con la velocidad de desplazamiento de una proteína β-γ.

Inmunoelectroforesis

Con ella casi siempre es posible la diferenciación entre una proteína del mieloma y una macroglobulina de Waldenström o cualquier otra paraproteína, como en otras técnicas antiguas. Completa al método electroforético. Para el diagnóstico inmunoelectroforético habitual se recurre a sueros humanos polivalentes (inmunosueros) que contienen una serie de anticuerpos específicos contra todas las proteínas normales de un suero humano.

■ SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LAS PURINAS

El dato más estimable del trastorno del metabolismo de las purinas es el aumento de la cantidad de *ácido úrico* en el suero, cuya tasa normal varía entre 3-7 mg/dl. Por encima de esta cifra, hablamos de *hiperuricemia*. El ácido úrico de excreción se acumula en los tejidos en forma de urato monosódico, condicionando las artropatías y enfropatías gotosas, y la formación de tofos.

El valor de la clase de proteínas que la paraproteína sérica del electroforetograma necesidad de desplazamiento de la zona normal [illegible] [illegible] [illegible]

La *gota juvenil* es un padecimiento hereditario; algunos la consideran un defecto congénito del metabolismo. Puede manifestarse en varones (95 %) en la primera década de la vida y con poca frecuencia en las mujeres adultas sucede en el menopáusicas. En las familias de genes son frecuentes la obesidad, diabetes mellitus y la insuficiencia renal crónica.

Diferenciación clínica entre la gota juvenil de las formas secundarias y primaria. Etiopatogenia. Métodos para distinguir entre *gota primaria y secundaria*.

Clásicamente el ataque gotoso agudo suele manifestarse de noche y en relación con múltiples factores desencadenantes que van desde la ingesta excesiva de carnes y alcohol hasta los traumatismos psíquicos. El dolor es muy intenso, intolerable; la articulación afecta casi siempre la metatarsofalángica de uno de los dedos gordos (podagra). Presenta inflamación hiperemesia, tumefacción, el enfermo no soporta el peso de las sábanas de la cama, hipertermia (el tono un poco rojizo oscuro). El periodo de ataque dura días o es precedido por la recaída o puede durar menos de media a una semana.

El cuadro típico se observa solo en un 50 % de los casos. Cuando la articulación comprometida otras articulaciones (por ejemplo, dedos de la mano, hipogloso) o en los casos de ataque poliarticular (5 %) el diagnóstico es menos evidente. Ayudan al pródromo, la fiebre de la hipertermia y la respuesta terapéutica.

Los ataques agudos de gota ocurren regularmente, pero con frecuencia creciente en los casos no tratados. Con el transcurso del tiempo, hay un deterioro renal progresivo y pueden aparecer depósitos tofáceos. Estos depósitos en las epífisis de los huesos largos son responsables del dolor por el aspecto de perforados que presentan dichos huesos en las radiografías.

Eventualmente, se instala un estado *crónico* con ataques recurrentes y, durante el intervalo entre los ataques, dolor y rigidez de varias articulaciones hipertrofiadas y deformadas. Los tofos, raramente presentes durante los primeros cinco o diez años de evolución de la afección aparecen especialmente en las orejas, manos, pies, codos y rodillas, si bien son patognomónicos se observan en menos de la mitad de los casos y su presencia generalmente se relaciona con la duración y la severidad de la afección.

Las manifestaciones renales de la gota son de dos tipos. El examen microscópico revela la presencia de depósitos de urato en la zona medular a nivel de los tubos colectores que provocan una reacción inflamatoria que destruye la estructura tubular. Esta patología se asocia con un grado variable de esclerosis y glomerulonefritis crónica. Consecutivamente al bloqueo tubular por los depósitos de urato y la formación de cálculos, puede desarrollarse pielonefritis. Los cálculos de ácido úrico son comunes en los casos tratados. El ácido úrico en la orina casi siempre disminuye la producción de la misma o del pH de la orina o un aumento de la amoniuria (ver) en su excreción. La esterilidad, con hipertensión e hipertrofia cardíaca, se observa comúnmente en una edad más temprana en los pacientes con gota que en los individuos normales.

En la práctica clínica es habitual tener que asistir a gotosos asentados y ocasionales, que acuden a la consulta con la finalidad de:

1. *Poliartropatía*. Estado gotoso crónico, en los de invasión poliarticular que dificulta la deambulación.
2. *Nefropatía*. Con albuminuria, microproteinuria persistente o no y a veces hematuria asociada.
3. *Cardiopatía hipertensiva y coronariopatía*. Con frecuencia cursa esclerocardiaca.

El *síndrome de Lesch-Nyhan* se ha descrito en niños con hiperuricemia e incluso gota clínica. Destacan el cuadro clínico de la coreoatetosis, espasticidad, retraso mental y automutilación por mordedura de sus labios y dedos de las manos. Su transmisión va ligada al cromosoma X. Se debe a un déficit total de la hipoxantina guanina-fosforribosil transferasa.

La *hiperuricemia congénita familiar* (Kelley y Seegmiller) se halla con cálculos renales, ligada al cromosoma X. Clínicamente, la enfermedad cursa con hiperuricemia, depósito de uratos en diversos parénquimas, tofos cutáneos, retraso psicomotor, movimientos coreoatetósicos y signos cerebelosos. La afectación del aparato tubular produce hematurias.

La *enfermedad de la orotaciduria*. Descrita en 1959 es una alteración del metabolismo de las purinas en relación con un gen autosómico recesivo. Se sugiere que la deficiencia, probablemente de la oxidación de dicho ácido, se acumula en cantidad excesiva, acumulándose en los tejidos y eliminado

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dosis en cantidad anormal por la orina. Se acompaña de la falta o retraso en el desarrollo físico y mental. Incide en niños casi siempre varones.

La llamada *gota sintomática* tiene considerable importancia debido a que con frecuencia es de origen yatrogénico. En ella, la hiperuricemia no debida a los trastornos metabólicos propios de la gota primaria puede causar artritis y nefrolitiasis úricas. Estas manifestaciones pueden ser el resultado de un aumento de la síntesis de uratos o de la disminución de su excreción. Hay aumento de la síntesis de uratos en la policitemia vera, la leucemia, la psoriasis y la metaplasia mieloide, afecciones que se acompañan de aumento de la citólisis y, por consiguiente, de las purinas derivadas del ácido nucleico. Durante la terapéutica con agentes alquilantes, la citólisis aguda resulta, especialmente en los pacientes de edad avanzada con menoscabo de la función renal, en un aumento pronunciado de la concentración plasmática de uratos.

La *terapéutica diurética* puede provocar hiperuricemia y gota secundarias al causar una disminución de la excreción renal de uratos, tanto la acetazolamida como la clortalidona y la furosemida disminuyen la excreción de ácido úrico. La administración diuna de estos fármacos se ha acompañado de hiperuricemia y de artritis gotosa, en pacientes que no habían padecido gota primaria previamente.

Algunos compuestos cuya molécula contiene 2-3 átomos de carbono, como lactatos β-hidroxibutiratos, acetoacetatos y el alcohol, reducen la excreción de uratos. El aumento de la concentración plasmática de lactatos, que ocurre consecutivamente a la ejecución de un ejercicio violento y en la glucogenosis del tipo de von Gierke, se acompaña de hiperuricemia (por excesiva conversión de la glucosa 6 fosfato en fosfoenolpiruvato). El alcohol, presumiblemente por oxidación, provoca un aumento de la concentración plasmática de lactatos, lo que disminuye la excreción de uratos.

■ SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS AMINOÁCIDOS. AMINOACIDURIAS[1]

Aunque el diagnóstico definitivo es siempre de índole bioquímico y se basa principalmente en el estudio del cromatograma urinario, es interesante desde el punto de vista semiológico disponer de una serie de guiones clínicos que nos orienten hacia un determinado tipo de trastorno. En los tratados de patología médica se estudian las entidades por separado, pero es interesante aquí valorar el signo principal que nos debe orientar hacia un trastorno metabólico de esta índole.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

A sabiendas de que será difícil, orientaremos el diagnóstico de estas enfermedades a partir del síndrome clínico más llamativo, comprendiendo desde el principio que toda aminoacidopatía puede participar simultáneamente de varios síndromes fundamentales a la vez.

Trastornos en el olor de la orina

Un olor peculiar de la orina (en ocasiones también del aliento y sudor) tiene, a veces, valor orientativo.

1. *Orina con olor a jarabe de arce*. Los aminoácidos elevados en la sangre y con sus cetoácidos presentes en la orina, son la leucina, isoleucina y valina. Motiva convulsiones en las primeras semanas, trastornos en el desarrollo somático. Imbecilidad o exitus precoz.

---

[1] Incluye todo el capítulo de bioquímica del metabolismo aminoacídico puede resumirse diciendo que, prácticamente todos los procesos catabólicos de la desintegración de las proteínas celulares (digestión, cuyo control es el cerebro, citólisis de las células, sudor, etc.) y sobre todo, muerte celular.

2. *Hiperamoniemias primarias*. En ellas el defecto enzimático se halla en los aminoácidos por la orina, y determinados patrones normales.

3. *Hiperamoniemias secundarias*. En las que en orina normal de un feto enzimático, se acumulan en la sangre y no en la orina aminoácidos que intervienen en la urea.

4. *Hiperaminoacidemias con aminoaciduria*. En las que en orina normal de un feto enzimático, se acumulan en la sangre y no en la orina aminoácidos que intervienen en la urea.

5. *Aminoacidurias renales*. La causa patógena en cualquier defecto de la orina tubular renal. Esta alteración produce una eliminación anormal de aminoácidos por la orina, cuya patrón cromatográfico puede ser típico característico. Traduciendo la anomalía reabsorción global del transporte intracelular del túbulo, coexisten con aminoaciduria otras anormalidades que afectan al campo de los electrolitos, hidratos de carbono, ácidos orgánicos, etc.

Las tres aminoacidurias primarias más comunes son la de la cistinuria, la de Hartnup y la de Fanconi-Lignac.

6. *Hiperaminoacidemias secundarias*. Son complejas de diagnosticar, pues existen defectos enzimáticos múltiples, como por ejemplo, enfermedad de Wilson, etc.

2. *Enfermedad de la orina de Chamberlain.* Es una entidad estudiada por Scudi y Strauss. Se excretan en la orina fenilalanina, valina, leucina e isoleucina. La orina huele a jarabe. Convulsiones. Imbecilidad. Coma.

3. *Hipermetioninuria.* Exceso de metionina y tirosina. Orina maloliente sin glucosa. Lesiones hepáticas. Ictericia. Coma y muerte precoz.

4. *Acidemia isovalérica (acidosis valérica).* Los pies sudan, el sudor, la orina y el aliento huelen a pies sudados o a queso. Cursan con retraso mental y comas acidóticos recurrentes.

Trastornos en el color de la orina

Es llamativo en:

1. *Alcaptonuria (homogentisinuria).* Es un trastorno congénito no letal de forma recesiva del metabolismo de la fenilalanina y tirosina con eliminación urinaria de ácido homogentísico. La orina se oscurece al aire y, sobre todo, alcalinizada de un color café oscuro. Incluso color pardo-negruzco, las sondas de ropa blanca y pañales quedan teñidos del mismo color pardo (lavándolas con jabón fenólico). En algunos casos puede observarse un ligero color azul-negruzco del cartílago auricular, que se transparenta en ocasiones a través de la piel de la oreja, y sclerocorneales, porque el pigmento, como el color oscuro, obscurece todo pardo (ochronosis = color amarillo-negruzco). Asimismo, se advierten color negro del cerumen y pardo-oscuro de la secreción sebácea, sobre todo en el hueso axilar y, por último, manchas oscuras de pigmento en la porción temporal de la esclerótica.

La artrosis hipertrófica, motivo de dolores a partir de la edad media de la vida, es debida a la infiltración de ácido homogentísico en los cartílagos articulares.

2. *Enfermedad de la porfirina o eritropoyética (Günther y Stenbeck).* En estos niños los pañales se tiñen de color azul, por la eliminación de uroporfirina que se oxida al contacto con el aire. Cursa con hipersensibilidad y fotosensibilidad.

Trastornos mentales

Son frecuentes en la mayoría de aminoacidopatías. Cursan con diversos grados de retraso mental o oligofrenia:

1. *Fenilcetonuria (oligofrenia fenilpirúvica, oligofrenia de Følling).* Es un trastorno congénito que se hereda en forma recesiva. La causa radica en un fallo (error) en el proceso metabólico (alteración de la fenilalanina-4-hidroxilasa, que normalmente convierte la fenilalanina en tirosina). Esto se acumula en el organismo, eliminándose parte en la orina y sudor (pseudo feniletanol y acetil-fenilalanina), que se detecta mediante la simple prueba del cloruro de hierro (3 gotas de cloruro férrico en 10 cc de orina: color azul-verdoso). Se da en uno de cada 10 000 nacidos vivos y el Phenistix (Ames). Motivo objetivo (el exceso de este aminoácido o de sus derivados interfiere en la mielinización del cerebro), palidez de la piel, ojos y pelo (por inhibición del sistema de la melanina) síndrome extrapiramidal con crisis convulsivas, y eczemas o dermatosis eczematosas.

2. *Hipervalinemia.* Se trata de [illegible] con hipotonía, hiperreflexia e hipercinesia. Los niños son inquietos y de [illegible]. Pueden presentar [illegible] y de la coloración de la piel.

3. *Histidinemia.* En estos niños, junto al retraso mental podemos observar hipotonía muscular, retraso ponderal y estaturoponderal, malformaciones craneales, cardiacas y anomalías hepáticas.

4. *Argininosuccinuria.* En ella, se acumulan sustancias nitrogenadas y hay retraso mental.

5. *Citrulinemia.* Acompañando al retraso mental, vómitos con [illegible] y ataxia, junto a otros trastornos neurológicos.

6. *Hiperlisinemia.* Cursan con convulsiones, alteraciones del tono muscular, [illegible] en el EEG y presencia de alfalisina en el LCR.

7. *Hiperglicinemia.* Existen dos tipos, cetoacidopática y no cetoacidopática. La glicinosis que cursa con cetosis, y el tipo en que no existe trastorno del pH. Los síntomas asociados [illegible] hepatológicas, hematológicas, etc.

Formas benignas de todos estos cuadros deben tratarse en familiares con retraso escolar, leves trastornos de comportamiento y anormalidad en el.

Trastornos neurológicos[1]

En el capítulo referente a neurología, ya hemos citado una serie de aminoacidopatías que

[1] [illegible] de la [illegible] de la [illegible] [illegible] [illegible]

se acompañan de síntomas neurológicos, así como espasmos de torsión, hipertonía, trastornos del lenguaje, convulsiones, ataxia, etc. En este apartado incluiremos además cualquier cuadro en el que el síndrome neurológico sea el dato más llamativo.

1. *Hiperhomocistinuria*. Se trata de errores congénitos del metabolismo en los que destaca un trastorno del lenguaje que afecta no sólo a la pronunciación precoz y organización de las palabras, sino también a la articulación.

2. *Fenilcetonuria*. Ya hemos visto cómo cursa con grado permanente de retraso mental.

3. *Hipervalinemia*. Ya lo hemos destacado la hipotonía muscular así como en la hiperlaxitud glutínea.

Anomalías cutáneas

Existentes aminoacidopatías pueden dar lugar a diversas anomalías en la pigmentación u otros trastornos cutáneos. Nos interesa aquí, estudiar el papel básico de la fenilcetonuria y del albinismo.

1. *Formas de fenilcetonuria*. Aparecen en la enfermedad de Hartnup (en una perturbación del metabolismo del triptófano, cuya naturaleza como trastorno genuinamente tubular no está clara. Parece, sin embargo, que existe una anomalía en el transporte tubular de triptófano que en el riñón provoca la aminoaciduria, y en el intestino la malabsorción del triptófano. Se caracteriza:

a) Cuadro polagnia de semejante a la pelagra.
b) Cuadro brusco cerebeloso.
c) Inestabilidad emocional.

2. *Anomalías en el cabello*. Aparecen en la argininosuccinicuria y en la hiperglutamicoglutaminuria, y en la de cabello rizado (pelo ensortijado en las orejillas) en la homocistinuria.

Trastornos esqueléticos y articulares

No se ha podido la aparición de ortopatías en la aloptonuria.

Las anomalías óseas más importantes aparecen en la homocistinuria, que es la aminoacidopatía más frecuente después de la fenilcetonuria. El cuadro clínico acontece extraordinariamente de forma posterior a un síndrome de Marfan. Los pacientes presentan retraso mental, talla elevada con aracnodactilia, hiperlaxitud articular, escoliosis y trastornos oculares del tipo de la luxación del cristalino hacia delante (ectopia lentis). Se trata de un cuadro con carácter autosómico recesivo.

Trastornos renales

Un grupo importante de aminoacidopatías cursa con trastornos tubulares que van desde la hipercalciuria y nefrocalcinosis hasta verdaderos cuadros de síndrome de Fanconi, regulación del pH, etc., todo detectable mediante estudios bioquímicos del orina. Entre ellos podemos destacar los siguientes cuadros:

1. *Hipercistinuria primaria*. Se caracteriza la excesiva producción endógena de cistina, por una posible anomalía de su mecanismo de transporte tubular (riñón, placenta). Se hereda con carácter recesivo autosómico. Los heterocigotos excretan cistina aumentada. Mezcla.

a) Cistina en cristales hexagonales.
b) Nefrocalcinosis.
c) Hipercalciuria muy elevada de ácido cítrico y oxalato por la orina.
d) Cálculos, o sea, depósitos de cristales en otros territorios del organismo. El riñón suele ser la afectación renal.

2. *Cistinuria pura*. El túbulo no reabsorbe la cistina, dificultando su eliminación excesiva por la orina. Este defecto también en los síndromes de Hartnup y de Wilson. Se hereda de dos maneras: una recesiva (los heterocigotos no excretan cistina) y otra parcialmente recesiva (los heterocigotos excretan cistina y lisina). El mecanismo íntimo tubular se ignora (excepto de lisina renal).

En la orina encontramos un exceso de cistina, lisina, arginina y ornitina. Los demás aminoácidos son normales. El aclaramiento de la cistina, que normalmente es de 3 ml/min, en los cistinúricos llega a igualar al filtrado glomerular.

3. *Síndrome de Lowe*. Recibe también antes descritas de forma separada. Puede definirse como una lesión adquirida multisistémica, hereditaria y congénita del túbulo proximal, que trastorna su función reabsortiva. En este grupo sindrómico, existe una cistinuria hallada en el

tubular proximal, en el hígado y en la médula ósea. Se reabsorben mal las bases fijas, carbenatos (déficit de anhidrasa carbónica) y la glucosa.

Se caracteriza por:

a) *Raquitismo* óseo y humoral con enanismo.

b) *Depósitos de cistina* (cristales) en el sistema reticuloendotelial (hígado, bazo, ganglios, médula ósea, etc.) y córnea; cabe señalar que para descubrir este depósito debe fijarse la pieza en alcohol y no en formol.

c) *Cirrosis hepática* y esteatosis (hepatomegalia); esto cuando aparece raro en niños como en adultos. Desde el punto de vista anatómico, el túbulo proximal está atrófico y acortado (estas imágenes se consideran típicas).

d) En la orina, encontramos cantidades excesivas de glucosa, fosfatos y aminoácidos (más de 2 g) y en el plasma, acidosis.

Stanbury distingue dos tipos:

— Síndromes de Lignac-Fanconi, en niños con cistinosis.

— Síndrome de Toni-Debré-Fanconi, posible en adultos con síndrome poliendocrino predominante.

El síndrome de Fanconi es una anomalía de gran magnitud, que abarca diversos metabolitos que no son reabsorbidos. Debe, por tanto, diferenciarse de las formas monosintomáticas de otros trastornos tubulares, como la glucosuria, acidosis renal tubular, etc.

4. *Glicinuria*. Se trata de una aminoaciduria excepcional. Existe un defecto selectivo para la reabsorción de la glicina. La única manifestación son crisis de litiasis renal. La cantidad de glicina (glicocola) eliminada por la orina es notable.

Trastornos de tipo digestivo

Trastornos hepáticos y cirrosis pueden observarse en las siguientes entidades clínicas:

1. *Tirosinosis*. El trastorno del metabolismo de la tirosina puede abarcar varios capítulos: la tirosinosis con síndrome miasténico, la tirosinuria transitoria del escorbuto e insuficiencia hepática neonatal, y la tirosinosis congénita por déficit de parahidroxifenilpiruvato oxidasa, con fibrosis hepática.

2. *Hipermetionemia*. Que cursa con la cirrosis, presenta un olor característico de la orina, como hemos citado anteriormente.

Trastornos de tipo hematológico

Signos hematológicos aparecen en forma de:

1. Anemia. Hiperbilirrubinemia e hiperreticulocitemia.

2. *Neutropenia*. Hiperglucemia y poliuria.

Trastornos oculares

La observación de un trastorno oftalmológico es frecuente en numerosas genopatías y por supuesto en los errores congénitos del metabolismo de los aminoácidos. Son características la *catarata de la galactosemia*, el *anillo pericorneal* de la enfermedad de Wilson, los *cristales corneales* de la cistinosis, la *lacerada del cristalino* de la homocistinuria, la *pigmentación coloreada* de la alcaptonuria, el *nistagmo* del albinismo, etc. Es interesante recordar aquí el *síndrome oculocerebral de Lowe* que asocia distintas oculares (glaucoma, catarata, retinitis), hipotonía, retraso mental, raquitismo, retraso staturoponderal, facies particular y tubulopatía compleja global.

■ SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DE LAS PORFIRIAS. PORFIRINURIAS

Las porfirinas son unas cromoproteínas muy difundidas en los reinos vegetal y animal; la clorofila contiene actinoporfirina, y la hemoglobina, ferroprotoporfirina. Son cuerpos cíclicos compuestos de cuatro anillos pirrólicos unidos por puentes metínicos. Su biosíntesis se realiza partiendo de elementos muy simples, la glicocola y el ácido succínico, una de las etapas intermedias es la formación del ácido aminolevulínico (ALA) y porfobilinógeno, que solo se eliminan por la orina en los trastornos del metabolismo intermediario de las porfirinas.

Las porfirinas presentan una intensa fluorescencia roja a la luz polarizada, propiedad que ha servido de base para uno de los varios métodos usados en su estimación cualitativa y cuantitativa.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

CONCENTRACIÓN NORMAL

Para el diagnóstico de las porfirias y porfirinurias es indispensable conocer su concentración normal en orina, heces y hemates:

1. *Orina:*

a) Coproporfirina (tipos I y III):

— Técnica de Watson: máximo 120 µg/24 h.
— Técnica de Zieve: 150-300 µg/24 h.

b) Uroporfirina (predominio del tipo I): 5-50 µg/24 h.

c) Porfobilinógeno: indicios.

2. *Heces:*

a) Porfirinas totales: 31 ± 12 µg/g de peso fecal seco.

b) Coproporfirina: 300-400 µg de peso fecal seco.

c) Protoporfirina: 24 ± 11 µg/g de peso fecal seco.

3. *Hematíes:*

a) Protoporfirina libre: 36 ± 28 µg/dl.

CLASIFICACIÓN SEMIOLÓGICA

Desde el punto de vista semiológico, distinguimos porfirias idiopáticas y porfirinurias.

Porfirias idiopáticas

Son errores metabólicos congénitos de causa desconocida, con formación y excreción excesiva de porfirinas y cuyo consiguiente cuadro clínico característico. Se clasifican en dos grupos:

1. *Protoporfirias (mediatares óseas).* Antiguamente llamadas «porfirias congénitas» de Günther, son muy raras. Se inician, por lo general, en los primeros años de vida, afectan ambos sexos y se heredan con carácter autosómico recesivo. Su síntoma más llamativo y molesto es la intensa fotosensibilidad cutánea, incluso con formación de vesículas (*piel de cerdo quemado*) y ampollas purpúreas, cuya curación va seguida de la formación de grandes cicatrices, las cuales conducen con frecuencia a mutilaciones (*dermatosis mutilante*) y enrojecimiento de los dientes (*protoderma*). Es frecuente la esplenomegalia con anemia de tipo hemolítico. En la orina de 24 horas, de coloración rojo-oscura, se halla gran cantidad de uroporfirina (hasta 143 mg/24 h) y una tasa algo menor de coproporfirina, con predominio del tipo I (+8-1[6] mg/24 h). Las heces contienen también gran cantidad de coproporfirina (±155 mg/24 h) y mucha menos uroporfirina (±2 mg/24 h). En los hematíes aumentan la uroporfirina, coproporfirina y protoporfirina.

Como patogenia se invoca un defecto congénito de la enzima uroporfirinógeno-isomerasa. A consecuencia de esto aparece, se formará un exceso de uroporfirina I, responsable de la fotosensibilidad, cromodermia e hiperpigmentación de la orina.

2. *Hepáticas.* Mucho más comunes. Distinguimos las formas:

a) *Aguda intermitente o abdominal* y neurológica (normocromemia) o *rojo vino*. Es la porfiria más común (66-70 %), se hereda de modo dominante irregular y predomina en el sexo femenino. Por lo general, la enfermedad se manifiesta en la edad adulta. El cuadro clínico se caracteriza por síntomas:

— Abdominales: Espasmos de la musculatura intestinal.
— Nerviosos: Parálisis musculares, a veces muerte por parálisis respiratoria.
— Psíquicos: Alucinaciones, delirios, estados de confusión, ataques seudoepilépticos.
— Cardiovasculares: Taquicardia, hipertensión.

Es llamativa la ausencia de lesiones cutáneas. Tiene una mortalidad elevada. El óbito suele ocurrir en el curso de un acceso agudo causado por parálisis ascendente polineurítica bulbar tipo Landry con fallo respiratorio. Los pacientes que sólo presentan signos abdominales tienen un índice menor de mortalidad (10-20 %). No es raro que la muerte ocurra durante la intervención por un falso diagnóstico de abdomen agudo. Las crisis suelen ser desencadenadas por causas múltiples, así: estado premenstrual, embarazo, anestésicos, dermatitis. Cuenta, en primer lugar, la ingesta de barbitúricos. Existe un gran aumento en la orina (hiperpigmentada) de ALA y porfobilinógeno, incluso entre los accesos agudos de dolor abdominal o entre las crisis neurológicas. Se atribuye a la falta del «gen represor» de la formación de la enzima hepática ALA-sintetasa.

b) Cutánea tarda (bullosa tardía y porfiria cutánea; porfiria cutaneohepática; dermatosis portírica bullosa; porfiria hepática fotosensitiva). Sigue en frecuencia a la aguda intermitente (30-40 % de las porfirias hepáticas). La enfermedad se manifiesta, en general, a partir de los 40 años.

Existen casos que no dependen de un trastorno genético, sino de una lesión hepática grave. Su síntoma más característico es la intensa fotosensibilización de la piel, en especial cara y manos, con eritemas, hiperpigmentaciones, vesículas (rara vez, en general, con *revestido subintegrum*, o sean cicatrices muy finas) e hipertricosis facial, más llamativa en mujeres. Con gran frecuencia, se descubren signos y síntomas de hepatopatía crónica, con mínima ictericia, hepatomegalia con alteración de las pruebas funcionales, en especial, cefalínicas e hiperdisferemia.

En la orina, teñida de rojo, se observa un aumento de uroporfirina no acompañado del incremento simultáneo de ALA y porfobilinógeno. En las heces, se detecta un leve exceso de coproporfirina, pero no de protoporfirina.

c) Coproporfiria hereditaria (porfiria hepática cutánea hereditaria, protoporfiria). Se caracteriza por desarrollar lesiones idénticas a las descritas en la porfiria cutánea tarda, pero combinadas con accesos de porfiria abdominal aguda intermitente. En la orina de color rojo (en los períodos de fotosensibilización) hay aumento de uroporfirina y coproporfirina. Durante las crisis, se detectan también altas de porfobilinógeno y ALA. En las heces, hay una normal excreción de proto y coproporfirinas. Se admite un trastorno genético que condiciona una excesiva producción hepática de porfirinas eliminadas por vía biliar. Cuando, por fallo del hígado, la secreción biliar merma, parte de las porfirinas refluyen hacia la sangre y provocan la sintomatología cutánea, y se eliminan con la orina.

Porfirinurias

Cursan con análoga aumento excretor de porfirinas, pero aquí, subclínico y por causas adquiridas y conocidas.

1. *Enfermedad renal.* En algunos individuos puede comprobarse también un aumento inexplicable de las coproporfirinas.

2. *Enfermedades sistémicas.* Se demuestra en la orina coproporfirina y rara vez uroporfirina. Se observan por múltiples causas:

a) Intoxicaciones. Plomo (la coproporfirinuria se acompaña de excesiva excreción de ALA y no con intensa de porfobilinógeno, ambos precursores de la porfirina); hexaclorobenzol, alcohol, etc.

b) Toma repetida de fármacos. Anticonvulsivantes: barbitúricos sulfonas, sulfamidas, clorpromina griseofulvina, estrógenos, etc.

c) Enfermedades hemáticas. Anemias perniciosa, hemolítica, aplásica, leucemia.

d) Enfermedades hepáticas. Ictericia hemolítica y colostásica; hepatitis, cirrosis, tumores hepáticos.

e) Procesos malignos. Morbus Hodgkin, estados paraneoplásicos febriles, etc.

■ SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

Los lípidos son sustancias orgánicas insolubles en agua, pero solubles en solventes no polares como el cloroformo, benceno y éter. Químicamente, son derivados de los ácidos grasos, resultando de su condensación, por pérdida de una molécula de agua, con alcoholes (formación de ésteres) o con grupos amino de moléculas complejas. Su función bioquímica en el organismo se resume en la tabla 11-8.

Desde un punto de vista de la fisiopatología y patogenia de las dislipemias, hemos de hacer especial mención del colesterol total y triglicéridos, y en segundo lugar, de los fosfolípidos y ácidos grasos. Los valores normales de cada una de estas fracciones en el plasma normal de los adultos en ayunas puede verse en la tabla 11-9.

COLESTEROL

se habla de él en otros apartados de la obra por lo que no vamos a insistir en el tema. Tan sólo valoraremos aquí el origen del colesterol, que puede ser exógeno o endógeno.

Referente al colesterol *exógeno*, diremos que proviene de la dieta (grasas animales, yema de huevo, etc.) y que es absorbido a nivel del intestino delgado. Por lo que respecta al colesterol endógeno, su síntesis es mayoritariamente hepática.

Las cifras altas de colesterol tienen poco valor en clínica como criterio de ateromatosis, más bien sugieren un origen familiar o una alteración orgánica hepática o renal.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tabla 13-8. Función bioquímica de los lípidos en el organismo

Triglicéridos (grasas neutras)	
Protección del frío y de traumatismos	
Fuente de energía y de metabolitos	
Fuente de reserva	
Lipoproteínas	
Estructuras de transporte	
Componentes de membranas	
Colesterol	
Componente de membranas	
Fosfolípidos (Glicerol y Esfingol)	
Componentes de membranas	
Aislantes eléctricos en el tejido nervioso	
Componentes del tejido nervioso	
Ácidos biliares	
Emulgentes en procesos digestivos	
Hormonas esteroides	
Regulación del metabolismo	
Glucoesfingolípidos	
Componentes del tejido nervioso	

TRIGLICÉRIDOS

Los del tejido adiposo subcutáneo, en el hombre, contienen un 45 % de ácido oleico, un 25 % de ácido palmítico, un 10 % de ácido linoleico y un 8 % de ácido esteárico, como componentes cuantitativamente más importantes. El punto de fusión de los triglicéridos depende del conocimiento de los ácidos grasos de su molécula.

LIPOPROTEÍNAS

Son complejos formados entre los lípidos plasmáticos (colesterol, triglicéridos, fosfolípidos y ácidos grasos) y ciertas proteínas plasmáticas, con el único fin de «solubilizar» a los primeros, y permitir así su transporte a través del plasma. Se reconocen cuatro tipos de lipoproteínas, basándose en el hecho de su separación mediante electroforesis, así, *alfalipoproteínas*, β, *pre-β* y *lipoproteínas* α. Normalmente, se utiliza la electroforesis sobre papel, y el resultado es un combinado de electroforesis y cromatografía, de tal forma que, mediante un posterior proceso de revelado, se pueden constatar los resultados obtenidos sobre una tira de papel especial impregnado con un tampón de albúminas al 1 %.

Por otra parte, se ha comprobado que, gracias a la constante y característica composición de lípidos y proteínas de cada clase lipoproteínica, todas ellas difieren en densidad, poseyendo ésta un valor invariable que se aprovecha para la separación de lipoproteínas por la técnica de ultracentrifugación (=20 000 revoluciones/min). La terminología derivada de este sistema clasifica la lipoproteína α entre las proteínas de alta densidad (HDL o *high density lipoprotein*), la lipoproteína β entre las de baja densidad (LDL o *low density lipoprotein*) y la lipoproteína pre-β entre las de muy baja densidad (VLDL o *very low density lipoprotein*).

Tabla 13-9. Valores normales de las fracciones lipídicas en el plasma normal de los adultos en Ayunas

Lípidos totales	450-1 000 mg/dl
Colesterol total	150-220 mg/dl
Valores de referencia	
Nivel deseable	< 200 mg/dl
Nivel en el límite superior	200-240 mg/dl
Nivel elevado	> 240 mg/dl
HDL	
Valores de referencia	
Favorable	35-110 mg/dl
Riesgo estándar	35-65 mg/dl
Indicador de riesgo	< 45 mg/dl
LDL	
Valores de referencia	
Favorable	80-130 mg/dl
Riesgo estándar	130-190 mg/dl
Indicador de riesgo	> 190 mg/dl
VLDL	
Valores de referencia	
Favorable	6-33 mg/dl
Nivel elevado	> 37 mg/dl
Triglicéridos	
Valores de referencia	40-160 mg/dl
Nivel deseable	70-160 mg/dl
Sospechoso a partir de	160 mg/dl
Elevado a partir de	200 mg/dl
Ácidos grasos libres	0,5-0,8 mEq/l
Fosfolípidos totales	150-250 mg/dl
Fracción pre-α	5-20 %
Fracción α	15-35 %
Fracción pre-β	10-20 %
pre-β	(se desarrolla en pre-β$_1$ y pre-β$_2$) máximo de ambas 25 %
Fracción β	40-65 %
Quilomicrones	0 %
Cociente	1,7-3

CROMATOGRAFÍA

Se basa en la distinta «Rf» (velocidad de migración) de cada lípido en diversos solventes y soportes. Se realiza por el sistema de capa fina

Por orden de emigración («rf» de menor a mayor) cuentan, mono y diglicéridos (emigran juntos), colesterol libre, ácidos grasos libres, triglicéridos y ésteres del colesterol.

Quilomicrones. Son partículas grasas de gran tamaño (5 mμ) constituidas por triglicéridos de origen exógeno; sólo una mínima parte son endógenos y unidos a proteínas entre las α y β. Debido a su tamaño, los quilomicrones refractan la luz incidente y hacen que el plasma se vuelva lipémico en una intensidad proporcional a su concentración. Las partículas flotan espontáneamente en el plasma enfriado, puesto que la densidad de los quilomicrones es menor que la de éste y por ello, tras «una noche» de conservación en la nevera (4 °C), la muestra de plasma presenta un aspecto claro, mientras en la superficie flotan los quilomicrones en forma de banda (figura 13-3).

Físicamente, pueden calificarse los quilomicrones como verdaderas gotas de grasa, por lo que no pueden considerarse verdaderas lipoproteínas. Se encuentran en el plasma después de la ingesta de grasas, pero no hacen su aparición, como puede comprobarse por electroforesis sobre papel, hasta 16 horas después de la última comida. En clínica, poseen poca importancia, puesto que contienen un mínimo (1 %) de colesterol. Su presencia no guarda relación con la aterosclerosis.

Los quilomicrones son rápidamente eliminados de la circulación y depositados en el tejido adiposo, hígado, corazón y otros órganos. Su vida media es de 6-10 min. Esta eliminación se acompaña de una fase hidrolítica, en la que se escinde el componente triglicérido en glicerol y ácidos grasos libres. Esta transformación no suele efectuarse en el propio plasma, sino en las superficies capilares. El sistema de enzimas responsable de esta fase se designa bajo el nombre genérico de «lipasas lipoproteínicas» y puede hacerse aparecer en el plasma mediante administración de heparina. En efecto, en 1943, Hahn asignó a la heparina el nombre de «factor clarificante» (*clearing factor*), precisamente por su propiedad de hacer desaparecer la lactescencia sérica.

Lipoproteínas pre-β. Son partículas grasas endógenas con migración electroforética sobre papel entre α y β. Valores de densidad entre 0,96 a 1,006. Su valor de flotación es Sf = 20 – 400. La fracción pre-β es la responsable de los transportes de los glicéridos de origen endógeno que, en su

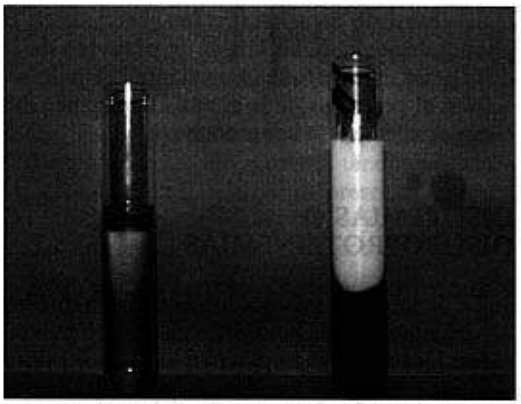


Fig. 13-3. Plasma lactescente por quilomicrones. Hiperlipemia tipo I.

mayor parte, son sintetizados en el hígado. Al igual que los quilomicrones (y por formar complejos lipoproteínicos en forma de partículas), hacen que el plasma aparezca turbio o lipémico cuando se encuentra en concentraciones excesivas.

Las lipoproteínas pre-β son las más ricas en triglicéridos, de ahí el interés de su estima en la valoración de las hiperlipemias con lipoproteínas pre-β. Desempeñan un papel en la aterosclerosis.

Lipoproteínas β. Migran sobre papel como las globulinas β. En la técnica de ultracentrifugación, se encuentran en la fase de densidades comprendidas entre los 1,006 y 1,063. Su valor de flotación es Sf = 0 – 20. Su función principal es el transporte de lípidos (en especial colesterol) a través de los líquidos fisiológicos. Por ser de tamaño muy pequeño (0,35 mμ), no altera la transparencia del plasma sea cual sea su concentración. Es uno de los factores de riesgo aterosclerótico.

Lipoproteínas α. Tienen una movilidad electroforética sobre el papel como las globulinas α. Densidad comprendida entre los valores 1,063-1,21. Están compuestas de proteínas (45-55 %), fosfolípidos 30 % y de colesterol 18 %. Salvo raras excepciones, su tasa sanguínea es constante. No guardan relación con la aterosclerosis.

Mediante la ultrafiltración, se ha conseguido aislar dos lipoproteínas α. Una con densidad 1,063-1,12 (LPA_0) y otra entre 1,12-1,21 (LPB_0).

Las lipoproteínas α y β tienen su síntesis en los microsomas de las células hepáticas.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La forma de transporte de los glicéridos en el plasma depende de su origen. Si proceden de la dieta grasa, se vehiculizan mediante los quilomicrones; si proceden de la síntesis endógena, son transportados por la lipoproteína β.

DISLIPEMIAS O DISLIPOPROTEINEMIAS

Se denominan así aquellos estados en que los niveles normales de lípidos circulantes están alterados. Dentro de la amplia patología de las dislipemias, existen dos grandes categorías, las causadas por defecto de lípidos y las debidas a exceso de lípidos o hiperlipoproteinemias.

HIPERLIPEMIAS O HIPERLIPOPROTEINEMIAS

Desde el punto de vista etiológico, pueden ser:

1. *Primarias*. De carácter familiar o esporádico. Afectan al 5-10 % de la población.
2. *Secundarias*. De acompañamiento a una afección preexistente. Constituyen con frecuencia uno de los elementos del cuadro clínico de la enfermedad que acompañan, pero a veces se presentan en forma aislada lo que puede conducir a través de los exámenes pertinentes, al diagnóstico de un trastorno mayor de (hipotiroidismo).

En términos generales, se habla de *hipercolesterolemia* o *hipertrigliceridemia* cuando la cifra de lípidos totales (colesterol total + fosfolípidos + triglicéridos + ácidos grasos no esterificados) es superior a los 800 mg/dl de plasma, y de hipercolesterolemia cuando la cifra de colesterol es superior a 220 mg/dl.

Si la valoración de los lípidos no es factible, puede afirmarse que existe una hiperlipemia cuando el plasma o el suero son turbios o de aspecto lechoso después de 12-14 horas de ayuno. Estas condiciones serían invariablemente un concepto de, por lo menos, 1.500 mg/dl de lípidos totales y más de 500 mg/dl de triglicéridos. La lactescencia es debida, principalmente, al exceso de quilomicrones. Una regla simple es recordar que si la relación entre los lípidos totales y el colesterol es superior a 8, la hiperlipemia es debida, casi con seguridad, a un exceso de triglicéridos.

Clasificación semiológica de las hiperlipemias

Está basada en la separación electroforética de las lipoproteínas plasmáticas, lo que permitió a Fredrickson diferenciar y tipificar las hiperlipemias esenciales condicionadas por la genética en patrones básicos que son enumerados con cifras romanas.

Tipo I (hiperquilomicronemia familiar idiopática, hipertrigliceridemia exógena, síndrome de Bürguer-Grütz) (tabla 13-10). Corresponde a la hiperlipemia por retención (Chaubeuse), y a la hipertrigliceridemia inducida por grasas (Ahrens). Las lipoproteídos aumentados proceden de la grasa de la alimentación y tienen la misma composición en ácidos grasos que aquélla. Las otras fracciones lipoproteicas (lipoproteínas β y lipoproteínas α) pueden estar disminuidas. Se caracteriza por concentraciones altas de quilomicrones en plasma extraído 14 h después de una comida normal. El plasma es notablemente lipémico y las partículas flotan espontáneamente en la superficie más permanencia de la muestra en nevera (4 °C). Tiene un carácter familiar y la herencia se realiza en forma autosómica recesiva. El defecto patogenético causa consiste en la mayor parte de los casos, en un déficit en triglyceridlipasa (receptor por heparina). Aunque son normales las cantidades necesarias para la saponificación de los di y monoglicéridos.

Por lo general, la hiperquilomicronemia se diagnostica en la edad infantil. Existen síntomas típicos como cólicos vagos (por formación de microembolias grasas en el páncreas), hepatoesplenomegalia, *lipemia retinalis*, y xantomatosis eruptiva, en especial en las zonas de extensión de las extremidades. No desempeña ningún papel en la ateroge nesis. La intensa turbidez lechosa de plasma o del suero es también muy característica. Con ayuda de la electroforesis de las lipoproteídos, puede establecerse el diagnóstico con facilidad. Se encuentra un au-

Tabla 13-10. Hiperquilomicronemia familiar (hiperlipemia por grasas)

Colesterol ↑ Triglicéridos ↑↑
Plasma, aspecto lechoso
Quilomicrones después de la carga lipídica
Actividad lipoproteína-lipasa (LPLA) baja
Tolerancia a los glúcidos normal

mente aislado de la primera serie, lo que corresponde a los quilomicrones. Tolerancia anormal a las grasas y normal a la glucosa.

Tipo II (hipercolesterolemia familiar, hiper-β lipoproteinemia, xantomatosis hipercolesterolémica familiar). Es la dislipemia más frecuente y extendida en todas las razas y geografía. Es un proceso dislipoémico de carácter autosómico dominante, cuyo principal dato bioquímico es el *aumento aislado del colesterol total con triglicéridos normal (tipo IIa) o elevados (tipo IIb).* El lipoidograma arroja una manifiesta banda de lipoproteína β. El plasma es claro. En el aspecto clínico, existe una tendencia de los lípidos a depositarse en los tejidos, dando una xantomatosis cutánea en forma tuberosa (xantoma tuberoso). Depósito de lípidos en tendones (tendón de Aquiles y extensores de las manos y pies). Arco senil. Arteriosclerosis muy precoz (20-40 años), con infarto de miocardio, oclusión arterial periférica, lesiones cerebrovasculares. Este patrón puede ser debido a diversos trastornos, entre los que se incluyen: hipotiroidismo, síndrome nefrótico, enfermedades hepáticas obstructivas, mieloma múltiple, hiperglobulinemia secundaria, pénfigo. Excesivo aporte de colesterol. Tolerancia a las grasas normal.

Tipo III (hiperpre-β-lipoproteinemia, hipertrigliceridemia endógena). Se caracteriza por una banda ancha de electroforesis que abarca la de las lipoproteínas β y pre β, de ahí la denominación de «enfermedad de la β ancha» (tabla 13-11). Esta anomalía se debe a la presencia en el plasma de una lipoproteína con una movilidad electroforética igual a la lipoproteína β normal, pero con una densidad anormalmente baja, debida a un alto contenido en triglicéridos. Se observan, paralelamente, *niveles elevados de colesterol y triglicéridos.* El plasma es, en general, opalescente, pero permanece así, en dispersión homogénea, aunque se mantenga en ambiente frío. Se trata de una anomalía autosómica recesiva. Este patrón no se presenta en niños (como el tipo III) y acostumbra manifestarse en la cuarta o quinta décadas de la vida. La hiperlipoproteinemia del tipo III es tan rara como las del tipo II y IV, pero cuando se halla la afección está muy extendida, suele presentarse xantomatosis, llegando incluso a aparecer el xantoma tendinoso similar a los del tipo II, además de arteriosclerosis precoz y las características lesiones arteriales ateromatosas en aorta, coronarias, cerebrales y cálculos biliares. Los varones tienen un riesgo aumentado probablemente como consecuencia de su mayor contenido en triglicéridos. Con frecuencia, son hipogonadales, es decir, «eunucoides» aplasia sexual, que aparece en los pliegues palmares. Arco senil. Tendencia a lesiones coronarias y vasculares periféricas. Son frecuentes las arteriopatías obliterantes periféricas, el mal de los aurigas arterial y poplítea. Pueden ser también tipicos una tolerancia patológica a la glucosa y grasas y tendencia a la obesidad.

Tipo IV (hiperlipemia inducida por hidratos de carbono, hipertrigliceridemia endógena). Aumento de lipoproteínas pre-β sin quilomicrones. El análisis de las fracciones lipídicas del suero refleja *niveles normales o ligeramente elevados de colesterol y marcados aumentos de triglicéridos*, aunque sus niveles no alcanzan las características del tipo I (aumento de cuatro veces). El aspecto del plasma oscila desde una ligera opalescencia hasta una lipemia franca, según sea el contenido en lipoproteína pre-β, la cual permanece homogéneamente dispersa en el plasma incluso después del almacenamiento en frío. Puede producirse hepatoesplenomegalia, lipemia retinal y xantoma. Predispone a las enfermedades vasculares. Este fenotipo puede ser admitido genéticamente (probable herencia autosómica dominante) o secundaria a diversos estados patológicos, como la diabetes mellitus gota, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, pancreatitis. También se presenta en el embarazo y tras la administración de estrógenos. Tolerancia anormal a la glucosa y normal a las grasas.

Tipo V (hiperlipoproteinemia mixta hiperlipemia mixta pre-β-lipoproteinemia con presencia de quilomicrones). Cursa con *aumento de los valores de colesterol y triglicéridos.* El plasma es lipémico y, tras su almacenamiento en frío, se puede observar una capa superficial de quilomicrones (triglicéridos de carácter exógeno) y una inferior compuesta de triglicéridos de carácter endógeno, en suspensión, de partículas de menor tamaño que

Tabla 13-11 Hiperpre-β-lipoproteinemia familiar

Colesterol normal o ↑. Triglicéridos ↑↑
Plasma: aspecto claro, ruboso o lechoso
Xantomas y hepatoesplenomegalia como en el tipo IIa
Actividad lipolítica postheparínica (PHLA) normal
Tolerancia a hidratos de carbono normal

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

alanina, aportan unidades correspondientes a la fracción peptídica. Este patrón puede ser heredado o aparecer por herencia autosómica dominante o secundario a diversas anomalías, entre ellas el alcoholismo crónico, hepatopatías, alcoholismo perverso y la cetoacidosis diabética. Los pacientes muestran los típicos signos clínicos atribuibles a la retención de químicos nocivos como ascitis recurrentes de causa desconocida, fatiga debida a pérdida de proteínas, hepatoesplenomegalia sanguínea y síndrome de Zollinger-Ellison. No son frecuentes las complicaciones asociadas. Tolerancia anormal a la glucosa y grasas.

■ SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS PIGMENTOS

Vamos a referirnos aquí de forma especial a las modificaciones del color de la piel por variaciones en la cantidad de melanina, y también por el depósito de carotenos y otros pigmentos. Estas pueden acompañar, aparte de su significación propia, a un amplio espectro de síndromes generales, normalmente relacionados con alteraciones en los procesos fermentativos de numerosas cadenas en el metabolismo intermediario.

El estudio de estos trastornos pigmentarios es complejo, ya que pueden deberse al metabolismo de los aminoácidos (albinismo, tirosinosis, fenilcetonuria), lípidos (xantomatosis), pero consideramos que su agrupación sindrómica tiene mayor valor didáctico, aparte de que, en algunos casos, el trastorno metabólico es complejo y no localizable exclusivamente en un determinado grupo bioquímico.

CLASIFICACIÓN SEMIOLÓGICA

Clasificaremos estos trastornos pigmentarios en los siguientes grupos:

1. *Carotenosis*. Trastornos del metabolismo de los carotenoides.
2. *Melanosis*. Trastornos del metabolismo de la melanina:
   - a) *Melanodermias*.
   - b) *Hipocromías o hipomelanosis*.
3. *Hemocromatosis*.

Se excluyen de la descripción algunas enfermedades cuya semiología es esencialmente hematológica, como la anemia perniciosa, hemolíticas, etc., tratadas en el capítulo correspondiente.

Carotenosis (xantosis cutis)

Este trastorno pigmentario (Hess y Nievers, 1916) resulta del depósito excesivo en la piel de pigmentos derivados de los carotenos, con un color amarillento seudoictérico característico. Recordemos que estos pigmentos pasan a través de los lípidos de la dieta y son convertidos en vitamina A, pigmentos que circulan y son depositados en el tejido adiposo y en la piel, donde se transforman en la pigmentación típica de vitamina A.

Esta alteración metabólica se observa tras la ingesta excesiva de vegetales y frutas ricas en carotenos (zanahorias, espinacas, calabazas, tomates, melocotones), o bien cuando existe un trastorno endógeno de su metabolismo intermediario, hipotiroidismo, que cursa con una tasa hepática de vitamina A baja, estados hipercolesterolémicos acompañados de obesidad, etc.

Clínica. Los síntomas más característicos son:

1. *Color amarillo de la piel* (pseudoictericia), respetando la esclerótica, pero afectando la zona alrededor de la nariz, la piel de color amarillo-naranja por hipercarotenemia es de consistencia dura y tensa, seca, no distendida, y se deshace con facilidad sobre los planos profundos. Esta pigmentación se localiza preferentemente en los pliegues naturales y en la frente, siendo esta abundantes glándulas sebáceas por lo que el sebo dificulta la salida por el organismo. Es frecuente la hipercarotenosis facial (palidez), especialmente en la cara anterior del muslo, en la parte interna del brazo (localización más frecuente) y otras menos veces en la cara anterior del tronco o en otras zonas. En las palmas de las manos y plantas de los pies hay un aspecto color naranja y grueso. La zona ligada por las uñas no se ven afectadas por las glándulas sebáceas y no cambian por el estado general.
2. *Hipercarotenemia* (> 250 mg/dl).
3. *Valoración* de estado general.

Pigmentación por hepatopatía.

Los hepatos son pigmentos muy difundidos en los vegetales y especialmente en los tomates

madurez, en los que representan el 90 % de todos los pigmentos. Un kilogramo de tomates maduros contiene 0,02 g de licopeno. No contiene vitamina A y pueden separarse cromatográficamente de los demás carotenos. Se debe a un consumo excesivo y duradero de zumos de tomate.

Clínica. El dato más importante radica en la aparición de un color amarillo-naranja en la piel, de carácter difuso. En algunos casos, se han observado síntomas discretos de insuficiencia hepática, apareciendo en la biopsia, vacuolas y cristales intracelulares. En algunos casos aparece un aumento en sangre, dando lugar al trastorno conocido como el síndrome de *hipercarotinemia*.

Melanosis

Este concepto engloba los trastornos de la pigmentación normal de la piel y mucosas. La melanina procede de los aminoácidos fenilalanina y tirosina; cuando deja de oxidarse y no pasa a dioxifenilalanina, no se convierte en dopaquinona por carencia de un fermento intermedio llamado *tirosinasa* (que cataliza ambas reacciones), deja de formarse melanina y surge el vitiligo y, en mayor grado, el albinismo. La *melanuria* se refiere a la excreción excesiva de melanina por la orina.

El concepto *melanodermias* englobaba las pigmentaciones secundarias a dermatis. Cursan con déficit de melanina en la piel, faneras, o ambas, y pueden aparecer en el hipopituitarismo, eunucoidismo, fallo suprarrenal de origen hipofisario (secreción anormal de hormona estimulante de los melanocitos [MSH]), desnutrición intercurrente, manejo profesional de derivados de la hidroquinona y algunas hidroxiaminoácidos (fenilcetonuria, homocistinuria, enfermedad de la orina Oasbrucher, etc.). Manchas acrómicas indelebles son posibles en la pitiriasis versicolor, pero no acromicas zonas.

En las melanosis la entomatología cutánea se impone.

Albinismo

Se caracteriza por la disminución o ausencia de pigmento en cabellos, ojos y piel. En Europa existe un albino por cada 10.000 habitantes; en Borneo y en los indios cuna (habitan en las 360 islas de la comarca de San Blas en la costa del Caribe en Panamá) el porcentaje es más elevado (5 %). Carlos Linneo ya señaló el término albino en datos, en el año 1699.

Existen diferentes formas de albinismo, las cuales se heredan por un mecanismo distinto, autosómico recesivo, dominante y recesivo ligado al sexo:

1. *Albinismo universal.* Hay ausencia de melanina en piel, cabellos, tracto uveal y retina.
2. *Generalizado incompleto.* Falla el pigmento en todo el sistema a excepción del iris y en ocasiones, la piel.
3. *Parcialmente* sobre todo la retina está desprovista.
4. *Albinismo parcial* (o *piebaldismo*). En este caso, hay ausencia de melanina en zonas aisladas de la piel y cabello (en la frente). Es de carácter recesivo y ligado al sexo.

Clínica. Los datos clínicos se observan de forma aislada o con unamerize:

1. *Síntomas oculares.* En los recién, la pupila es roja y el iris de color claro; los adultos suelen presentar un iris de color azul oscuro grisáceo y pupila roja. Existe fotofobia, disminución de la agudeza visual y, a veces, nistagmo horizontal. No existe hemeralopía ni trastornos de la visión de color. El fondo de ojo es de un tono rojo, con la mácula rosada e hipoplásica, y escaso desarrollo de la fóvea central.
2. *Síntomas cutáneos.* El cabello es de color blanco amarillento o de tonalidad rojiza, a veces con alternancia de mechones claros y oscuros. La piel es de color blanco lechoso y en la raza negra adopta una tonalidad pizarrosa (*cianosis*) susceptible de extenderse hasta los cabellos. Es de señalar que, durante el embarazo, las pacientes albinas no sufren la pigmentación habitual de otras gestantes (cloasma).
3. *Otros.* El trastorno metabólico de la síntesis de la melanina repercute en otras cadenas y ocasiona un síndrome urinario caracterizado por disminución de la eliminación de tirosina, fenilalanina y otros aminoácidos aromáticos.

Hiperpigmentación

Puede tener un carácter difuso, afectando piel y mucosas, o bien circunscrito en forma de manchas más o menos extensas. El color oscila desde muy tenue hasta una tonalidad intensa, predominando las lesiones en las zonas más mojadas y en

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las que existe agresión solar. La orina adquiere un color oscuro excepto cuando se eliminan procatecoles, derivados nucleotídicos, cuerpos cetónicos. La orina se vuelve amarilla si se añade cloruro férrico.

Entre las hiperpigmentaciones circunscritas de interés en medicina interna, citaremos los melanomas (a veces metástasis tumorales viscerales) y las manchas de «café con leche» (el 10 % en sujetos normales, el 90 % restante en enfermos de neurofibromatosis y síndrome de Albright); las melánicas en cara y labios del síndrome de Peutz-Jeghers y las de la espina bífida, neuropáticas periféricas (lepra) y diversos trastornos de inervación simpática.

La *melanosis argéntica* puede acompañar a disfunciones endocrinas (Cushing, trastornos hipofisarios, etc.), a procesos neoplásicos malignos (pulmón, mama) o ser una anomalía genética.

El exceso de pigmento más o menos difusamente extendido se encuentra en el embarazo, acromegalia, hipertiroidismo y enfermedad de Addison. En este último, obedece a una excesiva secreción adenohipofisaria de ACTH y de MSH al faltar el freno periférico, el cual es un nivel plasmático normal de cortisol descendiendo en la hipofunción suprarrenal.

Hemocromatosis

Se produce como consecuencia de un balance positivo de hierro, que se deposita en abundancia en diversos órganos parenquimatosos (*siderofilia*) provocando su fallo funcional. Hay que diferenciar la hemocromatosis de la *hemosiderosis*, ya que en esta situación el hierro se halla depositado únicamente en las células del sistema reticuloendotelial (SRE), sin provocar daño celular ni destrucción hística.

Se distinguen dos tipos de hemocromatosis:

1. *Primaria*. Es de etiología desconocida y en ocasiones familiar. Se presume un defecto enzimático (posiblemente de gastroenterocitos) responsable de un aumento de absorción de hierro.

2. *Secundaria*. La forma secundaria se encuentra supeditada a otra entidad patológica, con la que puede establecerse una relación causal, así: posttransfusional, hemopatías primarias (anemias hemolíticas, aplásicas, hemorrágicas, etc.), hepatopatías primarias (posthepatítica, cirrosis con o sin shunt porta-cava, hígado alcohólico), exceso de aporte exógeno de hierro, paraneoplasias primitivas, déficit metabólicos o enzimáticos (aranstelcrinemia, déficit de xantinooxidasa, etc.).

Clínica. Los síntomas más llamativos son:

1. *Melanodermia*. Tono bronce brillante metálico. Se presenta en el 80-90 % de los casos. Su distribución es general, pero predomina en las zonas descubiertas más expuestas a rozes o ya usualmente más pigmentadas. Respeta las areolas mamarias (al contrario que la seudociencia autorrenal) y las mucosas, en el 85-90 % de los casos. El color se debe al depósito de hierro y al aumento de la cantidad de melanina existente en el estrato malpighiano. Es de notar que el hierro, al bloquear los grupos sulfhidrilos moduladores del cobre de la tirosina, contribuye al aumento de los melanoblastos en la dermis.

2. *Hepatomegalia congénita* (90-95 % de los casos). Con esplenomegalia o sin ella (80-85 %), discreta hipertensión portal, sin ascitis. Las hemorragias, a consecuencia de varices esofágicas, únicamente se presentan en un 6-8 % de los casos. Las pruebas funcionales hepáticas se alteran tardíamente. El daño hepático, insuficiencia testicular, o ambos a la vez, motivan la caída del pelo, eritema palmar, angiomas cutáneos, atrofia testicular, ginecomastia.

3. *Diabetes*. Se observa en el 50 % de los casos, sin diferencia alguna con los otros tipos de diabetes.

4. *Síntomas cardíacos*. Con arritmia, resistente a la terapéutica. La sufren un 25 % de enfermos en los que suele ser causa de muerte.

5. *Síntomas óseos*. Se han descrito síntomas osteoarticulares (osteoporosis, artrosis difusas con condrocalcinosis y calcificaciones de los cartílagos distales), reumas (hipogonadismo, insuficiencia corticosuprarrenal y medulosuprarrenal) y generales (astenia, fiebre), etc.

La confirmación diagnóstica se establece mediante el estudio del metabolismo del hierro (hiperferremia con saturación elevada de la *transferrina*) y la biopsia de hígado y piel.

■ SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LAS ENZIMAS. ENZIMOPATÍAS

DEFINICIÓN DE LAS ENZIMAS

Las enzimas, fermentos o diastasas, son sustancias de naturaleza proteica que catalizan las reacciones bioquímicas de los organismos. Actúan

acelerando una reacción química, sin intervenir en ella, por tanto, no se alteran en la reacción.

Se conocen más de 1.000 enzimas, de las cuales unas 400 han sido cristalizadas, siendo la primera la ureasa, lograda por Sumner en 1926.

CONSTITUYENTES DE RELACIÓN DE LAS ENZIMAS

Las enzimas son catalizadores proteínicos con pesos moleculares que oscilan entre 13.000 (lisozima, ribonucleasa) hasta 840.000 (miosina). Frecuentemente, la enzima puede separarse en dos fracciones, una de naturaleza proteica (*apoenzima*) y otra no proteica (*coenzima*); las dos son necesarias para que tenga lugar la acción enzimática, por lo que la enzima completa se denomina *holoenzima*.

1. *Substrato*. Es la sustancia sobre la que actúa una enzima. Por ejemplo, la amilasa hidroliza el almidón hasta convertirlo en maltosa, se dice que el almidón es el substrato de la amilasa.

2. *Coenzimas*. Son derivados no proteínicos de vitaminas, nucleótidos, grupos hemínicos o metales. Anteriormente, hemos dicho que la nicotinamida se encontraba en el nicotinamida-adenindinucleótido (NAD), que actúa como coenzima de deshidrogenasas. La vitamina B_6, fosfato de piridoxal, actúa como coenzima de transaminasas. La vitamina B_1 es una coenzima de descarboxilasas, etc.

3. *Isoenzimas*. Son las formas moleculares múltiples de una enzima que pueden separarse por métodos químicos y físicos. Son enzimas que, actuando sobre el mismo sustrato, tienen una pequeña diferencia en su estructura completa. Las isoenzimas más conocidas y que tienen más interés en el diagnóstico clínico son las de la lactodeshidrogenasa (LDH), de las cuales se conocen cinco.

Las enzimas tienen las denominaciones que indican el sustrato y la reacción catalizada. Por ejemplo, la lactatodeshidrogenasa es una enzima que deshidrogena el ácido láctico convirtiéndolo en ácido pirúvico.

4. *Proenzimas o zimógenos*. Son aquellas sustancias enzimáticas que están en forma inactiva, y para activarse y convertirse en auténticas enzimas deben liberar algún fragmento proteico que bloquee su acción. Por ejemplo, el quimotripsinógeno (proenzima) para poder actuar como quimotripsina (enzima activa), debe desprenderse de fragmentos peptídicos por rotura de enlaces peptídicos.

ESPECIFICIDAD DE LAS ENZIMAS

La especificidad enzimática es de dos tipos:

1. *Especificidad de acción*. Una enzima solamente cataliza una acción determinada. Así, una deshidrogenasa sólo cataliza reacciones de deshidrogenación y una transaminasa de transaminación; lo que determina esta especificidad de acción.

2. *Especificidad de sustrato*. La especificidad de sustrato puede ser muy variable. Las fosfomonoesterasas, por ejemplo, hidrolizan todos los ésteres del ácido fosfórico, es decir, actúan sobre gran número de sustratos; otras enzimas, en cambio, tienen una especificidad de sustrato óptica, pudiendo sólo atacar uno de los isómeros, como ocurre con los azúcares y con los aminoácidos. La deshidrogenasa del ácido láctico deshidrogena únicamente el ácido láctico y la desaminoácido-oxidasa solamente ataca a los aminoácidos. Dentro de este grupo, puede considerarse:

a) Especificidad de grupo. En la que las enzimas actúan sobre un grupo determinado, como en el caso de las fosfomonoesterasas.

b) Especificidad absoluta. En la que una enzima solamente puede actuar sobre un isómero específico de un sustrato determinado. Este tipo de especificidad podría compararse a la acción de una llave sobre su correspondiente cerradura.

MECANISMO DE LA ACCIÓN DE LAS ENZIMAS

Para explicar la notable estereoespecificidad en la acción de las enzimas, debe admitirse que para establecer una actividad catalítica, la enzima debe formar una combinación transitoria con el sustrato. Según el esquema clásico de Cantarow, el sustrato se uniría a la enzima por su centro activo, formando el complejo activado y daría lugar, por un lado, a los productos de la reacción y, por otro, se obtendría la enzima sin modificar. La enzima, al unirse a su sustrato, le activa, es decir, disminuye la energía de activación para que se lleve a cabo una reacción determinada.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FACTORES QUE CONDICIONAN LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA

Son de gran importancia para su correcta acción

1. *Temperatura.* La temperatura modifica de un modo importante la velocidad de reacción enzimática. A una temperatura de 15 °C, al aumentar la temperatura, aumenta la velocidad de reacción hasta un máximo situado entre 37-40 °C. A partir de estos, disminuye la velocidad hasta el momento que las enzimas, de naturaleza proteica, se desnaturalizan.

2. *pH.* El pH ejerce también una gran influencia en la acción enzimática. Todas ofrecen un óptimo de actividad a un determinado pH y lo pierden a altas concentraciones de ácidos o álcalis. Las fosfatasas alcalinas precisan para su reacción un pH situado entre 8,5-10; en cambio, las fosfatasas ácidas precisan unos límites de pH entre 4,5-6.

3. *Concentración de enzima.* La velocidad de una reacción catalizada está en relación con la concentración del catalizador. La gráfica que refleja velocidad de reacción y concentración de enzima es una línea recta.

4. *Concentración de sustrato.* Para una cantidad fija de enzima, al aumentar la concentración de sustrato va aumentando la velocidad de reacción, hasta un límite en el cual ya no es posible aumentar esta velocidad. Ello se explica por el hecho de que llega un momento en que la enzima ya no es capaz de desdoblar por unidad de tiempo, más moléculas de sustrato.

CLASIFICACIÓN SEMIOLÓGICA DE LAS ENZIMAS

Las primeras enzimas conocidas recibieron nombres particulares, como pepsina, ptialina, quimotripsina; posteriormente a las que se iban descubriendo se les aplicaba la terminación -asa. El nombre de las enzimas refleja su acción y el sustrato sobre el que actúan; lo hacen: deshidrogenasa, deshidrogena el ácido láctico; aminoacidooxidasa, oxida los aminoácidos.

1. *Oxidorreductasas.* Son enzimas que catalizan reacciones de oxidorreducción, es decir, de transferencia de átomos de hidrógeno o de electrones de un sustrato donador a un aceptor (citocromooxidasa, catalasas, peroxidasas, xantinoxidasa, deshidrogenasa láctica-deshidrogenasa, malato-deshidrogenasa).

2. *Transferasas.* Son enzimas que catalizan la transferencia de grupos de unas moléculas a otras. La naturaleza del grupo transferido es variable, pudiendo ser metilo, carboxilo, amídico, ácido fosfórico, etc. (transaminasa glutámico pirúvica, transaminasa glutámico oxalacética, creatinfosfatocinasa, hexocinasa, fosfoglucomutasa, β-cetoacil-CoA transacetilasa).

3. *Hidrolasas.* Son enzimas que catalizan la introducción de una molécula de agua a nivel de un enlace específico del sustrato. Son enzimas muy importantes en la digestión, pues facilitan la rotura de moléculas complejas para que puedan ser absorbidas por la mucosa intestinal (lipasa, lecitinasa, amilasa, maltasa, pepsina, tripsina, fosfatasas).

4. *Liasas.* Son enzimas que catalizan la separación de grupos del sustrato por vía no hidrolítica (glutamato-descarboxilasa, piruvato descarboxilasa, anhidrasa carbónica, fructosa-difosfato-aldolasa).

5. *Isomerasas.* Son enzimas que catalizan la interconversión de isómeros estructurales, de posición o ópticos, de una forma a otra (retinenizomerasa, fosfotriosaisomerasa, fosfoglucomutasa).

6. *Ligasas.* Son enzimas que catalizan la unión de dos compuestos acoplados a la ruptura de un enlace pirofosfato del ATP (acetil-CoA sintetasa, succinil-CoA-sintetasa, glutamina sintetasa, piruvato-carboxilasa).

ENZIMAS O FERMENTOS DE MAYOR INTERÉS CLÍNICO Y VALOR DIAGNÓSTICO

Destacaremos por su mayor interés clínico:

1. *Amilasa.* Aumentada en las pancreatitis y parotiditis agudas, y ausente en los cuadros ictéricos del parénquima. Valor sérico normal: 0,61-2,16 µkat/l.

2. *Colinesterasa.* Desdobla la acetilcolina en ácido acético. Se halla relacionada con la conducción nerviosa y es inhibida por la prostigmina. Valor sérico normal: 91-220 µkat/l.

3. *Fosfatasas alcalinas.* Elevadas en procesos hepatobiliares y óseos. Valor sérico normal: 2,6-7,6 µkat/l (niños), 1,7-4 µkat/l (jóvenes), 0,7-2,1 µkat/l (adultos).

4. *Transaminasas*. Las dos transaminasas son la glutámico oxalacética (GOT-AST) y la glutámico pirúvica (GPT-ALT). De la primera (GOT-AST) el suero contiene de 5-40 U/l (0,08-0,66 kat/l) y de la segunda (GPT-ALT), 5-30 U/l (0,08-0,50 kat/l).

La *colestasis* produce un aumento mayor de la GPT-ALT que de la GOT-AST en las hepatopatías tóxicas. Valor sérico normal: <30 mg/dl.

5. *Deshidrogenasa láctica* (LDH). Cataliza la reacción ácido pirúvico-ácido láctico. Aumenta en el infarto de miocardio y en los grandes cuadros musculares (hepatitis agudas, consecuencias de shock). Valor sérico normal: 120-240 U/l (hasta 3,5 pkat/l).

6. *Aldolasa*. Cataliza la conversión del difosfofructosa-1-6-fosfato en ácidos diosfosfotrioxifosfórico y ácido glicerinaldehído fosfórico. Aumenta en las hepatitis agudas y en la atrofia muscular. Valor sérico normal: <8 U/ml.

7. *Colinesterasa o seudocolinesterasa* (CHE). Útil en el diagnóstico global de las hepatopatías. Valor sérico normal: 5-250 U/l (0,74-3,5 pkat/l).

La *arginasa* hepática es específica de una lesión cerebral, aumentando notablemente en los infartos de miocardio. Valor sérico normal hasta 16 U/l (hasta 0,42 pkat/l).

8. *Ceruloplasmina*. Es una metaloenzima azul, con actividad de oxidasa específica que regula la absorción de este metal en el intestino. Disminuye en el plasma de los pacientes con enfermedad de Wilson. Valor sérico normal: 30 mg/dl.

9. *Cystat*. Proteína del plasma y tejidos con valor diagnóstico por su variabilidad. Valor sérico normal: 0,3-1 mg/l.

ENZIMOPATÍAS

Se incluyen en este apartado un grupo de enfermedades de metabolismo y nutrición, caracterizadas por un mecanismo patogénico común, la alteración hereditaria primitiva de una o varias enzimas.

Estas alteran en el metabolismo normal de unas enzimas (inhibición de las cadenas metabólicas), produciendo profundas modificaciones en los componentes celulares, en el sentido de acumulación metabólica o degradación, o produciéndose un déficit de determinadas sustancias no sintetizadas por el fallo enzimático.

Origen

Las enzimopatías pueden tener un origen de tres:

Congénito-hereditarias. El gravamen genético se encuentra en las alteraciones genéticas de la síntesis de una o varias enzimas. Son los errores congénitos del metabolismo de Garrod. Estos entes nosológicos suelen aparecer en el lactante, pero no es excepcional que se manifiesten en edades avanzadas. La inmensa mayoría se heredan como rasgos autosómicos recesivos, pero algunos lo hacen como dominantes, y otros ligados al sexo. Entre los errores congénitos del metabolismo de los hidratos de carbono se encuentran la galactosemia congénita, intolerancia hereditaria a la fructosa, glucogenosis (enfermedad de Pompe, de Cori, de Andersen, de Hers, de Forbes, de Mc Ardle, de Hug-Gierke), enfermedad de Pompe-Lobstein, síndrome de Fanconi, anemias hemolíticas y hemoglobinopatías, entre otras.

Mecanismo. El mecanismo por el cual se manifiesta un error congénito en las enzimopatías es variable y, evidentemente, está relacionado, sobre todo, con la ausencia (parcial o total) o inhibición de la velocidad de síntesis de dicha enzima o con un fallo de otro tipo en sus acciones.

Tipos. Se distinguen varios tipos de enzimopatías, incluyendo las tres principales citadas:

1. *Hepatopatías tóxicas*. En estos casos el déficit de una enzima provoca la detención de la reacción en un determinado punto, con lo que faltan las sustancias finales y se acumulan todas las anteriores, incluso las sustancias intermedias. La falta de la sustancia final puede provocar trastornos debidos a la hormona (tiroxina) o efectos indirectos anormales (ausencia de vitaminas, falta de síntesis de componentes [hipoprotrombinemias congénitas], el exceso de sustancias intermedia puede ser tóxico, ya que normalmente puede aparecer en cantidades excesivas en la orina [anuria sacaridina].

2. *Trastornos del transporte tubular*. Puede existir un exceso de pérdida de sustancias (continuas y, probablemente, ávidas, existe un déficit en la reabsorción tubular [aminoaciduria renales, diabetes renales, diabetes insípida, etc.]). Estas alteraciones pueden denominarse «desviaciones metabólicas» en contraposición a los bloqueos que se han citado ya anteriormente.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. *Trastornos de la absorción intestinal.* En la enfermedad de Wilson, existe una absorción excesiva de cobre, y en la hemocromatosis, de hierro (alteración de la barrera intestinal).

4. *Fármacos o moléculas anormales.* Síntesis de moléculas anormales que interfieren el metabolismo normal de otras sustancias. En este grupo, el papel de la enzima queda desdibujado y previo pues la lesión aparente es la síntesis de un producto anormal.

5. *Mecanismos.* Muchas reacciones adversas medicamentosas o tóxicas dependen de la capacidad alterada de formar enzimas encargadas de metabolizar rápidamente estas sustancias, en principio nocivas. Estas sustancias serían inactivadas en cantidades normal, pero si se administran en exceso, se sobrepasa la capacidad enzimática y aparece la idiosincrasia.

En otros casos, se desde el principio existe un déficit enzimático que provocaría la reacción ante la más mínima cantidad.

Adquiridas (lesiones bioquímicas). La inhibición o alteración enzimática tiene un origen, por lo general exógeno, ya sea infeccioso, tóxico, carencial, etc. Cada vez se van descubriendo nuevos datos que permiten afirmar la patogenia disenzimática de muchos procesos médicos.

El trastorno aparece en el transcurso de la vida y puede constituir una alteración definitiva, pero en numerosas ocasiones es de tipo reversible, cesando con la causa que lo motiva.

Conociendo los distintos factores que intervienen en la reacción enzimática, se comprenden bien los mecanismos patogénicos que pueden actuar, impidiendo la normal producción de dicha reacción. Sin referirnos a los trastornos hidroelectrolíticos (en fase final y descompensada) alteran la reacción enzimática: a. variar la concentración de hidrogeniones de forma incompatible con la vida) y de la temperatura ambiental (por un mecanismo disenzimático, altera y desnaturaliza las proteínas), citaremos:

1. *Lesiones bioquímicas por acción directa sobre enzimas* (desnaturalizantes de proteínas). Existen sustancias que alteran o inhiben de forma inespecífica las enzimas. En efecto, las enzimas son proteínas complejas que pueden ser alteradas de forma genérica por cualquier sustancia. En estos casos, el trastorno es global, y afecta tanto a las proteínas enzimas como a las demás proteínas constituyentes de las membranas plasmáticas celulares, y por tanto no pueden ser considerados como mecanismos selectivos.

2. *Lesiones bioquímicas por alteración de los cofactores, grupos prostéticos o activadores.* Sabido el papel específico y trascendental de estos factores en la reacción fermentativa, se comprenderá la importancia y repercusión grave que cualquier alteración de ellos puede aportar. De esta manera hay que acordar una importancia vitalicia. De una manera general, el ataque de los cofactores enzimáticos, y de aquí que no juguemos mención de los mecanismos de producción de la clínica de estas alteraciones.

3. *Lesiones bioquímicas por bloqueo competitivo metabólico.* En resumen, el mecanismo de la reacción enzimática radica en que cualquiera de sus componentes es sustituido, por similitud química, con otra sustancia inerte que bloquea la reacción. En efecto, esta acción competitiva puede extenderse a la coenzima o a las enzimas o a los sustratos.

■ SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LAS VITAMINAS

En 1912, Funk denominó vitamina (amina indispensable para la vida) a una sustancia que tenía grupos amino, que procedía de la cascarilla del arroz y de la levadura, y que curaba el beriberi en la paloma. Al irse demostrando otros efectores alimenticios análogos, se fueron extendiendo el nombre de vitaminas, que en algunos se tiene en grupos vitamínicos.

Las vitaminas pueden definirse como factores orgánicos que se encuentran en alimentos naturales, y que se precisan en cantidades muy pequeñas para el crecimiento, el mantenimiento y la reproducción normales. Algunas vitaminas se presentan en la naturaleza como provitaminas, es decir, precursores que deben sufrir alguna modificación para poder desarrollar su función (tabla 15-12).

Tabla 13-12. Valores normales de vitaminas en sangre

	Sangre total	Vitamina Valor
A	60-70	
Caroteno	120	(20-300)
Carotenol	15	(4-17)
A (Retinol)		(5-13)
	4,7	(4,5-5,2)
	9	(4-11)
E (alfa-tocoferol)	11,2	(13,5-35)
		(7-17)
K (filoquinona)	3	
		(1,6-1,9)
B_{12} (cianocobalamina)	0,03	(0,06-0,14)
B (ácido fólico)		
	total	6,78 (2,8-17,2)
	libre	0,085 (0,07-0,13)
B_1 (tiamina)		(700-1.400)
B_2 (ácido paraaminobenzoico)	8,4	
C		(200-1.200)
	1.300	(300-1.600)
E (tocoferol)		(300-600)
	600	(600-1.500)
H (biotina)	0,04	
	1,75	(1,75-1,75)
Cobre libre	1.320	(1.070-1.710)
	2.300	(1.000-4.000)
Niacina (ácido nicotínico)	600	(450-770)
		(260-573)
Niacinamida (nicotinamida		(90,0-700)
Ácido pantoténico	31	(23-45)
	19,4	(12-26,8)

TIPOS DE VITAMINAS

Las vitaminas se dividen en dos grandes grupos, de acuerdo con el factor solubilidad:

1. *Vitaminas liposolubles*. Son solubles en grasas y sus disolventes. Prototipo son la A (axeroftol o retinol), D (calciferol), E (tocoferol) y K (naftoquinona).

2. *Vitaminas hidrosolubles*. Son solubles en agua. Prototipo son las del complejo B y la C (ácido L-ascórbico) y H (biotina).

CARENCIA VITAMÍNICA

En clínica humana, son más frecuentes los cuadros debidos a carencias vitamínicas que por hipervitaminosis.

Entre las causas de carencias vitamínicas cuentan:

1. *Aporte exógeno* (dietas insuficientes). A veces, la carencia exógena es múltiple (policarencial) y, a veces, asociada a un déficit energético.

2. *Alteraciones en la absorción*. En la esprue, esteatorrea idiopática, enfermedad del páncreas fibroquístico, parasitismo, avitaminosis. En la mayoría de los casos las peor absorbidas son las vitaminas liposolubles, pero también se han observado carencias de hidrosolubles.

3. *Aumento de las necesidades*. Actividad física, crecimiento rápido, infecciones, embarazo, lactancia.

4. *Tratamiento con fármacos*. La más corriente es la carencia del complejo B que se produce durante el tratamiento con antibióticos de amplio espectro. La vitamina B_6 (piridoxina) es la que parece agotarse en primer lugar. Así, se ha señalado su deficiencia en el tratamiento con isoniacida y penicilamina.

5. *Otros componentes de la dieta*. Las necesidades vitamínicas se relacionan con la ingesta die-

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

ratos de aquellos cuyas necesidades metabólicas medien. Así, por ejemplo, las necesidades de vitamina B_1 (tiamina) aumentan con una dieta elevada de hidratos de carbono, y una dieta rica en pobre nos exige más vitamina B_2 (riboflavina) y vitamina B_6 (piridoxina). Las necesidades de vitamina C (ácido ascórbico) están en proporción directa a la cantidad de ácidos orgánicos ingeridos. Se conoce el caso específico de la anemia, en lo que aumenta las necesidades vitamínicas. La leucemia, que se encuentra en el mismo grupo, aumenta las necesidades de ácido ascórbico. La vida na, proteína existente en la clara de huevo crudo, se combina con la biotina y puede originar una carencia de ésta.

Algunos países, como Inglaterra, han optado por desdoblar la harina de extracción, añadiendo en polvo que contiene gran cantidad de provitamina A (carotenos). Algunas naciones, como el *Estado australiano*, también pueden descomponer la tiamina; un 10% de personas sufren carencia de esta vitamina provocada por la inyección de este baño.

b) *Influencia de los tratamientos.* Se puede producir también en los cuidados hospitalarios una dieta con un contenido vitamínico inadecuado, de vitamina D y aumentando el nivel del organismo. Del mismo modo, la deficiencia de una vitamina puede provocar la de otra, por ejemplo se necesita vitamina B_{12} para la conversión del ácido fólico en folínico y de ahí que la deficiencia de vitamina C origine un paralelo de signos característicos de ácido fólico. La experiencia de los prisioneros de guerra sometidos a dietas raquíticas indica que los tratamientos vitamínicos de este tipo comparan en la desnutrición humana.

c) *Pérdidas excesivas.* La mayoría de vitaminas hidrosolubles, se encuentran en las secreciones orgánicas (orina, sudor, etc.). En algunos casos sudación excesiva durante una actividad física en climas calurosos, la magnitud de la pérdida se relaciona de manera directa con el volumen de la secreción. De ahí las frecuentes avitaminosis en los climas cálidos.

VITAMINA A

Hipovitaminosis A

La vitamina A también se llama *axeroftol* o *retinol* por su acción sobre la visión y la queratinización. En el estado normal, se genera en dos grandes formas diferentes (vitamina A_1 y vitamina A_2). En el reino vegetal, se encuentran los provitaminas, denominados carotenoides, las cuales pueden transformarse en la mucosa dentro de la pared intestinal. Entre ellos, el β-caroteno es la provitamina más difundida en vegetales, de ahí la importancia de la ingestión de alimentos ricos en vitamina A.

Existen tres A, una que se encuentra en los tejidos epiteliales y la retina. En la práctica, aprovechando que en la retina de vitamina A y la desintegración pectoral. Los únicos signos inequívocos de deficiencia aparecen en los ojos.

Clínica. Las manifestaciones clínicas pueden dividirse en:

a) *Alteraciones oculares.* El signo más precoz es la lenta adaptación a la oscuridad (ceguera nocturna, hemeralopía o hemeralopatía por los autores franceses o nictalopía por los anglosajones). La más corriente, pero menos usada, el término «hemeralopía» derivado de «hemera» (día) y «ops» (ojo = visión de día). Su mecanismo se corresponde con el ciclo sensorial de esta vitamina.

La retina tiene dos clases de células receptoras, los conos, que perciben color y visión detallada en luz intensa, y los bastones especializados en la agudeza visual en la oscuridad (visión nocturna). La agudeza visual de los bastones depende del contenido de un pigmento. Entre ellos, púrpura visual o rodopsina, que está formado por la unión de una proteína opsina y el retinol, que es un derivado de la vitamina A. Por acción de la luz, el aldehído 11-cis-retineno, se convierte en transretineno, el cual se separa de la opsina, perdiendo la capacidad para convertirse en vitamina A, bajo la influencia de la retineno reductasa cuya coenzima es el NADH. El transretineno puede convertirse en cisretineno, que se recombina con la opsina para volver a formar rodopsina.

b) *Efectos en el organismo interior.* Se pueden distinguir dos grados:

α) *Xerosis conjuntival* (xeroftalmia). En los niños una membrana aparece seca, gruesa y arrugada. Puede extenderse a la córnea. Las manchas de Bitot aparecen a menudo en esta etapa, pero su significación no es definitiva, pues a veces se observan cuando los niveles de vitamina A en sangre son normales. Estas manchas fueron descritas como un conjunto de puntos de un blanco

brillante, que producen una sensación de mancha coronada o plateada al lado de la córnea transparente. Esta mancha mide aproximadamente, 3 mm en horizontal y 5 mm en vertical, está localizada en la conjuntiva bulbar temporal, región ecuatorial, con base tangencial de 1-2 mm del borde de la córnea y vértice dirigido hacia el ángulo externo del ojo. Conjuntiva bulbar nasal respetada. Epitelio conjuntival ondulado o arrugado. Jamás ulceraciones. Casi siempre afecta a un solo ojo.

b) Queratomalacia. Reblandecimiento de la córnea. Puede ser leve o general, e inevitablemente afecta al iris y músculos, sobre todo cuando se produce una infección secundaria. Suele dejar cicatrices.

Aunque la queratinización de la piel (piel de sapo), se atribuía a un déficit de esta vitamina, se duda de ello y parece más probable que obedezca a una deficiencia de ácidos grasos.

Hipervitaminosis A

Aparece por abuso indebido de vitamina A; se ha observado con cierta frecuencia en la infancia y rara vez en los adultos. El primer caso lo describió Josephs (1944) en un niño de 5 años de edad. Los pueblos árticos saben, por tradición, que el hígado de diversos animales polares como el oso y la foca es tóxico. Así, el hígado de oso contiene de 15 000 a 18 000 UI de vitamina A por gramo. Con una sola comida a base de dicho alimento aparece un cuadro de dolor abdominal, náuseas, vómitos, cefalea intensa, vértigo, irritabilidad y somnolencia; al cabo de unos días, descamación generalizada de la piel.

En adultos, tras la ingestión de grandes dosis en breve tiempo, aparecen inquietud, vómitos, anorexia, abombamiento de las fontanelas e hipertensión del líquido cefalorraquídeo. Si la ingestión excesiva dura de meses a crecimiento se detiene y aparecen trastornos nerviosos y psíquicos (dolor en los troncos nerviosos y genitales, irritabilidad) y cutáneos (sequedad de la piel, exantema prurigenoso, alopecia). Los huesos muestran, al examen radiológico, una proliferación perióstica dolorosa a la presión. El cuadro aparece de manera solapada y progresiva y termina al suprimir la causa.

En los adultos la dosis más pequeña que produce síntomas es de 50 000 UI/día durante 18 meses. Siempre se observa un período de latencia antes de que aparezca el síndrome. Al suprimir la medicación, los primeros que desaparecen son los síntomas intracraneales. Los síntomas más frecuentes son una importante sensación de fatiga con falta de interés por el medio ambiente, acortamiento o supresión de la menstruación y dolor osteoarticular leve o severo, sobre todo en la región lumbosacra, y con remisiones, en el sistema epitelial, pérdida del cabello y vello corporal, incluso de las cejas y pestañas, sequedad de labios, ulceración de la mucosa bucal, vesículas en la lengua, descamación generalizada con pigmentación y prurito, en el aparato gastrointestinal, anorexia, pérdida de peso, dolor en el hemiabdomen derecho, hepatomegalia y esplenomegalia.

Entre otros síntomas, figuran la poiquilocitosis y, de los neurológicos, cefalea. En la sangre, destacan una anemia leve, leucopenia y neutropenia. La presencia de los ojos es el único síntoma que no remite al suprimir la vitamina A. Los datos de laboratorio son todos normales, con excepción de niveles elevados de vitamina A en sangre. Los pocos hígados hepáticos dan también resultado normal.

No se conoce bien la patogenia de estas alteraciones. Para unos se trataría de una hipovitaminosis secundaria por desplazamiento. La hepatomegalia se debe, probablemente, a la acumulación de grandes depósitos de vitamina A en el hígado. Se ha observado que bajo la influencia de grandes dosis de vitamina A, se reduce la retención de Ca^{++}.

VITAMINAS DEL GRUPO B

Las vitaminas del complejo B son hidrosolubles y no constituyen una entidad química sino un complejo integrado por diversas vitaminas con distinta composición química y acción fisiológica. Las células no las concentran bien, sino que están unidas a los cuerpos proteicos. Las principales vitaminas de este grupo son las B_1, B_2, ácido nicotínico, B_6, B_{12}, biotina o vitamina H, ácido pantoténico, ácido fólico o vitamina M.

Vitamina B_1 (aneurina, tiamina)

Tiene en su estructura dos heterósidos, uno pirimidínico y otro tiazólico. Se encuentra ampliamente difundida en los tejidos vegetal (semi-

© EDICIONES MASSON, S.A. Prohibida la reproducción sin autorización

llas, levaduras, germenes de trigo, pan integral de trigo o centeno) y animal (hígado, huevos, jamón, tocino). La necesidad diaria de aneurina esta en relación con la ingesta de glúcidos, se estima de 1-2 mg.

La tiamina se combina con el ácido pirofosfórico formando pirofosfato de tiamina (TPP), que actúa como coenzima de las carboxilasas. Actúan en la descarboxilación del ácido pirúvico y ácido glutámico.

Los grados menores de deficiencia provocan negligencia, aprensión, anorexia y fatiga; se pierde habilidad manual y el enfermo se vuelve irritable, confuso y poco atento en los detalles, un signo característico es la inestabilidad postáctica.

La carencia acusada motiva una enfermedad grave llamada *«beri beri»*, caracterizada por alteraciones cardiovasculares y neurológicas. Los signos y síntomas varían según el individuo, la duración e intensidad de la carencia y la importancia del brote. Existen tres clases principales de «beri beri», el «seco», edematocaquético o «inanición» y el cerebral (*síndrome de Wernicke*). Las carencias vitamínicas graves y agudas originan síntomas cerebrales, a veces con profundos trastornos mentales. Existe también polineuritis (con parestesias o parálisis, atrofia muscular y trastornos de la sensibilidad), y gran dilatación cardíaca (sobre todo del corazón derecho) con bradicardia y anomalías específicas del trazado electrocardiográfico (inversión de la onda T en I y II, y presentación de onda T coronada y alargamiento de QT en otras derivaciones). Asimismo, está aumentada la lipemia. El estado de carencia en vitamina B_1 puede objetivarse con la determinación de la actividad transcetolásica del suero.

Vitamina B_2 (riboflavina y lactoflavina)

En su estructura, hay un núcleo de dimetilisoaloxazina y de ribitol. Está ampliamente difundida en el reino vegetal y animal. Actúa formando parte de las coenzimas de las flavoproteínas, que se comportan como deshidrogenasas.

Las necesidades diarias de riboflavina en el hombre varían entre 1,5-2,5 mg/24 h.

Los primeros signos de carencia pueden ser de carácter general o tener relación con lesiones orales y oculares. Sensibilidad y ardor en los labios, boca y lengua con incomodidad al comer y tragar. Entre los síntomas oculares, se incluyen la fotofobia, lagrimeo (epífora), ardor y prurito de los ojos, fatiga visual, blefarospasmo. La sensación de «arenilla o cuerpo extraño» bajo los párpados, es casi constante.

Las lesiones de los labios consisten en fisuras (queilosis) y «estomatitis angular». La lengua aparece engrosada, edematosa y con la superficie lisa, depapilada y enrojecida. La llamada «lengua geográfica» puede ser signo de avitaminosis incipiente. La dermatitis provocada por la misma causa comienza, casi siempre, en el pliegue nasolabial y es de carácter escamoso y graso. También aparecen lesiones parecidas alrededor de los ojos, en las orejas, escroto y vulva. Se ha descrito una vascularización característica de la córnea, en que los capilares del plexo limbar proliferan y se extienden en las capas superficiales, anastomosándose para formar recesos o curvas. Esta hipervascularización se produce en casi toda la circunferencia de la cornea y es bilateral, no raras veces se desarrolla opacidad lenticular. La médula ósea muestra una hipoplasia eritroide y, como consecuencia de ello, un estado de anemia aplásica.

Vitamina B_6 (piridoxina)

La denominación piridoxina abarca el grupo «B_6» con el piridoxol (el alcohol), el aldehído (piridoxal) y la amina (piridoxamina). Todos son derivados de la piridoxina, y ampliamente distribuidas en pequeñas concentraciones en todos los tejidos animales o vegetales. Esta vitamina se combina con el ácido fosfórico, convirtiéndose en fosfato de piridoxal, que actúa como coenzima de algunos sistemas enzimáticos que catalizan reacciones importantes en el metabolismo de aminoácidos, como transaminación, descarboxilación, así como otras reacciones.

Es difícil provocar signos carenciales restringiendo la dieta. Aparecen lesiones del tipo de la seborrea pericular, boca y nariz y en algunos casos queilosis y glositis. La neuritis periférica, frecuente en enfermos tratados con grandes dosis de isoniacidas, se debe, con gran probabilidad, a una disminución de la eficacia de las enzimas de la vitamina B_6. La constante la disminución del número de linfocitos. Se dan casos de anemia hipocroma y pérdida de la capacidad para transformar el triptófano en ácido nicotínico.

En los niños, se observan convulsiones causadas, sugestivamente, por el agotamiento del ácido γ-aminobutírico del cerebro.

Vitamina B_{12} (cianocobalamina; cobalamina, factor extrínseco [Castle]; factor proteico animal)

Tiene la fórmula estructural más complicada de todas las vitaminas, con un esqueleto cíclico parecido al de las porfirinas, con un grupo cianuro y un átomo de cobalto.

Se encuentra especialmente en el hígado, huevos, leche, carne y pescados.

La absorción de vitamina B_{12} a partir del tracto gastrointestinal depende de un constituyente del jugo gástrico, al que Castle denominó «factor intrínseco». Este factor forma parte de la mucoproteína gástrica que se encuentra en el cardias y en el fundus, pero no en la zona pilórica.

El factor intrínseco mantiene una interacción con la vitamina B_{12} o factor extrínseco para protegerla durante la fase intestinal, y así facilitar la absorción. Sin embargo, también interviene en la actividad de la vitamina a nivel celular.

La absorción de la vitamina B_{12} se realiza exclusivamente en el íleon. El porcentaje de absorción es mayor en dosis pequeñas que grandes. La vitamina absorbida, es almacenada en el hígado. La necesidad mínima diaria se fija en 2 μg/24 h.

Su actividad fisiológica está interrelacionada con la del ácido fólico, participando junto con éste en la biosíntesis de los grupos metilolábiles, con un papel muy significativo en la biosíntesis de la metionina, y en mantener el glutation y los grupos de enzimas sulfhídrilo en estado reducido. También influye en el metabolismo de los lípidos (acción sobre los ácidos) y actividad del metil-malonil-coenzima A isomerasa.

La deficiencia de vitamina B_{12} en el hombre se produce por las circunstancias siguientes:

1. *Ingestión dietética inadecuada de la vitamina B_{12}.* Ocurre de forma excepcional, porque la vitamina se encuentra difusamente distribuida, pero a veces se observa en ancianos y en vegetarianos estrictos y rara vez en la anemia macrocítica tropical.
2. *Déficit de factor intrínseco.* Se debe a la ausencia congénita o adquirida del factor intrínseco, como en la anemia perniciosa de Addison o en la subsiguiente gastrectomía total.
3. *Interferencias bacterianas o parasitarias en la absorción normal de vitamina B_{12} en el tracto digestivo.* Como en ciertas infecciones.
4. *Deficiencia en la capacidad del epitelio intestinal para absorber la vitamina.* Como en algunos casos de esteatorrea.

La reacción típica ante cada una de estas deficiencias es la génesis de una anemia macrocítica. Los eritrocitos son mayores de lo normal, con gran variedad de tamaño y una saturación de hemoglobina normal.

En la médula ósea se da un tipo megaloblástico de maduración de hematíes contrario al modelo general normoblástico. Las células precursoras de las series megaloblásticas contienen ácido ribonucleico (ARN) y desoxirribonucleico (ADN) en cantidades superiores a lo normal, y la razón ARN/ADN está aumentada.

La vitamina B_{12} sólo es específica para el tratamiento de la anemia perniciosa. En las otras anemias megaloblásticas, el ácido fólico tiene un efecto más rápido (como en la anemia macrocítica, la esprue) o simplemente efecto, cuando la B_{12} no produce respuesta (anemia megaloblástica infantil y del embarazo). En estas otras anemias macrocíticas, se administran ácido fólico y vitamina B_{12} a un mismo tiempo.

En los casos avanzados de anemia perniciosa se produce desmielinización de las fibras blancas de la médula espinal, que afecta a la columna dorsal y lateral (degeneración combinada subaguda de la médula).

La *administración de ácido fólico o de vitamina B* puede producir los siguientes efectos clínicos:

1. *Cambio de la maduración de los hematíes del tipo megaloblástico al normoblástico.* Esto ocurre temporalmente con ácido fólico.
2. *Un subsiguiente aumento de reticulocitos*, cuyo número está en proporción inversa al de hematíes antes del tratamiento.
3. *Un aumento de los hematíes hasta el nivel normal.* Sin embargo, aunque tanto el ácido fólico como la B_{12} actúan contra la anemia, sólo la segunda ejerce un efecto protector o curativo en la degeneración de la médula espinal. Probablemente, la curación es debida a una interacción del ácido fólico y la B_{12} en la hematopoyesis, de modo que se dispone de menos cantidad para su actividad en la médula espinal. Si en la anemia perniciosa se administra ácido fólico sólo, se puede precipitar una degeneración subaguda combinada de la médula, por lo que su administración está contraindicada a menos que vaya acompañada al mismo tiempo de dosis adecuadas de vitamina B_{12}.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La propia de la deficiencia de B_{12}: la eliminación urinaria excesiva de *metilmalato*, que no puede ser convertido en succinato en ausencia de esta vitamina. En lugar de, como máximo, 3 mg/24 h, se eliminan 20-200 mg/24 h o más. Las pruebas destinadas a demostrar la falta de absorción de vitamina B_{12} consisten en administrar por vía B_{12} con su átomo de cobalto marcado ($Co^{57}B_{12}$) y pesquisando la cantidad que de este es excretada por la orina (*test de Schilling*). En el intervalo de las 24 h la orina recogida de los sanos posee más del 8 % de la vitamina B_{12} radiactiva ingerida, en tanto que los pernicioso sólo eliminan un 0,03 % y esta cifra aumenta si se administra factor intrínseco gástrico, hecho que no se opera en caso de ceder.

Ácido nicotínico (niacina; factor preventivo de la pelagra, enfermedad de Casal)

El ácido nicotínico es el ácido β-carboxil piridínico la amida correspondiente es la nicotinamida. Existe en cantidades elevadas en grasas, carne, pescado, trigo y alimentos derivados del trigo completo. Una bacteria se presenta en formas no absorbibles (caso del maíz) por lo que las carencias graves se observan en las zonas del mundo donde este es la base dietética principal. En México, contra lo que cabría esperar, no se da con gran frecuencia porque existe la costumbre, resultado de siglos de experiencia, de cocer el maíz con agua de cal antes de hacer las tortillas, y de este modo se libera el ácido nicotínico.

La nicotinamida en forma de nucleótidos constituye las coenzimas para muchas deshidrogenasas.

La carencia de ácido nicotínico motiva la enfermedad conocida como *pelagra* o *mal de la rosa*, bien estudiada por el español Casal (1735). Los síntomas varían mucho y a veces se reducen nemotécnicamente a dermatitis, diarrea, demencia (enfermedad de las tres D; *pelagra sine pelagra*) o la asociación que se hace a veces de esta dolencia en ausencia de manifestaciones cutáneas. Precedida de molestias vagas (inapetencia, trastornos dispépticos), aparecen gingivitis y trastornos gastrointestinales (diarrea a veces alternante con fases de estreñimiento) y lesiones cutáneas. Estas sólo se dan en verano, y se debidas con precisión. Dimorfismo de la piel expuesta a la acción de los rayos luminosos. Quedan preservadas las palmas de las manos, las plantas de los pies y zonas cubiertas del cuerpo (a través de lo que ocurre en la enfermedad de Addison). Se afecta de manera simétrica el dorso de las manos y pies (en que se anda descalzo), frente, dorso de la nariz, regiones malares, barba, cuello (*collar de Casal*).

Una vez cesada la dermitis aguda (piel tomentosa, rubicunda, vesiculosa), las zonas afectas muestran pigmentación oscura, descamación e hiperqueratosis con atrofia. Entre los primeros síntomas neurales se incluye lasitud, apatía, depresión y pérdida de memoria; posteriormente pueden aparecer desorientación, confusión y, a veces, crisis maníacas. Se cree que la carencia aguda de ácido nicotínico produce un síndrome cerebral relacionado con la encefalopatía de Wernicke, con ocurrencia de la nomenclatura, rigidez neurótica y reflejos incontrolados de sorber y agarrar. Se han señalado alteraciones sensitivo-motoras, estupor, delirio y depresión aguda.

La presencia de molestias bucales, anemia (tipo hipercromía), glositis y aquilia le confiere una cierta relación con la anemia perniciosa. La pelagra se considera una avitaminosis global del complejo B, con predominio del ácido nicotínico.

Vitamina M (ácido fólico; factor *lactobacillus Casei*; vitamina B_c; ácido pteroil-glutámico [PGA])

El PGA es una combinación de ácido pteroico, el ácido paraaminobenzoico y el ácido glutámico, si éste se sustituye, desaparece también el efecto de la vitamina. El ácido fólico existe en todos los vegetales y también en el hígado y riñón. Su contenido se reduce notablemente en los alimentos cocinados. Derivados: Ácido fólico y tetrahidrofólico activados. El resultado típico de su carencia es la maduración megaloblástica de los glóbulos rojos en la médula ósea, lo que origina una anemia macrocítica, va acompañada de leucopenia. Las causas más frecuentes de su déficit son la mala absorción intestinal (esprue, ileítis y yeyunocolitis, cirrosis hepáticas) y el embarazo, pues el feto en desarrollo tiene una gran demanda de ácido fólico, que a veces no es posible descubrir por madres subalimentadas. Su falta se descubre desarrollando la concentración urinaria de ácido formiminoglutámico tras sobrecarga oral con histidina.

Las sulfamidas y el trimetoprim tienen carácter antifólico, por lo que se debe evitar su toma en pacientes con megaloblastosis por déficit.

Ácido pantoténico (vitamina B_5)

Se denomina también vitamina antidermatítica y factor de la piel. Es el ácido (+)-N-(2,4-dihidroxi-β,β-dimetil-butiril β-alanina. Está muy difundido en la naturaleza. Las necesidades diarias se estiman en 10 a 15 mg (5 mg/1.000 cal). Es un componente de la coenzima A, coenzima de numerosas reacciones que catabolizan los carbohidratos del grupo acilo (RCO-R). La coenzima A está formada por la unión de un nucleótido (o AMP) con un aminotiol unido al ácido pantoténico, que está ligado a la monoaminoetanolamina.

Se ha provocado deficiencia en voluntarios humanos alimentándolos con una dieta sintética carente de ella, en un proceso más rápido, inyectando también en aquellos un antagonista (ácido γ-metil-pantoténico). Tras 12 semanas de dieta especial, aparecen los síntomas de la deficiencia: escalofríos, calambres musculares y perturbaciones gastrointestinales; en algunos individuos, se observan ritmos cardíacos, como taquicardia e hipotensión ortostática. Los efectos endocrinos incluyen una mayor sensibilidad al efecto hipoglucémico de la insulina y corticoides. En los estados carenciales generalizados se registran niveles sanguíneos bajos de ácido pantoténico. Cuando la deficiencia es mayor y global, es muy difícil distinguir los rasgos característicos provocados por cada factor.

VITAMINA C

Hipovitaminosis C (ácido L-ascórbico)

Se llama también vitamina anticorbútica, por ser necesaria su ausencia para el escorbuto. Desde el punto de vista químico, se trata del ácido L-ascórbico. Al contrario de la mayoría de las especies animales e organismos humanos no puede sintetizar ácido ascórbico. Prácticamente, en su mayor parte, de plantas verdes y frutas cítricas, se absorbe con facilidad en el tracto intestinal, pero absorciones menores en la vejiga y en la adelfidelma, y también en ciertas infecciones intestinales.

Respecto a su acción fisiológica, se sabe que activa ciertos fermentos: la cevelabina la adrenalina, tan inestable, que favorece la hemostasia; que impermeabiliza la pared de los capilares, y que contribuye a la síntesis de tejidos conectivos y de sostén, particularmente de la matriz ósea, sustancia fundamental del cartílago y del hueso no. Es imprescindible en el metabolismo normal de la tirosina y de otros aminoácidos aromáticos. Otra función importante de la vitamina C es la conversión de ácido fólico en ácido folínico y por lo tanto su deficiencia es capaz de ocasionar trastornos de tipo megaloblástico en la eritropoyesis.

Tipos. Existen dos tipos de hipovitaminosis C.

1. *Escorbuto del recién nacido.* Scheurbonkoi. Infantil alcohólico, se produce como consecuencia de una alimentación sin vegetales frescos. Es, pues, una enfermedad carencial. Se caracteriza por gingivorragias, hemorragias cutáneas y musculares, y por alteraciones del esqueleto en los jóvenes. Sus síntomas típicos suelen ir precedidos de un período prodrómico en los que hay fiebre, debilidad irritable, vagos dolores musculares y articulares, y pérdida de peso.

Las lesiones gingivales comienzan en las papilas interdentarias, a menudo en la región de los incisivos, con tumefacciones de consistencia esponjosa y color rojo azulado; a veces llegan a ocultar los dientes, los cuales se aflojan y llegan a caer; no hay adenopatías regionales.

Las hemorragias musculares se observan casi siempre en las zonas sometidas a gran esfuerzo potencial (en especial en los flexores con tendones largos gemelos), con preferencia en las extremidades inferiores. En la piel, las manifestaciones hemorrágicas tienden a localizarse en las extremidades inferiores, y a nivel de los folículos pilosos, que resaltan a menudo como un salpullido (*hiperqueratosis folicular*), sin ser excepcionales las equimosis extensas, sobre todo en las zonas de presión.

En los enfermos graves, a veces, se producen en las articulaciones costocondrales de los costillares inferiores, extravasaciones sanguíneas con infecciones (supuración), tumefacción y dolor a la presión, así como dolor parecido al reumatismo poliarticular, y ensanchamiento de la base del tórax. En casos avanzados, son posibles hemorragias en conjuntiva, retina o cerebro y también en periostio, tubo digestivo, riñón y genitourinario.

2. *Escorbuto infantil* (enfermedad de Möller-Barlow). Sólo se observa en niños alimentados artificialmente, nunca en los lactados por su madre. Se caracteriza por comienzo gradual y torpeza, y sobre todo, por tumefacciones y dolorosidad de la porción inferior del muslo, muy sensibles a los movimientos y a presiones ligeras. Los enfermos

Copyright © 2006 Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

ulceran el vértice del muñón o bolsa, ya que al cepillar con fuerza pueden, las cúpulas dentales reaccionan inmediatamente con separación y encogimiento de los bombeos, más tarde, se desarrollan extensos hematomas submucosos cuando ya han brotado los dientes, aparece a veces una gingivitis como el escorbuto. Los huesos irregulares y nudosos ocasionan el paquete

Radiología. Las características radiológicas más relevantes del escorbuto son (fig. 13-4.

1. *Aumento de la transparencia de las epífisis de los huesos* cuando la imagen clásica del vidrio esmerilado, por desaparición de las imágenes trabeculares.

2. *Signo del anillo de Wimberger o anillo vítreo.* Cortical muy delgada y bien marcada. Debido la ostiprosidad de estas trabéculas a lápiz; este signo es muy reconocible en los huesos epifisarios.

3. *Línea blanca de Frankel.* Que corresponde histológicamente, con la zona de reparación. Consiste en una sombra transversal irregular y engrosada en la metáfisis, y constituye una mineralización de la zona de calcificación preparatoria. Esta banda puede terminar lateralmente en forma de espolón o pico.

4. *Línea escorbútica de Pommer.* Por debajo de la línea blanca metafisaria, aparece una zona radiotransparente que, a veces, sólo se destaca en forma de defecto triangular lateral (*signo del ángulo*). Esta imagen es típica del escorbuto.

5. *Hemorragias subperiósticas.* Cuando el periostio separado se calcifica, se hace visible radiológicamente y, por lo tanto, en un signo tardío y se observa preponderantemente en el fémur.

VITAMINA D

Hipovitaminosis D

Las vitaminas D (calciferol) son esteroles que aparecen solo en el organismo animal. La vitamina D (colecalciferol) deriva del 7-dehidrocolesterol por irradiación con luz ultravioleta y existe en la piel humana y en los aceites de hígado de ciertos peces. El componente más activo y clínicamente importante es la vitamina D_3 (vegetal vitamin). Las vitaminas D_2 se obtienen en el tracto intestinal junto con grasas, ya que todas son liposolubles.

La vitamina D está muy relacionada con el metabolismo del calcio y del fósforo, su principal acción es aumentar su absorción intestinal. Esta acción tiene un efecto directo sobre el proceso de calcificación, aumentando el depósito de todo el calcio en los tejidos. En los riñones, actúa de la reabsorción de fosfatos. Se cree que actúa sobre la fosfatasa alcalina sérica. Los cambios de actividad de esta enzima, las alteraciones de absorción intestinal, riñones y huesos

Características de la deficiencia de vitamina D

En la infancia, produce raquitismo, en la madurez, osteomalacia. Los rasgos que diferencian la

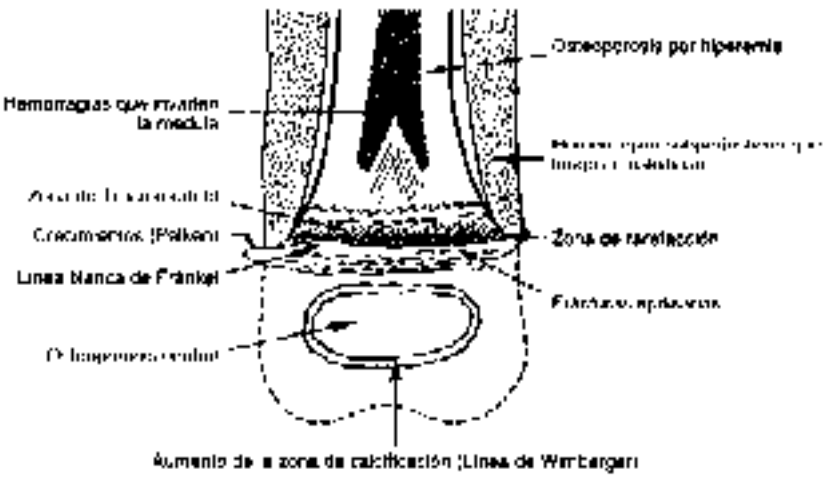


Fig. 13-4. Signos radiológicos del escorbuto.

primero de la segunda semana que las terminaciones de los nervios de los niños están en continuo crecimiento. Este crecimiento es modificado en el raquitismo hasta tal punto que producen aumentos y deformaciones que hacen se duela la osteosintaxia, porque en los adultos no existe el cartílago epifisario (o de conjunción).

Raquitismo. Las manifestaciones propias del raquitismo se manifiestan esquemáticamente así:

1. *Durante el 1.º semestre* en el cráneo.
2. *En el 2.º semestre* en el tórax.
3. *En el 3.º semestre* en los miembros inferiores y deambulación.

A veces, van precedidos de sudación excesiva y trastornos gastrointestinales.

En la cabeza hay, en ocasiones, retraso del cierre, casi siempre entre los huesos occipital y parietal a lo largo de la sutura lambdoidea. Para explorar este defecto se coge el cráneo con las palmas de las manos, estando el explorador frente al enfermo, y se palpa la región occipitoparietal con los dedos, entonces se nota que el cráneo cede a la presión, y cuando se quitan los dedos vuelve a su primitiva posición, como cuando se aplasta un pergamino; después aparece la bóveda craneana y aparece la «protuberancia craneana» característica.

La primera dentición se retrasa con una salida desordenada de los dientes.

El signo que aparece después de la craneotabes es la hipertrofia de las articulaciones costocondrales de la extremidad anterior de las costillas («rosario raquítico»). La cavidad torácica se deforma en cuanto a su porción periférica, apareciendo así el *pecho en quilla*. Hipertrofia de las conjunciones del tercio inferior de los huesos largos (radio de la muñeca y tobillo) y en ocasiones deformidades diversas según la edad en que se desarrolle la enfermedad, así, si aparece niño, son habituales las piernas «cuervas». Cuando un niño con raquitismo grave contribuye a caminar, lo hace colocando en la deformación de la pelvis una causa importante de distocia en las mujeres adultas. La enfermedad afecta también los músculos y el dolor a la palpación. Al aparecer espontáneamente o tocar, pies planos. La alteración del metabolismo puede ser variada.

Manifestaciones radiológicas más típicas del raquitismo. Podemos señalar (fig. 13.7):

1. Disminución de la densidad de las metáfisis con trabeculación y ensanchamiento con zonas de nuevo aparecidas en ocasiones, se observa también una imagen de doble contorno con una cortical la diferencia de la que existe con el cartílago, que apenas disocia.
2. Ligera ampliación de la epífisis cada vez a distancia, que aparece con aspecto festoneado, irregular, debido a la falta y difusión de la trabeculación ósea, con ausencia de cálcio.
3. En la *radiografía del tórax*, se observa un aumento del espacio entre los extremos distales del cúbito y radio con los metacarpianos.
4. Existe un retraso en la aparición de los puntos de osificación.

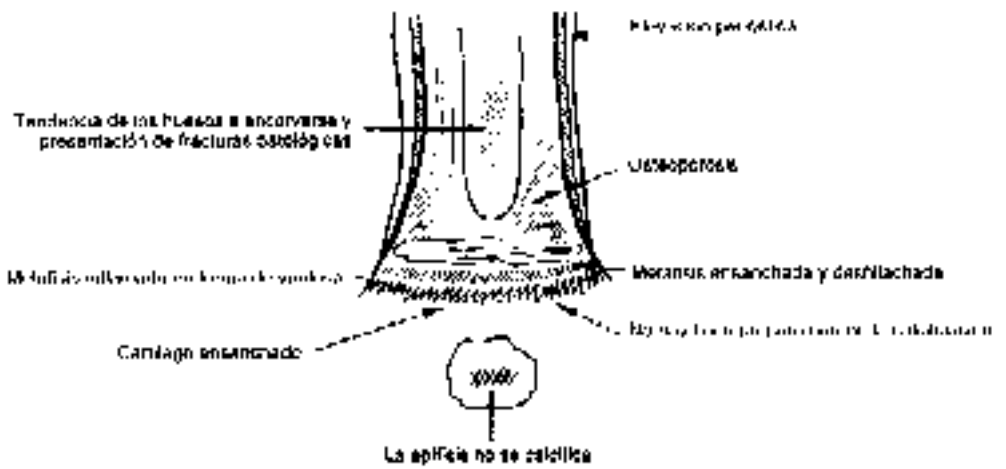


Fig. 13.7. Signos radiológicos del raquitismo.

5. Osteomalacia, como ya se ha dicho en la forma de raquitismo del adulto.

6. Ocasionalmente: fracturas en vértebras.

Al nacimiento la osificación aparece una línea densa, en la epífisis del hueso, llamada línea de calcificación preparatoria, sobre la que hay una línea más clara de tejido osteoide, que al final es calcificado por calcificarse completamente.

Osteomalacia. En la hipovitaminosis D en el adulto. La calcificación de los huesos ocurre de manera deficiente, sobre todo los de la pelvis, tórax y extremidades. La pelvis presenta una deformidad característica. Aumenta la concavidad del sacro, los bordes del hueso ilíaco se relajan. El estrecho superior de la pelvis es asimétrico y se estrecha más. En los huesos de las extremidades la cortical se adelgaza. Se producen fracturas espontáneas. La radiografía muestra una notoria disminución de la densidad ósea y fracturas después de traumatismos menores. A la desmineralización en la formación de la matriz orgánica del hueso, se añade la menor absorción de calcio.

Hipervitaminosis D

La crónica ingestión de dosis masivas de calciferol provoca una amplia calcificación de los tejidos blandos, incluyendo: pulmón y riñones. Los síntomas consisten en pérdida de peso, temperatura, debilidad general, hipotonía muscular, calculosis, dolores osteoarticulares, confusión mental, polidipsia, poliuria, etc., que pueden conducir a la deshidratación y muerte. En el análisis de la orina hay signos de hipercalciuria y en el sedimento, cilindros hialinos cilindros de células epiteliales, cristales de oxalato cálcico y células altas con calcio como depósito.

Es muy importante que la ingestión diaria de esta vitamina no en los niños pequeños no sobrepase las 400 UI.

VITAMINA E

Hipovitaminosis E (tocoferol)

Se han identificado siete tocoferoles que han sido aislados del germen del trigo. El más activo es el α-tocoferol, que deriva de un núcleo de cromano. Su absorción es parecida a la de otras vitaminas liposolubles. Probablemente, se ve ayudada por la presencia de sales biliares. La vitamina E facilita la absorción de vitamina A y carotenos. En el hombre, el estado carencial de esta vitamina se debe a alteraciones de la absorción intestinal. E. tocoferol tiene una acción antioxidante, impide la oxidación de los ácidos grasos no saturados. Se cree que tiene un papel en la respiración celular, posiblemente por la atracción sobre los niveles de ubiquinona y vitamina A. Su déficit altera el metabolismo del ácido nucleico.

En muchas especies animales se observa una nueva degeneración de los testículos, anormalidades en la gestación, distrofia muscular y defectos en los sistemas nerviosos central y vascular. No está demostrada esta acción en el hombre.

En los niños con absorción deficiente de grasas (esprue, enfermedad fibroquística del páncreas), aparece pigmentación retiniana y atrofias musculares que acentúan los síntomas carenciales de vitamina E en los animales. También se produce creatinuria, hemólisis aumentada de los hematíes y lipoproteinemia.

En los adultos, cuando existen alteraciones en la absorción de grasas, se encuentran también niveles bajos de tocoferol. Valor sérico normal 1 mg/dl.

VITAMINA K

Hipovitaminosis K (menadiona)

Hay un cierto número de compuestos químicos que, en cierto grado, poseen actividad de vitamina K. Todos están relacionados con el 2-metil-1,4-naftoquinona que se conoce como menadiona o vitamina K.

La vitamina K, como todas las liposolubles se absorbe junto con las grasas de la dieta en presencia de sales biliares. Se deposita en el hígado. Se conocen antagonistas entre ellos las quinonas relacionadas con la vitamina K, 2-clorobenzoil-1-naftoquinona y compuestos derivados de indandiona. Estos dos grupos de compuestos se usan como anticoagulantes.

La anemia de vitamina K es debida a la absorción intestinal reducida (ictericia obstructiva [ausencia de sales biliares], trastornos absorción de las grasas [esprue, etc.]) o destrucción reducida del hígado (cirrosis) o el empleo de antagonistas (anticoagulantes).

En circunstancias fisiológicas no se precisa la ingesta de esta vitamina, puesto que la *síntesis* de *bacterias intestinales*

La función más importante de la vitamina K es la formación de los factores coagulantes proteicos a nivel del hepatocito, en especial protrombina, protrombina o factor VII, factor Christmas o factor IX.

Se observa su carencia en el *síndrome* del asa ciega digestiva es prácticamente estéril su flora intestinal no está aún lo suficiente establecida para producir vitamina K por lo cual no es capaz de crear su propia protrombina además la leche materna es una fuente muy pobre en esta vitamina) en los *adultos* con malabsorción, ictericia obstructiva y alteraciones hepáticas diversas tipos graves (estos niveles bajos responden rápidamente a la administración de esta fármaco. La respuesta se ha utilizado como prueba del grado de disfunción hepática (*prueba de Kalk*). Después agudas, enfermedades malignas en los tratamientos antibióticos internos y prolongados se inhibe el desarrollo bacteriano de que puede provocar cuadros hemorrágicos)

La administración de anticoagulantes orales (dicumarínicos) produce una carencia yatrogena a veces muy intensa.

VITAMINAS DE VALOR INTERMEDIO

Al lado de las sustancias que desempeñan funciones vitamínicas comprobadas existen otros factores accesorios de la alimentación para los que se ha reconocido una función vitamínica. Las pruebas son muy débiles en algunas de ellas.

Biotina (vitamina H)

Es un derivado cíclico de urea con un ácido valérico adherido. Las cifras más altas se encuentran en levaduras, hígado, riñón. Se absorbe bien en el intestino delgado. Se le atribuye un importante papel como coenzima en el metabolismo intermediario de hidratos de carbono, proteínas y grasas. Toma parte en numerosas reacciones de carboxilación aunque algunas sólo tienen lugar en el tejido normal:

1. *Carboxilación* del ácido pirúvico para formar ácido oxalacético (reacción de Wood-Werkman).

2. Conversión del ácido propiónico en succinil-metilmalonil-CoA.

3. *Desaminación* en el catabolismo de varios aminoácidos, como treonina, isoleucina.

4. Conversión del acetil-CoA en malonil-CoA en la formación de la larga cadena de los ácidos grasos.

5. Posible *formación* de citrulina, una sustancia intermediaria en la síntesis de la urea a partir de ornitina y CO_2.

6. Posibles efectos sobre la purina animal y síntesis de pirimidina y de los ácidos.

Excepto en los niños, no se produce nunca en estado carencial natural. En carencias provocadas experimentalmente se origina una dermatitis herpética que se desarrolla al cabo de unas cuatro semanas a la semana o cuatro aparecen zonas descamadas, sobre todo en las extremidades, de aspecto escamoso, seco y grisáceo. Los individuos se quejan de dolores musculares, hiperestesia y lasitud. En casos todos los casos, se diagnostica anemia.

Dos enfermedades infantiles, la *dermatosis seborreica* y la *acrodermatitis enteropática* (enfermedad de Brandt), parecen tener relación con la carencia de biotina. En los niños que padecen estas enfermedades los niveles séricos de biotina son inferiores a lo normal en sangre y orina y responden al tratamiento con la biotina.

Inositol (mesoinositol)

Es un compuesto parecido a los hidratos de carbono con nueve formas isoméricas posibles. Existe de forma natural en frutas, zumos y cereales en forma libre o combinaciones como hexafosfato y lipositerol. Es hidrosoluble e insoluble en disolventes orgánicos. En una dieta exenta de grasas, ha mostrado poseer actividad lipotrópica en el organismo humano, pero no parece ser un factor nutricional esencial en la alimentación.

Vitamina P (citrina)

Abundante en el zumo de limón, pertenece a la familia de los flavonoides. Conjuntamente con la vitamina C y rutina, parece ser que impermeabiliza los capilares, para cuya salud se calcula que la vitamina contenida en el limón es vitamina P. Desempeña un papel en las diátesis hemorrágicas angiopáticas y retinopáticas.

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ácido paraaminobenzoico (PABA)

Es un antagonista de la acción bacteriostática de las sulfamidas. Influye en el crecimiento corporal. Su déficit motiva decoloración del pelo.

Colina

Tiene algunas funciones bioquímicas importantes:

1. Se convierte en betaína, importante donador de muchas reacciones de transmetilación.
2. Se *acetila* a la forma acetilcolina, mediador de la transmisión sináptica.
3. *Previene* la acumulación de cantidades anormales de grasa en el hígado (actividad lipotrópica).

Vitamina T (Goetch, 1946)

Influye sobre el crecimiento somático. Se administra en pacientes con infantilismo o crecimiento somático desprendrado. Se ha aislado del cuerpo de algunos insectos (especialmente termites) y hongos inferiores.

Ácido lipoico

Como la carnitina, influye sobre el desarrollo corporal, parece ser un donante de metilo en el transporte de ácidos grasos a las células musculares.

Vitamina B_{15} (ácido pangámico)

Se conoce su acción favorecedora de la transmetilación de las grasas y proteínas de la pared arterial, hígado, cerebro, etc.

Ubiquinona (coenzima Q)

Su naturaleza vitamínica de este factor es discutida. Parece participar en la cadena respiratoria como sistema redox.

Vitamina F

Son ácidos grasos esenciales no saturados, entre los cuales destaca el linoleico, linolénico y araquidónico.

Prostaglandinas

Algunos autores las consideran vitaminas y otros, hormonas. Derivan del ácido prostanoico. Son vasodilatadoras y estimulantes de la musculatura lisa. Asimismo, inhiben la movilización de las grasas motivadas por las catecolaminas.

14

Alergia

SISTEMA INMUNITARIO

El sistema inmunitario, se puede definir como aquel sistema general del organismo capacitado para reconocer y distinguir entre los componentes propios del individuo y sustancias ajenas al mismo, con la capacidad de destruir dichas sustancias extrañas cuando penetran en el organismo y se ponen en contacto con los elementos celulares que componen el sistema inmunológico. A las sustancias capaces de activar el sistema inmunitario y provocar una respuesta inmunitaria se les denomina antígenos.

En principio, el sistema inmunitario ha evolucionado para proteger eficazmente al individuo de agentes externos potencialmente patógenos, estableciendo al mismo tiempo la individualidad biológica. Sin embargo, como consecuencia de la respuesta inmunitaria frente a antígenos con la finalidad de eliminarlos y evitar así el posible daño orgánico que pudieran producir, pueden derivarse efectos deletéreos para el huésped, de tal manera que la propia respuesta inmunitaria sea causante de enfermedad.

Una de las patologías más frecuentes que se presentan en clínica son las enfermedades alérgicas. En ellas, se observa una respuesta del sistema inmunitario frente a sustancias procedentes del exterior del organismo (antígeno o alergeno) cuando penetran en el mismo. Esta reacción sólo ocurre en determinados individuos que presentan una predisposición genética para este tipo de respuestas, mientras que la mayoría de la población no produce ninguna respuesta valorable frente a las mismas. Como consecuencia de la respuesta inmunitaria en los individuos alérgicos se produce una reacción inflamatoria característica, la cual será la responsable de las manifestaciones clínicas en cada caso.

Dependiendo de los mecanismos inmunológicos activados y del tipo de respuesta inmunitaria involucrada, se pueden establecer dos grupos dentro del amplio capítulo de las enfermedades alérgicas. El primero de ellos expresa una respuesta inmunitaria frente a las sustancias capaces de inducirla caracterizada por la producción de anticuerpos de la clase IgE. En este grupo, se incluyen la mayoría de las enfermedades alérgicas (asma alérgica, rinitis o rinoconjuntivitis alérgicas y un cierto porcentaje de urticarias, angioedemas, dermatitis o eccema y de reacciones anafilácticas). En el segundo grupo, se encuentran principalmente determinados tipos de urticarias, angioedemas y dermatitis producidos por el contacto con la piel de determinadas sustancias y en ellas el mecanismo inmunológico está mediado directamente por una respuesta de los linfocitos T y los productos solubles por ellos segregados.

En la clínica, también es posible observar patologías que son iguales en su forma de presentación a los cuadros producidos por las reacciones alérgicas, pero en las que no ha sido posible demostrar ninguno de los mecanismos inmunológicos citados. Es el caso, por ejemplo, del asma intrínseco, de las rinitis idiopáticas, (vasomotoras), de ciertos casos de urticaria/angioedema o de reacciones parecidas a la anafilaxia y que por ello reciben el nombre de reacciones anafiláctoides.

DEFINICIONES

Alergia. Von Pirquet definió la alergia como un *estado de reactividad alterada que el organis-*

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

por la exposición a un antígeno determinado y la posterior detección de linfocitos específicos. El médico especialista en alergia se halla orientado hacia el reconocimiento y estudio de las enfermedades más bien que hacia un determinado órgano, tratando el asma, tal como lo harían los cardiólogos, neurólogos o dermatólogos.

Sensibilización. Proceso de reconocimiento de un antígeno y que cuando ocurre una posterior respuesta inmunológica.

Hipersensibilidad. Es un término casi igual al de alergia, respondiendo a una reacción inmunitaria con expresión clínica nociva.

Hiposensibilidad o anergia. Indica respuesta inmunitaria deficiente o nula. La anergia puede ser debida a un fallo del sistema inmunitario que, en determinadas dosis de antígenos o adyuvantes, puede ser incapaz de responder a estímulos antigénicos. No obstante, en otras ocasiones se trata de un proceso activo del propio sistema inmunitario normal para evitar respuestas inmunitarias que podrían causar daño orgánico.

Enfermedades atópicas. Son aquellas que se presentan en individuos con una predisposición genética para producir reacciones inmunitarias mediadas por anticuerpos de la clase IgE, como respuesta a determinados antígenos (alergenos). Los cuales no provocan respuestas similares aparentes en los individuos normales. Hiposensibilización. Los individuos atópicos también presentan una mayor sensibilidad a los mediadores químicos de las reacciones alérgicas.

El paciente con enfermedad atópica puede ser sensible a uno o varios alergenos, y el éxito del tratamiento depende de su correcta identificación. Para implicar a alguno de estos alergenos en el proceso patológico que estudiamos, hay que realizar una meticulosa anamnesis para establecer un fundado sospecha sobre el agente o agentes antigénicos implicados y sólo posteriormente proceder a las pruebas que pongan de manifiesto la hipersensibilidad frente a determinados alergenos. En el caso concreto de los pólenes (gramíneas, malezas, árboles), se deberá tener en cuenta la época de polinización en cada región en el área de residencia del paciente, por lo que no son aplicables estudios de otros países a un caso determinado (*cross reactivity*) sin antes realizar un

Alergenos. Antígenos que son reactivos para la mayoría de personas pero que pueden causar enfermedad cuando inducen predisposición genética (*atopia*) a estos mismos, sea por inhalación, ingestión, contacto o inoculación. Habitualmente se trata de sustancias de peso molecular alto conjugadas por proteínas o glucoproteínas que actúan directamente como antígenos, constituyendo este grupo la mayoría de los antígenos desencadenantes de reacciones alérgicas. Pueden también comportarse como alergenos sustancias de bajo peso molecular, como ocurre en el caso de algunos fármacos, que actúan como haptenos, necesitando unirse a proteínas transportadoras (*carrier*) para que se produzca la respuesta inmunitaria.

■ REACCIONES ALÉRGICAS MEDIADAS POR ANTICUERPOS IgE (REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA O ANAFILÁCTICAS)

Constituyen, dentro de las reacciones alérgicas más frecuentes, caracterizándose por una rápida manifestación de síntomas clínicos pocos minutos después de que el antígeno se una a su anticuerpos específico. Corresponde a las reacciones citotóxicas de tipo I de la clasificación de Coll y Coombs. Este tipo de respuesta está condicionado genéticamente, es decir, que sólo las personas (*atópicas*) con predisposición genética a presentar respuestas inmunitarias mediadas por IgE frente a antígenos que no provocan esta respuesta en la población normal.

Desde el punto de vista clínico, las reacciones alérgicas pueden afectar a un solo órgano o sistema (tal respuesta es en el caso de asma y rinitis) o bien a la totalidad del organismo o diversos órganos o sistemas simultáneamente (sistemas circulatorio, digestivo y respiratorio), produciendo una reacción generalizada (*shock anafiláctico*).

SECUENCIA DE FENÓMENOS QUE SE PRODUCEN EN LAS REACCIONES ALÉRGICAS

La entrada de un antígeno (alergeno) en el organismo, hábitualmente inocuo para la población normal o no atópica, tales como pólenes de árbo-

...los o plantas, tanto del reino vegetal como animal, o incluso antígenos bacterianos. Algunos individuos, debido a una predisposición genética, desarrollan una respuesta inmunológica caracterizada por la síntesis y secreción de anticuerpos de la clase IgE. Estos anticuerpos pasan a la circulación y se fijan en los receptores de alta afinidad que presentan en su membrana celular diferentes tipos celulares (tabla 14-1), principalmente, mastocitos (a nivel tisular) y basófilos (a nivel circulante). Estas células contienen en su citoplasma abundantes gránulos formados por sustancias biológicamente muy activas, por lo que se encuentran almacenadas en forma inactiva (fig. 14-1).

Una nueva entrada del antígeno tiene al cabo de unas horas la consecuencia inmunológica

Tabla 14-1. Células que expresan receptores para la IgE

	FcεRI	FcεRII
	Mastocitos	Linfocitos
	Basófilos	Monocitos
	Eosinófilos	Macrófagos
	Monocitos	Eosinófilos
	Células de Langerhans	Plaquetas
	Células cebadas	

de lugar a la unión del antígeno con las moléculas de IgE fijadas en la superficie de mastocitos y basófilos. Si la molécula del antígeno interactúa con

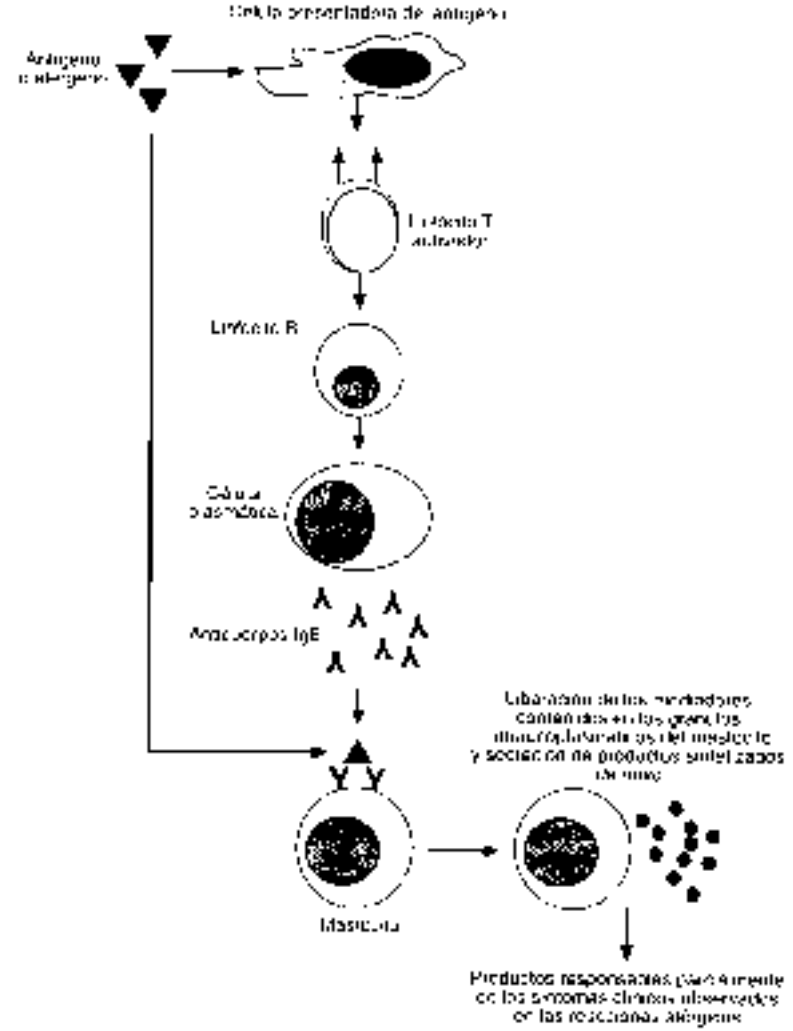


Fig. 14-1. Secuencia de acontecimientos que producen una reacción alérgica

dos o más moléculas de IgE fijadas (antígeno monovalente o polivalente) se producen una serie de cambios a nivel celular que se inician con la entrada de iones calcio y terminan con la liberación, por un mecanismo de exocitosis, de las sustancias contenidas en los gránulos citoplasmáticos hacia el exterior de la célula y al mismo tiempo, debido a la activación celular, se produce la síntesis de sustancias formadas de nuevo (tabla 14-2). Al conjunto de sustancias sintetizadas y liberadas por mastocitos y basófilos se les conoce genéricamente con el nombre de *mediadores de la reacción alérgica* y constituyen el inicio del foco inflamatorio que caracteriza estas reacciones.

Entre las sustancias que se encuentran preformadas en los gránulos citoplasmáticos de mastocitos y basófilos se encuentra la histamina, enzimas y diversos factores quimiotácticos.

■ HISTAMINA

La *histamina* es una amina vasoactiva que se produce en el aparato de Golgi de los mastocitos y basófilos por la acción de la histidinadescarboxilasa sobre el aminoácido histidina y constituye uno de los mediadores más importantes en las reacciones alérgicas. La histamina es liberada rápidamente cuando se produce la degranulación y se metaboliza también rápidamente, ya sea por metilación o por oxidación, mediante la acción de la N-metil histamina o de la histaminasa, resultando una serie de metabolitos que son eliminados por la orina.

Tabla 14-2. Mediadores de los mastocitos y basófilos

Mediadores primarios (preformados en los gránulos)
Histamina
Factores quimiotácticos para eosinófilos
Heparina (condroitina)
Triptasa
Quimasa (pepsina)
Catepsina G
Mediadores secundarios (formados de nuevo)
Prostaglandinas
Leucotrienos
Factor activador de plaquetas (PAF)
Factores quimiotácticos de histamina
Interleucinas (IL-3, 4, 5, 6, 7, 8)
GM-CSF, TNF-α
Quimiocinas: MCAF, MIP-1
Radicales de oxígeno

Sus acciones las ejerce mediante la interacción con tres tipos de receptores específicos que presentan una distribución diferente en células y tejidos: los *receptores H*$_1$ localizados preferentemente en la piel y músculo liso; los *receptores H*$_2$ situados a nivel gástrico, cutáneo, cutáneo y en determinadas subpoblaciones de linfocitos T, y los *receptores H*$_3$ localizados a nivel de neuronas presinápticas.

La actuación de la histamina en los receptores H$_1$ produce contracción del músculo liso, aumento de la permeabilidad vascular y aumento de la secreción de las glándulas mucosas y prurito. Su actuación sobre los receptores H$_2$ produce un aumento de la secreción ácida gástrica y de la frecuencia cardíaca. La acción conjunta sobre ambos tipos de receptores es la responsable del prurito y la vasodilatación cutánea. La unión de la histamina a receptores H$_3$ induce una inhibición de la síntesis y liberación de la propia sustancia.

También la histamina, dependiendo del receptor sobre el que actúe, puede ejercer diversos efectos antagónicos: su acción en el receptor H$_1$ puede aumentar la síntesis de prostaglandinas a nivel local (PGF$_{2\alpha}$, PGE$_2$, prostaciclinas y tromboxanos. Pero se ha observado que la adición de histamina exógena a basófilos aumenta los niveles de AMPc intracelular, inhibiendo la liberación de los mediadores. Esta última acción la ejerce, posiblemente, a través de los receptores H$_2$, al igual que la disminución de la liberación por parte de los neutrófilos de enzimas lisosómicas.

Una proporción de linfocitos T poseen receptores H$_2$ para la histamina dentro de la subpoblación supresora-citotóxica. La acción de la histamina sobre estas células puede inducir su activación.

In vivo, la histamina produce dilatación de las arteriolas terminales y aumenta la permeabilidad de las vénulas. Inyectada exclusivamente produce la conocida *triple respuesta de Lewis*, debida a:

1. *Vasodilatación local* de los vasos pequeños.
2. Extensa *dilatación arteriolar* mediada por reflejos axónicos locales.
3. Aumento localizado de la *permeabilidad vascular*.

■ SEROTONINA

La serotonina o 5-hidroxitriptamina se encuentra almacenada en diversas células: sistema

nervioso central, células cromafines de la mucosa gastrointestinal en las que se encuentra en elevada concentración, y en los gránulos tipo II de las plaquetas humanas. Se encuentra en alta concentración en los mastocitos de roedores, pero no se ha observado en presencia en los mastocitos humanos. Sin embargo, la activación de las plaquetas durante una respuesta alérgica puede dar lugar a la liberación de serotonina, la cual es un potente vasoconstrictor.

■ PROTEASAS NEUTRAS

Son enzimas proteolíticas que se encuentran en altas concentraciones en los gránulos de los mastocitos. En los mastocitos humanos, principalmente los pulmonares, cutáneos y gastrointestinales, la proteasa neutra más abundante es la triptasa. Tiene una actividad parecida a la tripsina, aunque no es inhibida por la α-antitripsina como ocurre con la tripsina. Su función fisiológica todavía no está bien establecida.

La quimasa humana, almacenada principalmente en los gránulos de los mastocitos del tejido conectivo, es una endopeptidasa de serina con actividad igual que ocurre con algunas otras enzimas con especificidad quimotríptica, escinde el paso de angiotensina I a angiotensina II.

Tanto la triptasa como la quimasa pueden asociarse a otras proteasas neutras. En los mastocitos humanos se ha identificado la carboxipeptidasa A asociada a la triptasa.

■ HIDROLASAS ÁCIDAS

Los gránulos de los mastocitos contienen diversas hidrolasas ácidas las cuales son liberadas durante la activación de mastocitos, principalmente β-hexosaminidasa, β-glucuronidasa, β-D-galactosidasa y arilsulfatasa. El papel que pueden tener estas hidrolasas en las reacciones inflamatorias humanas es desconocido aunque se ha propuesto que su función podría estar en relación con la degradación lisosómica de parásitos.

■ ENZIMAS OXIDATIVAS

Los mastocitos contienen superóxido dismutasa y peroxidasa, pero su importancia todavía no está establecida.

■ FACTOR QUIMIOTÁCTICO DE LOS EOSINÓFILOS

El factor quimiotáctico de los eosinófilos (ECF-A) es un tetrapéptido de bajo peso molecular que se encuentra preformado en los mastocitos y que posee la capacidad de atraer a los eosinófilos hacia el lugar de la reacción. En los basófilos no se encuentra preformado, aunque se sintetiza muy rápidamente.

■ FACTOR QUIMIOTÁCTICO DE LOS NEUTRÓFILOS

Es una proteína de alto peso molecular que ejerce un efecto quimiotáctico sobre los neutrófilos, atrayéndolos hacia el lugar de la reacción. Se ha generado entre 1 min y 24 h después de la estimulación antigénica.

■ SUSTANCIAS SINTETIZADAS TRAS LA ACTIVACIÓN CELULAR

Diversas sustancias se sintetizan y liberan después de la activación celular inducida por la acción desencadenada por los anticuerpos IgE sobre mastocitos y basófilos son de resaltar: el factor activador plaquetario, metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos y lipoxinas) y citocinas.

■ FACTOR ACTIVADOR DE LAS PLAQUETAS (PAF)

Generado tras una estimulación celular, es un fosfolípido de bajo peso molecular derivado del glicerol a partir de la fosfatidilcolina que es liberado principalmente por plaquetas y mastocitos además de otros tipos celulares. Basófilos, neutrófilos, eosinófilos, neutrófilos y macrófagos alveolares). Al actuar sobre determinadas células induce su activación, como por ejemplo en el caso de las plaquetas en las que induce su agregación y también la liberación de sustancias. Así en los mastocitos induce la liberación de histamina mientras que en las plaquetas de serotonina (en el hombre), factor plaquetario 4 y tromboxano, produciendose como consecuencia de ello vasoconstricción, incremento de la permeabilidad vascular e incremento de la secreción de as-

© MASSON S.A. - Fotocopiar sin autorización es un delito

glandulas mucosas. Ejerce también una acción quimiotáctica sobre los eosinófilos y los neutrófilos. Sobre estas células produce además la producción de metabolitos del ácido araquidónico vía lipooxigenasa. A nivel de los linfocitos T, aumenta la expresión de HLA-DR y de IL-2 y disminuye la proliferación linfocitaria. Dependiendo del tipo de linfocito (CD4 o CD8) que presenten los anticuerpos, aumenta o disminuye la producción de interleucina 2 (IL-2).

METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO

La activación de la membrana celular de mastocitos y eosinófilos da lugar a la liberación de ácido araquidónico, el cual procede principalmente de los fosfolípidos de membrana y en menor proporción de los triglicéridos, por acción de la fosfolipasa A2. El metabolismo del ácido araquidónico puede seguir dos vías distintas: la de la ciclooxigenasa y la de la lipooxigenasa. Los productos metabólicos derivados de cada una de estas vías. Por la vía de la ciclooxigenasa se forman prostaglandinas, prostaciclinas y tromboxanos y por la vía de la lipooxigenasa, los leucotrienos (fig. 14-2). Según el tipo celular, predomina una vía metabólica u otra. Así las plaquetas sintetizan, básicamente, tromboxano A2, mientras que la síntesis de leucotrienos se produce principalmente en neutrófilos, macrófagos, monocitos y mastocitos.

Las principales acciones que ejercen estos mediadores en las reacciones alérgicas son las siguientes:

1. *Vía de la ciclooxigenasa (prostaglandinas, prostaciclinas y tromboxanos)*

a) *PGD2*. Efecto quimiotáctico y antiagregante sobre las plaquetas. Vasodilatación y broncoconstricción.

b) *PGE2*. Broncodilatación.

c) *PGF2α*. Vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular (supresión de actividad leucocitaria).

d) *PGI2 (prostaciclina)*. Vasoconstricción.

e) *TXA2*. Broncoconstricción. Vasodilatación. Aumento de la permeabilidad vascular. Supresión de actividad linfocitaria y de los leucocitos polimorfonucleares.

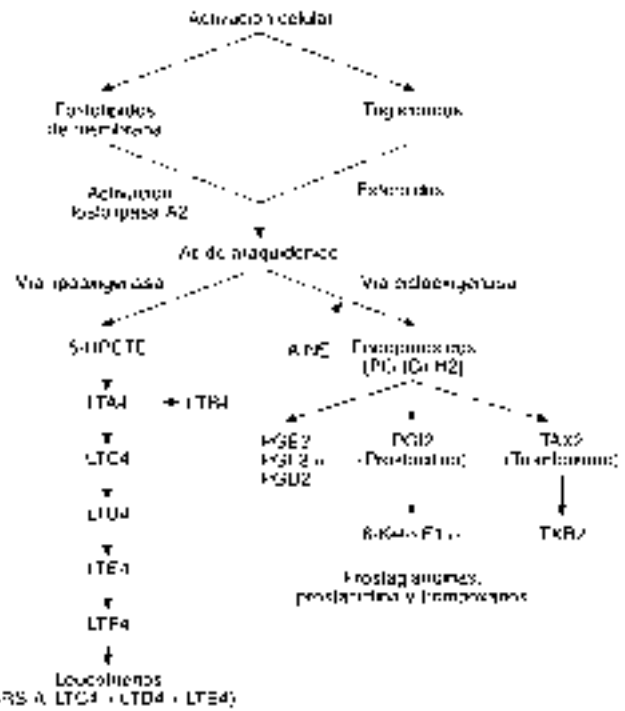


Fig. 14-2. Metabolismo del ácido araquidónico.

b. LTC$_4$, *D*$_4$, *E*$_4$: Broncoconstricción. Vasoconstricción. Estimula la adherencia y agregación plaquetar. Aumento de la adherencia de los leucocitos polimorfonucleares.

2. Vía de la lipooxigenasa (leucotrienos)

a) LTC$_4$, *D*$_4$, *E*$_4$: Contracción de la musculatura lisa (bronquial y arterial). Broncoconstricción. Aumento de la permeabilidad vascular a nivel poscapilar. Aumento de la secreción de moco y electrólitos en las vías respiratorias.

b) LTB$_4$: Aumento de la adherencia y quimiotaxis de los eucocitos (estimulación de los neutrófilos con agregación, adherencia al endotelio vascular, liberación de enzimas y generación de anteriores). Supresión de la función de los linfocitos T. Aumento de actividad de las células NK (*natural killer*).

La PGD$_2$ es el principal producto de la vía de la ciclooxigenasa mientras que los leucotrienos LTC$_4$, LTD$_4$ y LTE$_4$ constituyen lo que anteriormente se conocía como sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A, los cuales, a nivel bronquial, ejercen un efecto broncoconstrictor mucho más potente que el ejercido por la histamina.

■ CITOCINAS

Los mastocitos generan citocinas cuando se produce una activación celular, así IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF), proteína inflamatoria del macrófago-1α (MIP-1α) y proteína quimiotáctica de monocitos-1 (MCP-1). Estas sustancias, una vez liberadas, pueden intervenir en mecanismos inflamatorios y modular la reacción inmunológica. La liberación de citocinas puede ser inhibida por la ciclosporina A (un inmunosupresor) o por la dexametasona.

■ INFLAMACIÓN ALÉRGICA

Con la liberación de mediadores por parte de los mastocitos y basófilos se inicia la formación de un foco inflamatorio en el lugar donde se ha producido la reacción inmunológica. Esta inflamación es la que determinará la expresión clínica de las diversas enfermedades alérgicas según el órgano o tejido afectados. Este foco inflamatorio, iniciado por la acción de los mediadores de los mastocitos y basófilos, se mantiene y amplifica por el reclutamiento de células con potencial inflamatorio (linfocitos T, neutrófilos y eosinófilos).

Una característica de la inflamación alérgica es el infiltrado de eosinófilos, estas células desempeñan un papel muy importante a través de la síntesis y liberación de una serie de sustancias con alto poder citotóxico (tabla 14-3) las cuales producen lesiones tisulares por la lisis celular que provocan y además los eosinófilos protegen la sintomatología clínica.

■ REACCIONES ANAFILÁCTICAS

Charles Robert Richet (1850-1935) fue el científico que acuñó, en 1902, el término *anafilaxia* para expresar el efecto que producían algunas sustancias (e estudió este efecto en determinados venenos animales) al ser inoculadas, en el sentido de que aumentaban en lugar de disminuir, la sensibilidad del organismo frente a su acción. El término procede del griego *phylaxis*, que significa guardián, y *ana(r)*/*aná*- podría traducirse como «incapacidad para guarecerse contra algo». Actualmente, el término anafilaxia define un estado especial de hipersensibilidad debida a la introducción de una sustancia extraña en el organismo (antígeno o alergeno) que no provoca ninguna reacción la primera vez que entra en contacto con el organismo pero que, en una segunda exposición a mismo se producen unas manifestaciones clínicas características, con posibilidad de riesgo vital si no se adoptan las medidas terapéuticas adecuadas.

Table 14-3. Factores liberados por los eosinófilos

Proteína básica principal (MBP)
Proteína catiónica del eosinófilo (ECP)
Neurotoxina derivada del eosinófilo (EDN)
Peroxidasa del eosinófilo (EPO)
Leucotrienos (LTC 4)
Prostaglandinas (PGE1 y PGE2)
Citocinas
IL-1, IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, IL-11, IL-12, TGF-β, TNF-α, GM-CSF, MIP-1α, RANTRES

GM-CSF: factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos; IL: interleucina; TGF-β: factor transformador de crecimiento beta; TNF-α: factor de necrosis tumoral alfa.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Las reacciones *anafilácticas* pueden ser generalizadas o localizadas, dependiendo del modo de adquisición del antígeno. La anafilaxia generalizada se observa como un estado de *shock* (*shock* anafiláctico) de presentación y desarrollo rápido, tras la reacción antígeno-anticuerpo y liberación de las aminas vasoactivas, se caracteriza por:

1. *Fenómenos respiratorios*. Broncoespasmo y edema de glotis, que pueden producir obstrucción respiratoria importante con cianosis, asfixia y muerte.
2. *Fenómenos gastrointestinales*. Náuseas, vómitos, dolor cólico, diarrea (incluso sanguinolenta), incontinencia de esfínteres.
3. *Fenómenos cardiovasculares*. Vasodilatación extrema con shock e hipotensión, arritmias, parada cardíaca.
4. *Fenómenos cutáneos*. Prurito generalizado, eritema generalizado, urticaria, angioedema, cianosis.
5. *Fenómenos oculares*. Lagrimeo, prurito conjuntival, congestión conjuntival.
6. *Fenómenos nasales*. Rinorrea, estornudos, congestión nasal, prurito nasal.
7. *Fenómenos orofaríngeos*. Ronquera, sabor metálico.
8. *Fenómenos hematológicos*. Hemoconcentración, eosinofilia, diátesis hemorrágica.
9. *Fenómenos nerviosos*. Debilidad, parálisis, cefalea, vértigo, convulsiones.
10. *Fenómenos psíquicos*. Ansiedad, confusión, alteraciones del estado mental.

No todos los pacientes presentan la totalidad de los síntomas. El colapso vascular puede ser la única manifestación de la anafilaxia humana o puede seguir a síntomas respiratorios, gastrointestinales o cutáneos. En casos fatales, el intervalo entre la administración del agente causante y la muerte puede estar entre 15-120 minutos. En los casos no fatales, el cuadro puede durar varios días, aunque con tratamiento puede resolverse desde los pocos minutos hasta 24 horas. La epinefrina (0,5 ml de solución acuosa al 1 por 1.000, por vía subcutánea) es el tratamiento de elección por su acción antiedematosa en las membranas mucosas orofaríngeas y broncoespasmódica bronquial. Los antihistamínicos tienen escaso papel y los corticosteroides tienen un período de latencia prolongado, por lo que no son útiles en el tratamiento de primera elección en la anafilaxia aguda.

Las reacciones anafilácticas localizadas se caracterizan por la aparición de entumecimiento, edema, sangrado y necrosis en el punto de inoculación del antígeno.

Los mecanismos que conducen a una reacción anafiláctica son complejos y es conocido que el síndrome del shock anafiláctico puede ser producido por diversos mecanismos aunque, desde un punto de vista clínico, los síntomas pueden ser comunes. En general, se suele considerar la reacción anafiláctica como una reacción alérgica típica es decir mediada por anticuerpos IgE específicamente dirigidos frente a un antígeno (alergeno) y posterior liberación de mediadores de la reacción alérgica por parte de las células implicadas produciéndose como consecuencia de la liberación mediante estos mediadores una reacción con efectos sistémicos o que afecta a varios órganos simultáneamente.

Aquellas reacciones que clínicamente son indistinguibles de las anteriores, pero que se producen por mecanismos independientes de la producción de anticuerpos IgE, se suelen denominar reacciones *anafilactoides*. En ellas intervienen diversos mecanismos (tabla 14-4), tales como activación del complemento, ya sea mediada por inmunocomplejos o por mecanismos no inmunológicos por degranulación directa de los mastocitos, sin intervención de una reacción antígeno-IgE por modulación de la vía del ácido araquidónico, por una respuesta colinérgica anormal o por causa idiopática es decir desconocida. Las causas de reacciones anafilácticas y anafilactoides se exponen en la tabla 14-5.

■ REACCIONES MEDIADAS POR LINFOCITOS T (REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA)

Hay una serie de entidades clínicas englobadas dentro del concepto de enfermedades alérgi-

Tabla 14-4. Mecanismos involucrados en la producción de anafilaxia clínica

Activación de mastocitos y posible mediada por anticuerpos IgE
Activación del complemento
Mediada por inmunocomplejos
Mediada por mecanismos no inmunológicos
Degranulación directa de los mastocitos
Modificación de vías del ácido araquidónico
Respuesta colinérgica anormal
Idiopática

cas que obedecen a otros mecanismos inmunológicos, diferentes de las reacciones mediadas por IgE. Se trata de respuestas inmunitarias mediadas por linfocitos T. Estas reacciones corresponden al tipo IV de la clasificación de Gell y Coombs y son también llamadas *reacciones de hipersensibilidad retardada* porque la reacción aparece a las 48-72 h de la entrada del antígeno específico.

El daño celular que se origina depende tanto de la acción citotóxica directa llevada a cabo por los linfocitos T previamente sensibilizados como de los productos solubles (citocinas) sintetizados y segregados por estas células. El ejemplo más clásico de reacciones mediadas por células es la *reacción tuberculínica retardada* que se obtiene tras 24-48 horas de la administración local de un antígeno y que consiste en un infiltrado mononuclear característico. Si éste adquiere características de granuloma, estaremos ante una reacción *granulomatosa*, que es, por tanto, tan sólo un caso particular de una reacción de hipersensibilidad retardada.

Tabla 14-5. Causas de reacciones anafilácticas

Reacciones mediadas por IgE
- Antibióticos (principalmente β-lactámicos) y otros fármacos
- Proteínas exógenas (suero de caballo, vacunas, quimopapaína)
- Alimentos y aditivos alimentarios
- Extractos alergénicos
- Pruebas de laboratorio (principalmente, himenópteros)
- Plasma seminal
- Otras

Reacciones mediadas por el complemento
- Plasma heparinizado y hemoderivados
- Monoterapia de cáncer

Acción directa sobre la liberación de mediadores de los mastocitos
- Opiáceos
- Medios de contraste radiológico
- Fármacos despolarizantes musculares
- Vancomicina
- Aminoglucósidos

Modulaciones del metabolismo del ácido araquidónico
- Ácido acetilsalicílico y AINE

Anafilaxia recurrente, idiopática

Anafilaxia desencadenada por mecanismos no conocidos
- Ejercicio
- Urticaria colinérgica con anafilaxia
- Reacciones relacionadas con hormonas
- Sulfitos
- Agentes quimioterápicos

La entidad clínica más frecuente es la dermatitis alérgica de contacto, la cual depende generalmente de la sensibilización cutánea por haptenos, que se combinan con las proteínas epidérmicas para formar antígenos completos. Las sustancias capaces de originarla son muy numerosas y se hallan a menudo contenidas en diversos productos industriales, cosméticos, medicamentosos, etc., por lo que su diagnóstico obliga a una meticulosa historia clínica, puntualizando circunstancias de producción, materias con las que el paciente entra en contacto, etc., para luego, en un paso posterior, y con esta información previa, proceder a las pruebas diagnósticas (tests epicutáneos).

Ejemplos de sustancias nocivas que pueden actuar como haptenos a nivel cutáneo son las sales de mercurio, cromatos, níquel, parafenilendiamina, colofonia, productos de goma, clorpromazina, resorcina, neomicina, antisépticos locales, anestésicos locales, antifúngicos tópicos y productos vegetales (hiedra, roble, cedro, crisantemo, parietaria, artemisa, etc.). Clínicamente la dermatitis de contacto en su forma aguda cursa con eritema, edema y vesiculación, localizados en relación con el área de contacto del agente desencadenante. Las formas crónicas presentan lesiones eccematosas con escamas, costras y liquenificación.

LINFOCINAS

Son productos solubles o citocinas sintetizadas y segregadas por los linfocitos y que actúan sobre células que poseen receptores para las mismas. Pueden actuar de forma autocrina (ejerciendo su actividad biológica sobre la propia célula que los produce), de forma paracrina (su efecto se extiende a células que se encuentran en las proximidades de la célula productora), y de forma endocrina (sobre células distantes). Los efectos que ejercen no son específicos de antígeno y sus acciones son múltiples y extraordinariamente importantes.

■ DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS

En alergia se llega al diagnóstico como en cualquier otro capítulo de la medicina, utilizando todos los datos de exploración que pueden obtenerse del enfermo. Las llamadas *pruebas específicas* son una parte de la exploración y, aunque son valiosísimas cuando las sabemos coordinar e in-

© MASSON S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

terpretar, no debería considerarse como algo que va a proporcionar resultados automáticos.

Estas *pruebas específicas* pueden ser de dos tipos: pruebas *in vivo* y pruebas *in vitro*. Entre las primeras, las más frecuentemente utilizadas por su alta sensibilidad y especificidad son las pruebas cutáneas que consisten en la inoculación o en la puesta en contacto con la piel o mucosas del antígeno o antígenos sospechosos de provocar la respuesta inmunitaria en un individuo caracterizado en el caso de las reacciones mediadas por IgE ello es viable porque en la piel y mucosas de los individuos alérgicos se encuentra un número elevado de mastocitos los cuales tienen fijados en su superficie grandes cantidades de anticuerpos IgE. La reacción entre el antígeno (alérgeno) y los anticuerpos IgE específicos pone el mismo dará lugar a una reacción cutánea localizada por la liberación de mediadores mastocitarios, lo que se traduce por la formación de una pápula rodeada de un halo eritematoso en el caso de ser la prueba positiva. La lectura se realiza midiendo el diámetro de ambos y la valoración debe hacerse en comparación con un control positivo (histamina) y un control negativo (suero fisiológico), ambos aplicados con la misma técnica utilizada para el antígeno.

Además de las pruebas cutáneas, se pueden realizar *in vivo* las llamadas pruebas de provocación con el alérgeno sospechoso a nivel del órgano, rgano o sistema involucrado, intentando reproducir los síntomas propios de la enfermedad alérgica que afecta al individuo.

Las pruebas específicas *in vitro* consisten, básicamente, en la medición de los niveles séricos de anticuerpos IgE específicos o de las células que intervienen en la reacción alérgica o de los productos sintetizados y segregados por dichas células en el transcurso de la reacción alérgica.

Tomaremos en consideración la *posibilidad de que intervenga un mecanismo alérgico en una determinada patología*, en los siguientes casos:

1. *Cuando en la historia clínica* aparece la posibilidad de una relación de causa a efecto con la exposición a sustancias habitualmente no nocivas para la mayoría de personas.
2. *Cuando el cuadro clínico* se halla incluido dentro del grupo de enfermedades que estadísticamente tienen probabilidades de ser alérgicas.
3. *Cuando* se observa una eosinofilia absoluta no explicable de otra manera.
4. *Cuando la enfermedad* haya demostrado responder a un tratamiento de los utilizados en las enfermedades alérgicas.
5. *En los síntomas orgánicos* alternantes o episódicos, que puedan explicarse por variaciones ambientales o por el estado inmunitario del paciente.

La primera norma que seguir después de sospechar la intervención de un mecanismo alérgico es rehacer la historia clínica orientándola en el sentido de recoger el máximo de datos útiles desde el nuevo punto de vista.

> *En alergia, como en ninguna otra rama de la medicina, la historia clínica es el punto de partida fundamental de toda ulterior exploración.*

Los datos que interesa inquirir ante un posible enfermo alérgico son los concernientes a la sobrecarga individual y familiar en antecedentes alérgicos; a las circunstancias que se dieron en la iniciación de la enfermedad y en su pertinencia. Asimismo, la posible intervención causal de antígenos ambientales, alimentarios o intercurrentes.

El poco hábito en formular historias clínicas especiales de alergia puede compensarse, en parte, cuando se utiliza un formulario preestablecido. Los formularios tienen por objeto guiar el interrogatorio, evitando que se produzcan olvidos importantes. Buscan, en cambio, los inconvenientes de amplificar los interrogatorios y de diluir y no hacer destacar los datos esenciales. Es pues, indispensable que cada formulario vaya seguido de un resumen crítico abreviado en el que se especifiquen, además, la orientación diagnóstica y las pruebas complementarias que se van a efectuar (tabla 14.6).

Sea cual fuere el resultado de la historia clínica especial y por más que ésta sea muy sugestiva de un mecanismo alérgico, debe procederse a una exploración general antes de realizar una exploración especializada. Esto debe hacerse por la necesidad de conocer siempre el estado general del enfermo, posibilidad de confusión con enfermedades orgánicas o tumorales de otra índole y finalmente, frecuente coincidencia de trastornos alérgicos y no alérgicos en el mismo enfermo.

Dentro de la exploración general, destacaremos algunos exámenes que tienen mayor significación en alergia.

Las *cefaleas* acompañan, circunstancialmente, a las enfermedades alérgicas. Pero contra lo que generalmente se cree, son moderadas. El mú-

específicas no deben considerarse como algo que va a proporcionar resultados automáticos.

Estas *pruebas específicas* pueden ser de dos tipos: pruebas *in vivo* y pruebas *in vitro*. Entre las primeras, las más frecuentemente utilizadas por su alta sensibilidad y especificidad son las pruebas cutáneas que consisten en la inoculación o en la puesta en contacto con la piel o mucosas del antígeno o antígenos sospechosos de provocar la respuesta inmunitaria en un individuo determinado. En el caso de las reacciones mediadas por IgE, ello es viable porque en la piel y mucosas de los individuos alérgicos se encuentra un número elevado de mastocitos los cuales tienen fijados en su superficie grandes cantidades de anticuerpos IgE. La reacción entre el antígeno (alergeno) y los anticuerpos IgE específicos para el mismo daría lugar a una reacción cutánea localizada por la liberación de mediadores mastocitarios, lo que se traduce por la formación de una pápula rodeada de un halo eritematoso en el caso de ser la prueba positiva. La lectura se realiza midiendo el diámetro de ambos y la valoración debe hacerse en comparación con un control positivo (histamina) y un control negativo (suero fisiológico), ambos aplicados con la misma técnica utilizada para el antígeno.

Además de las pruebas cutáneas, se pueden realizar *in vivo* las llamadas pruebas de provocación con el alergeno sospechoso a nivel del órgano, tejido o sistema involucrado, intentando reproducir los síntomas propios de la enfermedad alérgica que afecta al individuo.

Las pruebas específicas *in vitro* consisten básicamente, en la medición de los niveles séricos de anticuerpos IgE específicos o de las células que intervienen en la reacción alérgica o de los productos almacenados y segregados por dichas células en el transcurso de la reacción alérgica.

Tomaremos en consideración la *posibilidad de que intervenga un mecanismo alérgico en una determinada patología* en los siguientes casos:

1. *Cuando en la historia clínica* aparece la posibilidad de una relación de causa a efecto con la exposición a sustancias habitualmente no reactivas para la mayoría de personas.
2. *Cuando el cuadro clínico* se halla incluido dentro del grupo de enfermedades que estadísticamente tienen probabilidades de ser alérgicas.
3. *Cuando se observa* una eosinofilia absoluta, no explicable de otra manera.
4. *Cuando la enfermedad* haya demostrado responder a un tratamiento de los utilizados en las enfermedades alérgicas.
5. *En los asmas estacionales*, alternantes o cíclicos, que pueden explicarse por variaciones ambientales o por el estado inmunitario del paciente.

La primera norma que seguir durante la sospecha de la intervención de un mecanismo alérgico es rehacer la historia clínica orientándola en el sentido de recoger el máximo de datos útiles desde el nuevo punto de vista.

> *En alergia, como en realidad en toda la medicina, la historia clínica es el punto de partida fundamental de toda buena exploración.*

Los datos que interesa inquirir ante un posible enfermo alérgico son los concernientes a la sobrecarga individual y familiar en antecedentes alérgicos; a las circunstancias que se dieron en la iniciación de la enfermedad y de su persistencia. Asimismo, la posible intervención causal de antígenos ambientales, alimentarios o infecciosos.

El poco hábito en formular historias clínicas especiales de alergia puede compensarse, en parte, cuando se utiliza un formulario preestablecido. Los formularios tienen por objeto guiar el interrogatorio, evitando que se produzcan olvidos importantes. Poseen, en cambio, los inconvenientes de amanerar los interrogatorios y de oscilar y no hacer destacar los datos esenciales. Es, pues, indispensable que cada formulario vaya seguido de un resumen crítico abreviado en el que se expondrán, además, la orientación diagnóstica y las pruebas complementarias que se van a ejecutar (tabla 14-6).

Sea cual fuere el resultado de la historia clínica especial, y por más que ésta nos oriente hacia un mecanismo alérgico, debe procederse a una exploración general antes de realizar una exploración especializada. Esto debe hacerse por la necesidad de conocer siempre el estado general del enfermo, posibilidad de confusión con enfermedades orgánicas o funcionales de otra índole y, finalmente, frecuente coincidencia de trastornos alérgicos y no alérgicos en el mismo enfermo.

Dentro de la exploración general, destacaremos algunos exámenes que tienen mayor significación en alergia.

Las *eosinofilias* acompañan, circunstancialmente, a las enfermedades alérgicas. Pero contra lo que generalmente se cree, son moderadas. El nú-

Tabla 146. Datos que investigar en el interrogatorio de las enfermedades alérgicas

Síntomas
- Tipo de enfermedad
- Epoca del año en que aparece
- Capacidad
- Antecedentes familiares
- Actividades en el momento de aparecer
- Síntomas asociados
- Objetos en el momento
- Lugares
- Alimentos
- Lugar en las paredes
- Clase de pintura en las paredes
- Moqueta y barrer
- Molestias al barrer la casa
- Molestias al cambiar el armario de la ropa

Alergia
- Alergia de un pariente o de padres
- Síntomas en lugares cerrados
- Síntomas en gimnasios
- Síntomas en determinados
- Enfermedades que se asocian a la alergia

Ambiente
- Trabajo
- Casa
- Otros ambientes donde vive
- Animales domésticos
- Actividades en el campo
- Fuentes de fuego

Tóxicos
- Tabaco en el trabajo o fuera
- Síntomas por medicamentos
- Síntomas por otras sustancias de trabajo o en su lugar
- Síntomas por drogas

Síntomas que acompañan
- Síntomas generales
- Síntomas generales periódicos
- Síntomas por aparatos y sistemas
- Síntomas por aparatos y sistemas

Antecedentes
- Relación de la enfermedad con los síntomas actuales y pasados
- Alimentos que toma
- Alimentos que pueden provocar síntomas
- Medicamentos
- Pruebas de alergia realizadas con anterioridad

Medicamentos
- Antihistamínicos (Dexclorfeniramina, Difenhidramina, Hidroxicina, Ketotifeno)
- Antiasmáticos (Teofilina, Salbutamol, Terbutalina, Fenoterol, Ipratropio, Budesonida, Beclometasona, Flunisolida)

Antiinflamatorios
- Glucocorticoides (Prednisona, Prednisolona, Betametasona, Dexametasona)

Antibióticos y quimioterápicos
- Penicilinas, Cefalosporinas, Tetraciclinas, Sulfamidas, Nitrofurantoína, Isoniazida, Rifampicina, Etambutol, Pirazinamida
- Otros antibióticos

Antivíricos y antimicóticos
- Aciclovir, Ganciclovir, Foscarnet, Zidovudina, Didanosina, Ribavirina, Amantadina, Ketoconazol, Fluconazol, Itraconazol, Anfotericina B, Flucitosina

Otros medicamentos
- Antiarrítmicos
- Hipotensores, diuréticos y vasodilatadores

Otros antecedentes
- Enfermedades asociadas

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mero de eosinófilos en sangre periférica hasta cifras normales (0,5 %) hasta un 5-20 %. Una eosinofilia superior al 20 % no debe atribuirse sin reserva a los tipos convencionales de asma atópica, ya que en los síndromes hipereosinofílicos no son infrecuentes. Son sujetos a variaciones en relación con la marcha de la enfermedad.

Bajo los efectos de un ataque alérgico grave los enfermos presentan las variaciones de las constantes hemáticas características en todos los casos, no distinguiendo la patogenia alérgica de la no alérgica clínicamente diferenciables. Se considera normal de los casos, las cifras producidas en los hematíes aumentando al principio y con tendencia a normalizarse después los leucocitos descienden un descenso seguido de leucocitosis, los eosinófilos muestran una constante relativa y más persistente que el número total.

Se ha pensado en investigar algunos de estos datos para averiguar si algunas enfermedades aparecen, como los que pueden producirse tras la ingestión de alimentos en el test de provocación oral. Randolph y Tosse hay que de la prueba de provocación positiva. Ninguna de estas pruebas ha conseguido una validez práctica satisfactoria.

Por el contrario, el test de provocación bronquial es muy útil de las secreciones producidas en los tejidos afectados por la reacción alérgica. Así en la rinitis alérgica, en el asma alérgica

in vitro puede tener valor diagnóstico. Lo mismo sucede en los test cutáneos humorales en los casos de asma atópica obtenidos mediante la técnica del *radioallergosorbent test* o a través del *immunoblotting*.

■ PRUEBAS DIAGNÓSTICAS EN ALERGIA

Ante una reacción de hipersensibilidad a nivel respiratorio, cutáneo, digestivo, etc., es necesario realizar el diagnóstico etiológico, demostrando el agente responsable del proceso. Para ello se han introducido una serie de pruebas *in vivo* e *in vitro* cuyo valor se comenta a continuación.

CONDICIONES GENERALES PARA EL EMPLEO DE LOS ANTÍGENOS DESTINADOS A INVESTIGAR LA SENSIBILIDAD ALÉRGICA

Los *medios específicos* se seleccionarán según la historia clínica del enfermo y el cuadro clínico que presente, así como datos respecto a la estacionalidad o perennidad de los síntomas, incluyendo los datos ambientales que los desencadenan. Sólo excepcionalmente es adecuado el empleo de largas series sistemáticas de pruebas y se recomienda proceder sólo a las más indicadas en cada caso. Este método, con la ventaja de no fatigar al enfermo, permite al médico dedicar una atención más consciente en la elección de las pruebas iniciales y en caso necesario de las pruebas complementarias precisas.

La exploración de la hipersensibilidad específica a nivel cutáneo es muy importante, aunque puede no ser suficiente para comprender la totalidad del proceso morboso.

Los alergenos comerciales utilizados para realizar las pruebas diagnósticas presentan diferencias importantes en relación con los problemas diagnósticos que deben resolver. La especificidad y sensibilidad para la mayoría de alergenos inhalados (ácaros del polvo doméstico, pelenes, epitelios de animales) es muy alta (superior al 95 %). Puede ser algo menor para algunos antígenos fúngicos, lo cual se debe a los problemas de estandarización antigénica que presentan algunos hongos. En el caso de las alergias producidas por alimentos, los antígenos obtenidos de los mismos deben ser utilizados con cautela puesto que dichos antígenos se degradan con facilidad debido a la acción de proteasas presentes en el propio alimento. Por ello es preferible, en estos casos, la utilización cruda del alimento e inmediata inoculación en la piel (técnica *prick by prick*) o realizar las pruebas de provocación oral con los alimentos sospechosos. Los *extractos alergénicos* que se utilizan con finalidad diagnóstica en el estudio de las enfermedades alérgicas tienen, en comparación con los productos obtenidos en forma de extracto crudo a partir de las sustancias que contienen los alergenos, la ventaja de ser antígenos purificados, desprovistos de contaminantes que puedan actuar como irritantes y de estar estandarizados, ya sea biológicamente o en unidades de masa, lo que permite realizar una valoración más reproducible y poseer una mayor estabilidad de almacenamiento (tabla 14-7).

TÉCNICA DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ESPECÍFICAS

Pruebas *in vivo*

Constituyen el conjunto de pruebas que se realizan en el ser vivo.

1. *Instrumental.* Para realizar las pruebas cutáneas es suficiente disponer de jeringas o agujas para realizar la técnica de la picadura (*prick test*) y lancetas de punción con agujas fijas para las pruebas intradérmicas.

2. *Limitación del número de pruebas en una sesión.* Un número excesivo de pruebas en una sola sesión podría ser peligroso para el enfermo. El número de pruebas pertinentes guarda relación con la gravedad del cuadro clínico que presenta o ha presentado el paciente y con el conocimiento de la potencia de los antígenos. En general, se previene no sobrepasar de las seis o ocho pruebas en una sola sesión y un número todavía menor en los niños. Si se emplean antígenos muy potentes tendrán que ensayarse por separado.

3. *Tipos de técnicas.* Las técnicas de empleo corriente para el diagnóstico de la hipersensibilidad a nivel cutáneo son dos: la inoculación intradérmica y la de contacto (*prick test*). Otro tipo de pruebas, las epicutáneas, se realizan poniendo en contacto el agente o agentes sospechosos en contacto con la piel y con un vehículo adecuado para facilitar su penetración. Estas últimas se utilizan para el diagnóstico de las dermatitis alérgicas de contacto.

4. *Interpretación de la técnica.* La reacción inmediata eritemato-papulosa que se presenta a los

Tabla 14-7. Alergenos más frecuentemente implicados en reacciones alérgicas

Vía de entrada	Alergeno
Inhalatoria	Ácaros del polvo doméstico (*D. pteronyssinus*, *D. farinae*) Pólenes de árboles (olivo, ciprés, pálago, roble, sombra, abedul, avellano) Pólenes de gramíneas (gramíneas cultivadas y silvestres) Pólenes de malezas (parietaria, planta de Artemisia, ambrosía) Hongos (*Alternaria*, *Cladosporium*, *Penicillium*, *Mucor*, *Aspergillus*) Epitelios animales (gato, perro, caballo, roedores, aves) Alergenos ocupacionales
Oral	Alimentos (todos ellos, proteínas de la leche de vaca, huevo, cereales, frutas, mariscos y crustáceos, pescados, verduras y hortalizas, etc.) Fármacos (principalmente, antibióticos betalactámicos)
Inyectada	Fármacos Veneno de himenópteros (abejas, avispas)
Contacto	Fármacos Metales (níquel, cobalto, cromo, etc.) Cosméticos Desinfectantes Látex Plásticos Productos químicos industriales

Tabla 14-8. Intervalo de tiempo libre de antihistamínicos para la realización de las pruebas cutáneas

Antihistamínico	Inhibición pruebas cutáneas	Vida media de eliminación plasmática
Acrivastina	8 h	< 2 h
Astemizol	4-6 semanas	12-20 días
Azelastina (oral)	3 días	20-45 h
Bilastina (oral)	1-3 h	20-25 h
Clorfenamina	24 h	14-25 h
Cloropiramina	24 h	7-12 h
Cetirizina	24-72 h	7-10 h
Hidroxicina	2-3 días	20 h
Ebastina	2 días	15 h
Fexofenadina	24-72 h	14-16 h
Levocabastina		
Spray nasal	1,5-12 h	35-40 h
Colirio	3 h	35-40 h
Loratadina	12-14 h	8-24 h
Mizolastina	24 h	14-51 h
Rupatadina	48-72 h	15 h
Terfenadina	24-72 h	17 h

pocos minutos después de la introducción del alergeno en el que el sujeto se halla sensibilizado, es el resultado de la liberación de histamina por los mastocitos de la dermis, reacción mediada por la IgE, asemejándose que corresponde a idéntica reacción por parte de las membranas mucosas de los bronquios, nariz o conjuntivas al exponerse al mismo alérgeno, explicando así la reactividad específica del proceso estudiado (asma bronquial alérgica, rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica).

5. *Condiciones previas del enfermo.* Es importante que el paciente no esté tomando antihistamínicos, ya que pueden inhibir la positividad de las pruebas. El período previo libre de esta medicación depende del tipo de antihistamínico utilizado. Los tiempos para cada antihistamínico se exponen en la tabla 14-8.

6. *Precauciones con los alérgenos utilizados.* Un tema muy importante que hay que considerar en todos los casos de realización de pruebas cutáneas, es el de utilizar siempre extractos alergénicos correctamente estandarizados y purificados, evitando los extractos que puedan contener impurezas o cuyo contenido de alergeno no esté previamente estandarizado. Las pruebas cutáneas pueden dar a menudo en estas circunstancias reacciones generales sobre todo si se prueban determinados alérgenos (clara de huevo, pescado, nueces, semillas, etc.) en concentraciones altas. Para esta contingencia se debe estar preparado con adrenalina (broncodilatadores, aparato de ventilación manual, corticosteroides, etc.).

En el caso de realizar pruebas cutáneas con alergenos de origen alimentario, los resultados deben ser valorados con cautela. Aun en el caso de que la historia clínica ponga de manifiesto una estrecha relación entre un alergeno alimentario y la clínica del paciente, las pruebas cutáneas con dicho alergeno pueden ser negativas. Ello puede ser debido a las transformaciones que sufren los alimentos tanto en la cocción como en la digestión, resultando entonces que lo que actúa como alergeno no es el alimento por sí sino un producto de degradación del mismo.

7. *Resto [illegible] la prueba.*

a) *Prueba de punción o picadura.* Designada frecuentemente por su nombre inglés (*prick test*), consiste en colocar una gota de la solución antigénica en la cara anterior del antebrazo o en la

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

espalda del paciente y se procede a pinchar la piel (previamente desinfectada) hasta un milímetro de profundidad con una aguja hipodérmica estéril de la gama de calibrado en ningún caso produciendo salida de sangre en el lugar de la punción. Este procedimiento es la más ampliamente utilizada en la actualidad por su fiabilidad y poca molestia para el enfermo.

b. *Prueba intradérmica.* Consiste en inyectar 0,03-0,05 ml, como máximo, de alérgeno por vía intradérmica, realizando una pápula de insulina de unos 3 mm de diámetro. Esta técnica es la de elección para el diagnóstico de alergenos para parenterales cuando la técnica del *prick* no arroja resultados claros. En este tipo de técnica se introduce un mayor cantidad de alérgeno en la piel que en la técnica del *prick*, los alérgenos comerciales que se emplean son estandarizados y, por regla general, los extractos de mezclas se utilizan en las pruebas de mantenimiento. Para evitar resultados inespecíficos (irritación o exploración traumática) se inyecta en una zona simétrica con el disolvente usado los alérgenos en vehículo.

2. *Pruebas de control.* Cada serie de pruebas, tanto *prick* como intradérmicas, deben ir acompañadas de su respectivo control positivo y negativo, esto es muy útil para evidenciar la hiperreactividad inespecífica de la piel del enfermo y garantizar la pulcritud del estudio. La secuencia que se emplea como control negativo es el propio disolvente del alérgeno (suero fisiológico). Como control positivo se utiliza una solución de histamina al 1% y ocasionalmente cloruro de metacolina. Ambos controles se aplican con la misma técnica utilizada para los alérgenos. Si se combinan las pruebas en días diferentes, los controles deben repetirse y no confiar en una supuesta reacción del enfermo de la vez anterior.

3. *Interpretación de resultados.* La lectura de las pruebas cutáneas se realiza a los 15-20 min después de la inoculación de antígeno en las reacciones mediadas por anticuerpos IgE (hipersensibilidad inmediata). En el *prick* se miden los diámetros perpendiculares de la pápula y del eritema. La valoración de resultados debe hacerse de forma ascendente, el control negativo, siempre da lugar a ningún tipo de reacción, y en comparación con el control positivo. La prueba se considera positiva si el diámetro de la pápula es igual o superior a 3 mm. Para valorar la intensidad de la respuesta se considera positivo cruces (+) si es igual al tamaño de la pápula del control positivo y de cuatro cruces (++++) si supera al control positivo o en la pápula aparecen seudópodos. Los resultados obtenidos al tamaño de la pápula del control positivo se consideran de grado 1 (+) según el diámetro que presentan.

Algunos sueros pueden observarse con las técnicas cutáneas reacciones tardías además de las inmediatas que se inician unas horas después de la prueba y que suelen apreciarse todavía a las 24 h. Aunque no son frecuentes, se pueden producir estas reacciones con alérgenos alimentarios o con antígenos microbianos. La valoración de la reacción tardía es distinta de la inmediata. Sus elementos característicos son la cuantía del infiltrado celular extenso e intenso del entorno edematoso circundante y calor local, expresado por el rasgo sistémico de cierta que la reacción tiene lugar, pero hay que considerar cierta. Las reacciones tardías no deben ser valoradas a las 24 h.

Ocasionalmente pueden aparecer reacciones generales inmediatas con la realización de las pruebas cutáneas. Las reacciones locales son siempre leves y aisladas, aparte de una ligera sensación de síntomas generales o a una mínima amplitud de síntomas generales, incluso sin historia previa de una reacción local, constituyen un accidente poco que requiere tratamiento médico y con el mayor cuidado y atención. Para hacer descartar debidamente este tipo de reacciones y porque pueden producirse en el curso de estas pruebas y en ningún momento y en el curso del tratamiento han aparecido de ellos. Final de todas las pruebas, tanto el *prick* como las intradérmicas, pelos.

Otras técnicas cutáneas (parches sobre la piel íntegra o del paciente)

Sirven para el diagnóstico de las dermatitis alérgicas de contacto, que son reacciones de hipersensibilidad retardada (tipo IV de Gell y Coombs) mediadas por linfocitos T. En realidad se trata de reproducir el contacto de la sustancia sospechosa con la forma más natural posible sobre una zona reducida de piel. Los alérgenos (haptenos de pequeño peso molecular, fármacos de contacto (adhesivos de ostomías) y medicamentos, sustancias químicas irritantes) se aplican directamente o en concentraciones no irritantes (no nocivas) en una dilución que conserva la acción alérgica, pero que haya perdido la irritante) sobre la piel protegida por un parche de 24-

48 h. En la tabla 14-9 se hace referencia a los disolventes recomendados para algunas sustancias frecuentemente involucradas en este tipo de sensibilizaciones. Las concentraciones y solventes mencionados permiten resolver algunos otros problemas por analogía. El lector hallará relaciones más completas en los tratados especializados.

En caso de reacción positiva, se origina un área inflamatoria en la zona de aplicación del parche correspondiente a la sustancia sensibilizante. Los corticoides deben suprimirse antes de realizar esta prueba; en cambio, los antihistamínicos no tienen aquí un efecto detectable.

La existencia de positividades en personas sin lesiones puede ser debida a una acción irritante de la sustancia probada (por tanto, no sensibilizante) o a un estado de sensibilización cruzada con otros productos administrados por otra vía, como la digestiva.

Técnica. Dada la solución adecuada de la sustancia problema, se empapa un cuadradito de gasa de 1 cm², aproximadamente, y se coloca sobre la piel, desengrasada antes con alcohol. Este cuadradito se cubre con otro mayor, de celofán, y el conjunto se adhiere y protege con esparadrapo. Otro emplasto exactamente igual se prepara con el disolvente para que sirva de testigo.

Reacción. A las 24 h —o no se han producido molestias antes—, se levantan los emplastos y se observa la diferencia entre la huella del emplasto problema y la del testigo. Las reacciones positivas pueden presentar las formas de simple rubicundez, edema, eccema, ampolla o incluso pequeñas lesiones necróticas. Los resultados de esta prueba no se suelen expresar por cruces, sino describiendo la lesión desarrollada.

Tabla 14-9. Solventes empleados para ensayar algunos productos químicos por vía epicutánea

Aceite mineral	Puro		Destina	50 %	Agua
Aceite alcanforado	60 %	Aceite de oliva	Fenol	2 %	Agua
Aceite bergamota	10 %	Lanolina	Fenolftaleína	2 %	Alcohol
Aceites esenciales	10 %	Lanolina	Fosfato de cal	10 %	Agua
Acetona	1 %	Alcohol	Goma	5 %	Vaselina
Ácido acético	3 %	Agua	Jabón de sosa y piedra	50 %	Agua
Ácido clorhídrico	1 %	Agua	Lejía de potasa	0,5 %	Agua
Ácido crómico	0,5 %	Agua	Lejía de sosa	0,5 %	Agua
Ácido nítrico	2 %	Agua	Mentol	1,5 %	Glicerina
Ácido oxálico	1,5 %	Agua	Naftalina	2 %	Glicerina
Ácido salicílico	5 %	Agua	Novocaína	10-50 %	Agua
Ácido sulfúrico	1 %	Agua	Nitrato de plata	5-5 %	Agua
Alcaloides	5 %	Lanolina	Perfumes	Puros	
Alcohol	Puro		Permanganato potásico	1 %	Agua
Alcalinos	10 %	Agua	Petróleo	20 %	Aceite de oliva
Amoníaco	0,2 %	Agua	Piramidón	1,5 %	Glicerina
Anilina	10 %	Aceite de oliva	Piridina	50 %	Aceite de oliva
Asfalto	Puro		Quinina	0,002-1 %	Agua
Azufre precipitado	25 %	Lanolina	Quinina (sulfato)	1-10 %	Agua
Bálsamo del Canadá	Puro		Resorcina	0,5-2 %	Glicerina
Balsamo del Perú	1,5 %	Glicerina	Rose bengala fotográfico	5 %	Agua
Benzina	60 %	Aceite de oliva	Subnitrato de bismuto	25 %	Lanolina
Benzaldehído	10 %	Agua	Sulfato de cinc	10 %	Agua
Benzol	60 %	Aceite de oliva	Sulfato de calcio	10 %	Agua
Bicarbonato potásico	0,5 %	Agua	Sulfato de hierro	10 %	Agua
Bórax	Saturado		Superfosfato	Puro	
Colorantes de anilina	2 %	Aceite de oliva	Timol	1-2 %	Glicerina
Colorantes de calzado	90 %	Aceite de oliva	Toluol	2,5 %	Glicerina
Colorantes de imprenta	90 %	Aceite de oliva	Trementina	50 %	Aceite de oliva
Creosotos	Puros		Xilol	5 %	Vaselina
Crema de calzado	40 %	Vaselina	Yodo (tintura)	Pura	
Curtientes	10 %	Aceite de oliva	Yodoformo	25 %	Lanolina
Dermatol	Puro humedecido		Yoduro potásico	2,5 %	Lanolina

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Si a las 24 h no se ha producido reacción, es preferible mantener aplicado el parche 24 h más antes de considerar aquí la prueba negativa.

Pruebas de provocación

Estas pruebas pretenden desencadenar la enfermedad al enfrentar al paciente con el alergeno al que se halla sensibilizado. Aseguran la implicación de un alergeno determinado en el desencadenamiento del cuadro clínico y deben utilizarse cuando las pruebas cutáneas no dan resultados definitivos, como en el caso de los alergenos alimentarios, o en las pruebas para el estudio de la hipersensibilidad frente a fármacos.

Dentro de las *pruebas de provocación* hay que considerar las *pruebas bronquiales*. Consisten en observar la reactividad bronquial ante nebulizaciones con el antígeno en estudio. Un descenso mayor del 15 % del volumen espiratorio máximo en 1 segundo (FEV$_1$) indica positividad de la prueba. Estas pruebas deben iniciarse siempre con concentraciones antigénicas bajas y, en todo caso, ir aumentando la concentración, debiendo disponer de los fármacos (adrenalina, salbutamol) para las reacciones excesivas que pueden ser peligrosas para el paciente. Los enfermos asmáticos pueden presentar respuestas positivas totalmente inespecíficas por la hiperreactividad bronquial concomitante que presentan. Esto se utiliza para realizar pruebas de provocación inespecíficas con determinadas sustancias como la metacolina. Las pruebas de provocación bronquial con alergenos específicos son muy útiles en el diagnóstico de asma bronquial por sustancias de origen laboral o profesional (tabla 14-10), en las que es prácticamente imposible disponer de antígenos para la realización de pruebas cutáneas debido a la heterogeneidad de los mismos.

En conclusión, las pruebas bronquiales son de un interés concreto en determinados casos. No deben prodigarse con el peligro de desencadenar una reacción asmática y por ser también capaces de producir reacciones bronquiales retardadas, que responden escasamente a los broncodilatadores, por cuyo motivo éstas deben realizarse en pacientes en régimen de in-

Tabla 14-10 Ejemplos de antígenos causantes de asma ocupacional

Origen	Exposición laboral
Granos y harinas de cereales (cebada, centeno, etc)	Granjeros, molineros, panaderos, pastelería, industrias de cereales, obreros
Alimentos (pimienta, legumbres, aceites, ajo, especias)	Amas de casa, industrias de alimentación
Enzimas vegetales	Industrias de alimentación, industria farmacéutica
Gomas vegetales	Industrias de alimentación, de cerámicas, de látex, imprentas
Hongos (esporas)	Panaderos, agricultores, granjeros, industria de alimentación
Animales de laboratorio (ratones, ratas, cobayas, etc)	Personal de laboratorio, veterinarios, farmacéuticos
Crustáceos, pájaros, artrópodos (cucarachas)	Manipuladores de crustáceos
Enzimas proteolíticas	Industrias de detergentes, productos químicos, cerveza, personal sanitario
Maderas (cedro rojo, roble, caoba, marsopa, etc)	Carpinteros, ebanistas, industria del mueble, serradores
Metales (platino, cobalto, níquel, cromo, aluminio)	Refinerías de platino, industrias químicas y de metales pesados, curtidores
Fármacos (antibióticos, penicilina, metildopa, etc)	Industria farmacéutica, personal sanitario
Isocianatos (diisocianato de tolueno, hexametileno, cuéreo)	Industria del plástico, poliuretano, pinturas, barnices, adhesivos, imprenta
Colofonia	Electrónica
Resinas (epoxi, poliolefinas, fenol-formaldehído, cumarona)	Industria del plástico, pinturas, soldadores
Tintes para el cabello (parafenilendiamina)	Peluquería
Otros productos químicos (diisocianato, formaldehído, etc)	Industrias químicas, plásticos, cosméticos, fotografía, personal sanitario, etc

tratamiento (clínica o hospital) y si es necesario probar varios antígenos, debiendo hacerlo en días sucesivos.

Selección de los antígenos con los que se ensaya para diagnosticar la polinosis. Cuando sospechamos que el síndrome es provocado por un inhalante de polen no es necesario ampliar las pruebas a todas las plantas que florecen en el país (tabla 14-11). Basta con limitarlas a aquellos pólenes que se sabe que están en el aire en la época en que el enfermo experimenta las molestias. Para esto se confronta el período de molestias del enfermo con cuentas obtenidas por el servicio aerobiológico de la ciudad en que el paciente vive.

Cuando el aire de la población en que reside el enfermo no ha sido estudiado el efecto puede conseguirse una inspección sobre el terreno. Si tampoco esto está a nuestro alcance, podemos pedir datos aproximados a un botánico o utilizar por analogía los de una población próxima o de clima similar.

Ocasionalmente, cuando el enfermo habita en un ambiente próximo a jardines o cultivos, puede llegar a ser recomendable una encuesta directa en busca de condiciones macroambientales. Pero raramente se llegará a este extremo, y el médico no especializado puede considerarse satisfecho con el buen porcentaje de resultados que obtendrá usando las informaciones de carácter general. En líneas generales, los pólenes de árboles son los más precoces (comenzando en enero), siguen las gramíneas en primavera y verano y terminan las malezas en otoño. En muchos lugares, no obstante, la polinización de estos grupos es más intrincada e incluso se da durante todo el año.

Prueba nasal. Se introduce directamente la sustancia antigénica sospechosa (en dilución y concentración adecuadas) en la nariz y se observa la respuesta subsiguiente, que será positiva si el paciente presenta estornudos, rinorrea, obstrucción nasal, o todos, en los 15 minutos siguientes.

Esta prueba permite demostrar la sensibilización en los casos poco frecuentes de pruebas cutáneas con resultado dudoso e historia clínica sugestiva de sensibilización a un alérgeno o alérgenos determinados. Esta prueba puede producir fuertes reacciones locales, estando contraindicada en los asmáticos y en los casos en que previamente exista un proceso inflamatorio de la mucosa nasal. Su uso clínico es muy restringido.

Tabla 14-11. Principales gramíneas causantes de alergia respiratoria

Nombre botánico	Nombre vulgar
Avena sativa	Avena (cultivada)
Dactylis glomerata	Dáctilo (silvestre)
Secale cereale	Centeno (cultivado)
Hordeum vulgare	Cebada (cultivada)
Zea mays	Maíz (cultivado)
Lolium perenne	Ballico
Phleum pratense	Alopecuro
Arrhenatherum elatius	Avenillas
Cynosurus cristatus	Cerrillos
Festuca pratensis	Cañuela
Phleum pratense	Hierba timotea
Poa pratensis	Espiguilla
Bromus mollis	Bromo común
Agrostis stolonifera	Hierba cervecera
Agrostis alba	Agrostis
Cynodon dactylon	Grama común
Alopecurus pratensis	Cola de zorro
Holcus lanatus	Heno blanco
Anthoxanthum odoratum	Grama de olor
Phalaris canariensis	Caña común
Paspalum	Paspalum
Setaria viridis	
Eragrostis pilosa	
Polypogon	

La mayoría de gramíneas presentan un comportamiento alergénico similar. Sin embargo, pueden encontrarse diferencias en grupos como *Avena sativa*, *Phalaris canariensis* (cuyo nombre vulgar es alpiste) o *Zea mays* (maíz), que pueden considerarse representativos de cada uno de los grupos.

Prueba conjuntival. La instilación ocular de una gota de solución acuosa del antígeno que hay que explorar en concentraciones inferiores a las utilizadas para las pruebas cutáneas producirá, en casos positivos, enrojecimiento e inyección de la conjuntiva a los 20 min (en algunos casos, la reacción puede ser tan intensa que requiere la instalación de unas gotas de adrenalina). En el otro ojo se hace una prueba testigo con sólo el disolvente. Esta prueba que sólo permite probar un antígeno cada vez no aporta ventajas respecto a las pruebas cutáneas.

Como prueba clínica, se emplea casi exclusivamente para la comprobación del diagnóstico de hipersensibilidad a determinados alérgenos cuando las pruebas cutáneas son dudosas o difíciles de realizar y se acompaña de una fundamentada presunción de enfermedad alérgica.

Pruebas en alergia alimentaria. Siempre en medicina, y aquí de una manera llamativa, la histo-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

na clínica es fundamental para conocer las implicaciones en los fenómenos alérgicos. Una vez se haya sospechado el alimento responsable, puede ser oral provocar la reacción alérgica mediante la ingestión del mismo. En el caso de alérgenos potentes, como el pescado, las nueces o la clara de huevo, la prueba puede resultar peligrosa (shock anafiláctico) a pesar de disponer de medidas de resucitación. La situación puede resultar muy difícil cuando la historia no orienta hacia un determinado tipo de alimento; entonces, se realizan las dietas de exclusión en las que se van suprimiendo diversos alimentos para observar mejoría en los signos alérgicos más o menos crónicos y su reimplantación al volverlos a administrar. Dadas las fenómenos narcológicos presentes frecuentemente en todo este tipo de pacientes, es muy difícil valorar cuántos cambios son objetivos con estas dietas de supresión, por lo que este análisis debe ser muy paciente y con diversas repeticiones. A pesar de todo, en muchas ocasiones no se llega a conclusiones válidas.

Un buen procedimiento puede consistir en poner al paciente con una dieta de muy bajo contenido alergénico, pero que cubra las necesidades energéticas durante un período de unas dos semanas.

Si se presenta una remisión, se añaden de forma progresiva los alimentos sospechosos hasta que se presente una exacerbación, en cuyo caso podemos conocer el alimento responsable. Siempre se deberán realizar pruebas complementarias de supresión y readministración antes de concluir resultados positivos.

Sin embargo, a veces es necesario recurrir a la prueba de provocación con el alimento sospechoso. Debe realizarse en ambiente hospitalario y mediante el método doble o simple ciego con placebo y utilizando el alimento contenido en cápsulas idénticas para el placebo y el alimento.

Pruebas en alergia por antibióticos. En el momento actual, debido probablemente a la naturaleza hapténica de la sensibilización por antibióticos, no es posible establecer un diagnóstico seguro de las reacciones cutáneas frente a estas sustancias. Entre las pruebas *in vitro*, se utiliza la determinación de IgE específica en los casos en que se encuentre disponible esta técnica (casi exclusivamente antibióticos del grupo de las penicilinas o derivados). También se ha utilizado con buenos resultados el test de la degranulación de los basófilos, pero además de ser muy engorrosa, no ofrece la suficiente exactitud para basar sobre sus resultados un diagnóstico. No se puede considerar rutinaria en la práctica clínica habitual.

El problema diagnóstico suele resolverse estableciendo cuidadosamente la historia clínica, valorando la posible etiología alérgica de los síntomas, cosa que en algunos casos implica tener de ellos cierta experiencia. Si son síntomas realmente alérgicos, debe considerarse el antecedente sufrido como una prueba fortuita de provocación.

Cuando los accidentes alérgicos han ocurrido varias veces y con complejos medicamentosos distintos, suele ser posible hallar un común denominador.

En otros casos, cuando no cabe prescindir de los fármacos responsables, podrán efectuarse pruebas cutáneas con dosis muy diluidas y si éstas dan resultado negativo se pasa a las pruebas de provocación por vía oral o parenteral comenzando por los que parezcan menos probables y dejando definidos por exclusión los de ensayo más arriesgado, como la penicilina. Estos ensayos sólo deben realizarlos quien posea experiencia de las reacciones generales y de su tratamiento y siempre en un medio hospitalario.

Una gran cantidad de alergias por antibióticos pueden ser soslayadas con el uso de antibióticos de grupo químico alejado. Es también muy frecuente una alergia cruzada a todos los antibióticos, en enfermos que han sufrido por alguno de ellos un shock anafiláctico.

Pruebas *in vitro*

Frente a las pruebas que se realizan en el sujeto vivo, éstas son más seguras, más reproducibles y objetivas.

Determinación de la IgE. Esta inmunoglobulina se halla en cantidades muy pequeñas en el suero de los sujetos normales (niños de 1-14 años, 10-150 UI/ml; adultos: hasta 100 UI/ml), debiendo ser determinada por la técnica de radioinmunoabsorción (RAST). El aumento de las IgE no sólo se observa en entidades alérgicas, sino en otros procesos como las infestaciones parasitarias, lepra, penfigoide, micosis, artritis reumatoide, hemosiderosis pulmonar, etc.

En un 60 % de sujetos con *asma alérgica*, se encuentra un aumento de IgE, mientras que sólo un 5 % de asmáticos no alérgicos tienen valores significativamente altos. Por tanto, encontrar un aumento significativo de IgE en un asmático habla en favor de su naturaleza alérgica y justifica

ran [20] otras pruebas para la detección de alérgenos, como pueden ser las cutáneas, y determinación de una IgE específica o los test de provocación.

No obstante, un valor normal de IgE no excluye la patogenia alérgica del asma y una IgE alta no es indicativo de enfermedad alérgica. En general, los valores de IgE más altos se observan en los pacientes no tratados y con síntomas activos.

En los [illegible] alérgicos, se encuentran aumentos de IgE solo en un 20 % de los casos.

En las [illegible] no se detectan niveles muy altos de IgE, particularmente en aquellos niños o adultos en que existen concomitantemente [illegible].

En la [illegible] los valores séricos de IgE suelen ser normales.

En la [illegible] y [illegible] (tabla 14-12) se pueden encontrar valores muy elevados de IgE (2.000-8.000 U/ml).

La IgE [illegible] puede ser elevada en la secreción nasal, en el esputo y en los pólipos nasales, en donde existe mayor concentración que en el suero. No existe paralelismo entre estos valores y los séricos, indicando una fuente local de IgE.

Tabla 14-12 Principales hongos causantes de asma alérgica

[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	
[illegible]	

[illegible]

Medida de la IgE específica. Se realiza mediante el test radioalergoabsorbente (RAST) en el que un exceso de antígeno se une a partículas de celulosa activadas con bromuro de cianógeno. Estas partículas (papel, bolas) son tratadas con suero que supuestamente contiene anticuerpos IgE específicos para el alérgeno. Posteriormente se añaden anticuerpos dirigidos contra la IgE marcados con I^{125} que miden la concentración de IgE en el suero.

Comparando los resultados del RAST con los clásicos pruebas cutáneas o los test de provocación vemos como en general un RAST negativo se correlaciona con un resultado positivo en el 80 % de los casos con una prueba de provocación bronquial positiva en el 90 %. De forma parecida en alergia alérgica por pólenes existe una correlación del 85 % entre el RAST y las pruebas cutáneas de provocación.

Esta correlación también es muy alta (95 %) en el caso de los ácaros y algo mayor con las escamas de animales. En general el grado de correlación entre el RAST y los test de provocación y las pruebas cutáneas es escaso (< 50 %). A veces puede haber discordancia entre las diversas pruebas, siendo lo más frecuente un RAST negativo con prueba de provocación positiva.

Toda, en general, la bibliografía concluye en apoyo a determinación de IgE específica o las pruebas cutáneas reservando el RAST para aquellas situaciones en las que las pruebas cutáneas estén contraindicadas o supongan un riesgo. Al comparar RAST con pruebas cutáneas encontramos que estas al tratarse de una reacción antígeno-anticuerpo más cara, requiere una mayor tecnología y debe evaluarse por técnicos. La facilidad de lectura, rapidez en el resultado, sensibilidad y bajo coste de las pruebas cutáneas hacen preferible su uso frente al RAST en la mayoría de los casos, aunque en el paciente con asma tratamiento con antihistamínicos o tranquilizantes con propiedades antihistamínicas (hidroxicina). Las pruebas cutáneas limpiadas con tolueno en casos de dermatitis atópica severa, reactividad cutánea suprimida o anafilaxia.

El RAST puede ser también útil en la investigación de la alergia alimentaria, donde se suelen presentar positividades no patológicas por la historia clínica o de estos tests de provocación.

El RAST tiene también valor en los casos de alergia a fármacos (antibióticos) en los casos en que se conoce perfectamente el hapteno o especies responsables de la sensibilización previa.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nente (penicilinas o derivados), aunque su positividad en estos casos no suele superar el 40 %.

Test de degranulación de basófilos. Consiste en observar la degranulación de los basófilos del paciente, a los cuales se encuentran ligados los anticuerpos IgE, y añadir el alérgeno sospechoso al medio en que se han suspendido dichas células. Además del daño morfológico de la degranulación se ha medido la histamina liberada. Es fluorométricamente. Se trata de un método laborioso y de difícil aplicación práctica.

Test de transformación linfocitaria (TTL). Los linfocitos de pacientes sensibilizados al ponerse en contacto in vitro con el antígeno específico, sufren un proceso de transformación en grandes linfoblastos, que sintetizan ADN y pueden entrar en mitosis. Este fenómeno puede ser medido por la incorporación de timidina marcada al medio de cultivo de los linfocitos estimulados, que marca el ADN sintetizado de novo. No obstante, hay que destacar que los pacientes a los antígenos específicos en menor número de linfocitos que cuando son estimulados por mitógenos no específicos, como la fitohemaglutinina o la concanavalina A, que se emplean como antígenos inespecíficos para estudio de la inmunidad celular global.

La TTL se había utilizado en el estudio de la alergia a medicamentos, sobre todo la genuina, intentando obviar los peligros de las pruebas in vivo, aunque actualmente está en desuso. En ocasiones, la prueba es poco demostrativa por la escasa respuesta de los linfocitos a los antígenos sensibilizantes.

■ REACCIONES GENERALES PELIGROSAS

Se llaman reacciones constitucionales las generales que se producen inmediatamente después de incorporado el alérgeno.

Cuando una dosis cede demasiado pronto, debe vigilarse con sumo cuidado. Si se trata de una prueba por prick test, se secará inmediatamente esta disminuir al máximo la absorción del alérgeno. Con el mismo objeto se coloca un torniquete por encima de la pápula, que se aflojará periódicamente para no crear trastornos circulatorios permanentes. Al mismo tiempo se inyectan 0,5 mg de adrenalina en el brazo opuesto al de la prueba. Esta inyección se repite después de cierto tiempo si la pápula no se deshace y aparecen molestias generales.

Las molestias generales inmediatamente después de la prueba obligan a tomar análogas medidas, aunque no se note reacción local alguna.

En realidad, la sintomatología es la misma tanto para las pruebas diagnósticas como para las inyecciones terapéuticas, pero las reacciones constitucionales son más frecuentes en el curso de los tratamientos porque, al ir ganando concentración a veces se bordean los límites de la tolerancia.

Las formas clínicas varían entre leves trastornos y la más extrema gravedad, seguida de muerte. Como en el momento de iniciarse la reacción constitucional no es posible prever la importancia que alcanzará, el tratamiento debe ser igualmente enérgico e intenso, sea cual fuere el síntoma inicial.

Entre los síntomas iniciales puede observarse prurito en las palmas de las manos, parestesias labiales, rubor facial, cefaleas, cólicos intestinales, diarrea y, mucho más raros, urticaria, asma o urticaria y, en algunos casos graves, cuadro de shock y colapso.

La principal precaución es retener al enfermo en el consultorio por lo menos hasta media hora después de la inyección o sea, durante el período en que pueden producirse las reacciones más graves. En los casos que acudieron con fines diagnósticos este plazo ya se ha cumplido en la observación de las reacciones, siendo más frecuente advertirlo en los casos de tratamiento.

La negligencia es mayor si se administran dosis altas que bordean el límite de la tolerancia, o cuando se emplean preparados nuevos. Como sea que, en algunos casos, puede presentarse una reacción constitucional aun pasado el tratamiento de media hora, debe instruirse al paciente para que, si aparece cualquier molestia, se ponga inmediatamente en contacto con el médico o un centro hospitalario. Las reacciones de este tipo, cuanto más tardías menos graves suelen ser. Son ahora más raras y menos graves que hace tiempo, cuando se ponían menos trabas y la manera de aplicarlas.

Las reacciones consecutivas a pruebas diagnósticas se evitan observando rigurosamente las técnicas empleando extractos bien valorados y teniendo en cuenta las normas que hemos recomendado respecto de la limitación del número de pruebas en una sola sesión.

Para evitar las reacciones constitucionales durante los tratamientos hiposensibilizantes, las dosis no se acercarán hasta el límite de tolerancia.

sobre todo y se tiene poca experiencia en este tipo de tratamiento. Se retrasaría suficientemente cada dosis, después de las anteriores, igualmente, al aumentar el enfermo el contacto natural con el alergeno y a cambiar el extracto antiguo por otro de más reciente preparación. Además se prestará mucha atención a que no se produzca accidentalmente una inyección intravenosa y no se permitirá el amasamiento o masajeado en el sitio inyectado. Finalmente, en algunos casos es aconsejable administrar un fármaco antihistamínico una hora antes de la inyección terapéutica.

■ INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LAS PRUEBAS

Las pruebas negativas no excluyen definitivamente el papel clínico del alergeno. Aparte eventuales defectos técnicos, puede tratarse de alergias producidas por alergenos no bien identificados y aislados. Las pruebas positivas, aunque en general satisfacen más al explorador que las negativas, deben interpretarse cuidadosamente para no obtener de ellas exclusiones o tratamientos injustificados. Una prueba correctamente positiva puede poner de manifiesto conflictos alérgicos pretéritos o una alergia presente, pero no clínica, es decir, una sensibilidad sin contacto suficiente con el desencadenante o sin otras condiciones determinantes que induzcan a la superación de su estado potencial. También puede ser una reacción de afinidad biológica con otros alergenos, pudiendose producir reacciones cruzadas lo cual debe tenerse en cuenta al instituir tratamientos hiposensibilizantes.

Cuando son varias las pruebas positivas obtenidas pero no tantas como para admitir una susceptibilidad inespecífica se plantea el problema de si alguno de los alergenos ocupa una posición preárquica destacada que merezca mayor atención terapéutica.

Stanworth introdujo el concepto de *evaluación preárquica de las sensibilizaciones*, habiendo observado que los antígenos que inician la clínica de enfermo ocupan una posición clave para el tratamiento.

Una prueba positiva es sólo una prueba positiva para conferirle valor de diagnóstico patognómico, y mucho más para deducir de ella un tratamiento, debe concordar con otros datos de la historia clínica y con las condiciones propias de cada antígeno, condiciones cuyo examen por separado está fuera del alcance de este capítulo.

No en todas las sensibilidades está indicado y es posible el tratamiento específico. No lo está, desde luego, cuando el contacto con el antígeno puede ser evitado con medidas higiénicas sencillas, y pocas veces si la hiposensibilización va a presentar en la práctica dificultades y molestias tales que superen las de la propia enfermedad.

El tratamiento específico es satisfactorio cuando está realmente indicado, es técnicamente realizable y el enfermo no va a someterse después a contactos masivos o superfluos con el alergeno. Deben desecharse los tratamientos superfluos y después no seguir en los necesarios.

15

Psiquiatría

INTERROGATORIO

Tanto en la medicina de enlace psicosomático como en la psiquiatría, ningún procedimiento es tan importante en la exploración como el interrogatorio o entrevista (nunca mejor empleados estos términos que en psiquiatría). Hay que saber manejar perfectamente el difícil arte de escuchar y preguntar si se quieren obtener los datos necesarios para llegar a un buen diagnóstico. No sólo se trata de utilizar el interrogatorio para descubrir los síntomas que nos hagan conocer la enfermedad, sino también llegar al conocimiento del paciente como persona. Sólo de esta forma accederemos a comprender al sujeto desde un enfoque antropológico con el que alcanzar las conexiones psicosomáticas de la dolencia. En último término, la enfermedad no es más que un accidente en el curso vital del paciente (tabla 15-1).

Se comprende, pues, que no existan esquemas o formularios tipo, aplicables por igual a todos los casos. De ahí que dentro sólo hablemos de normas generales que habrán de modificarse en mayor o menor grado para ser aplicadas a cada caso particular.

> *Una entrevista indispensable para un buen interrogatorio es la que evita perder tiempo en un mal interrogatorio.*

Nuestro primer propósito consistirá en crear un clima de confianza y comprensión. Independientemente de la edad del paciente, nunca menospreciaremos la anamnesis con un vulgar «cuéntame» (tan frío y tan hueco hoy día). Le trataremos como merece su estado psíquico y cuando el tono y la sintonía medico-paciente lo permitan se podrá entrar en la fase del «cuándo, por qué, para qué y cómo». Si el paciente acepta con agrado se debe evitar cualquier tipo de equívoco.

No es infrecuente que el paciente venga a nuestro consultorio (solo o acompañado) cuyos médicos le han derivado a su domicilio por haberse negado a comparecer o, incluso, ya en una clínica médica o psiquiátrica, abierta o cerrada, o incluso en un reformatorio o en la cárcel. En todo caso, tendrá que averiguar, directa o indirectamente, si el paciente acude por voluntad propia o impuesto por otras personas. En estas o grandes circunstancias, no debe ser el paciente quien necesidad de «curar» a nadie, el que busque a un psiquiatra, a una ni alguien tenga noticia de esta circunstancia. En esta eventualidad, el interrogatorio suele resultar muy difícil especialmente cuando el paciente se niega a comunicarnos.

En todo caso, es aconsejable no engañar al paciente presentándonos como un médico de otra especialidad o como si fuéramos a hacerle una analítica o una radio, pues, a menos que se proceda con mucha maestría y se consiga llevar a buen término cuando el sujeto descubre el engaño, aumenta su actitud negativa y recela con lo que se dificulta notablemente la exploración.

Una vez iniciado el diálogo y habiendo preguntado al paciente su filiación, se procurará no abordar, por supuesto, cuestiones íntimas y que sea el mismo quien cuente sus cosas. Será mínimo no caer sobre ellos con celeridad se tratará de contratarlos, especialmente cuando el enfermo se muestra cohibido.

Ciertas preguntas son inevitables y al principio son esenciales para conocer a fondo la psicología personal del paciente. Debemos recordar

Tabla 15-1. Interrogatorio básico para el paciente psiquiátrico

- *¿Qué motivo le trae a consultarnos?* Con esta pregunta averiguaremos el concepto que el enfermo tiene de su enfermedad y si acude o no a nuestra consulta por su propia decisión.
- *Nos le gustaría contarnos su historia personal?* La respuesta nos revelará la relación entre la enfermedad, considerada como un acontecimiento en la vida del sujeto, y los detalles biográficos, ya que hay que establecer un paralelismo psicológico entre lo mórbido y lo normal, como dos aspectos de un mismo problema.
- *¿Qué le ocurre?* o un término médico o su equivalente *¿Qué le pasa?* o *¿Qué le ocurre?*. A través de estas preguntas sabremos con frecuencia las formas que el enfermo elige para enfrentarse con el mundo.
- *¿Desde cuándo está así?* o *¿Desde cuándo está enfermo?*. Nos pondrá sobre la pista de enfermedades largas, del arraigo de la enfermedad, gracias a la cual el sujeto obtiene beneficios o a que otros familiares trabajan y cargan con los gastos del paciente (neurosis de renta).
- *¿Y antes?*. No, insistirá sobre su estado emocional.
- *¿Qué piensa usted de su enfermedad?*. Si su respuesta es ambigua, insistiremos sobre las circunstancias del paciente.
- *¿Hubo algún suceso desagradable inmediatamente antes de caer enfermo?*. Nos orientará sobre algún quebranto en el entorno familiar, laboral, sentimental, económico o de relación.
- *¿Cómo es usted?*. Nos dará una imagen del yo actual.
- *¿Cómo cree usted?*. Nos informará del destino del sujeto.
- *¿Qué le duele?*. Nos ayudará a su conocimiento.
- *¿Para qué vive?*. Nos revelará su sentido existencial.
- *¿Cuántos años tiene usted?*, *¿Es usted soltero/a, casado/a o está viudo/a?*, *¿Cuántos hijos tiene?*, *¿Qué estudios tiene?*, *¿Cuál es su profesión?*, *¿Cuál es su dirección?*, *¿Cuál es su teléfono?*

que no se trata de limitarnos a conocer el relato de su historia clínica, sino de su historia personal. Deberá ponernos al corriente de su infancia, junto con la manera de ser de sus padres y demás personas que intervinieron en su educación: si ésta pecaba por exceso de mimo, severidad, angustia, abandono, etc.; sobre el número de hermanos, diferencias de edad, relación entre ellos e influencias consiguientes; rendimiento escolar; crisis puberal, planes de vida y sus motivos; causas y circunstancias que lo han inducido a elegir su profesión; horas de trabajo y rendimiento económico; vida amorosa y sexual; amistades y vida social; diversiones y deportes.

Esta exposición biográfica debe ir complementada con la descripción de las influencias recibidas y personas que las han ejercido; disgustos, preocupaciones y traumas emocionales en general; actitud del enfermo frente a los problemas de la vida. A través de todos estos datos, deduciremos si el paciente siente verdaderos deseos de curarse y reanudar la vida normal o si *la enfermedad le sirve de pretexto para huir de aquello que le rechaza*. También procuraremos averiguar quiénes son las personas con ascendiente o influencia sobre el sujeto, para interrogarlas o incluso aconsejarlas a fin de que coadyuven en la acción psicoterápica.

Conviene escalonar el interrogatorio en varias sesiones, por lo que es aconsejable limitarlo a sesiones de media a una hora en días sucesivos o alternos. Únicamente, en el caso de que se inicie una confesión íntima, debe concederse el tiempo necesario para que no se interrumpa bajo ningún pretexto, ya que se corre el peligro, si se desaprovecha el momento propicio, de que no se reanude o sea muy laboriosa o remiso de la cohibida conversación. En este caso, aunque la sesión se alargue un par de horas, no debe mostrarse impaciencia, para evitar que se indigne el recluido. Sin embargo, a partir de entonces hay que limitar las sesiones al tiempo establecido, ya que de otra forma se corre el riesgo de que el enfermo se sienta complacido junto al médico y, aunque hable de enfermedades, exija que le preste su atención.

Para facilitar la confesión íntima, aparte de no precipitarnos con preguntas demasiado directas procederemos, por principio, interrogando al paciente a solas: no anotaremos nada que pueda parecer indiscreto y le tranquilizaremos en su seguridad en nuestro secreto profesional. Aun así, hay que ser prudente y no mostrar impaciencia y, cuando se llegue a la confesión de problemas íntimos, el médico mostrará atención e interés objetivo, pero reprimirá toda expresión o comentario peyorativo, cualquiera que sea su matiz.

Si en todo interrogatorio hay que evitar las preguntas sugestionantes, en el psiquiátrico con mayor motivo, a menos que, conociendo ya suficientemente al enfermo, queramos probar su sugestibilidad. De todas formas, hay que proceder con cuidado, para no provocar empeoramientos yatrógenos.

Durante el interrogatorio, el médico procurará situarse en el punto de vista del enfermo, unas

toma de comprenderlo existencialmente. Sin embargo no hay que darle la razón en lo morboso o estrambótico; sino, como máximo, evitar mostrar nuestra discrepancia eludiendo comentarios o dejándolos para más adelante. Al iniciar el tratamiento, ya investigaremos la relación, haciendo que el enfermo se sitúe en nuestro punto de vista para que comprenda en qué consiste la equivocación de su enfoque personal.

Ahora, como ya hemos dicho, no existe una pauta modélica para el interrogatorio de enfermos psíquicos o sometidos a los que se quiera aplicar un enfoque antropológico, y deba encauzarse la conversación o diálogo según las circunstancias que concurran en cada caso particular; comentaremos unas cuantas preguntas aconsejables para la mayoría de los casos.

Tampoco debemos contentarnos con un interrogatorio superficial sobre la vida instintiva, especialmente la sexual. Nos informaremos sobre la frecuencia de poluciones, si existe masturbación, mitos, frecuencia y tipo de los mismos, si se alcanza el orgasmo con normalidad o previa interrupción del acto sexual (*coitus reservatus*), si se alarga el acto sexual, frenando el orgasmo, posibles aberraciones sexuales, etc.

Si sospechamos la existencia de una *psicosis* debemos extremar la cautela en el interrogatorio y orientarlo hacia otros derroteros. Convendrá averiguar si el enfermo tiene noción de estar enfermo, si se siente cambiado o amenazado, si está orientado o no (respecto al espacio, tiempo y persona).

Si se supone que existen *trastornos psicosomáticos*, se pregunta al paciente si a veces oye voces distintas de las corrientes o de forma anómala, si ve sombras o imágenes que le sorprenden por su falta de naturalidad, si en las comidas o bebidas percibe un sabor especial y a qué lo atribuye, si percibe malos olores y cuál es su causa, si nota, fuera de lo habitual, pinchazos, corrientes, contracturas o sensaciones raras.

Si sospechamos la existencia de *ideas delirantes*, preguntaremos si ha observado algo raro en la relación con sus familiares o entre sus amistades o incluso en las personas de la calle, si ha leído algo en los periódicos, escuchado por la radio o visto algo en el cine o televisión que lo haya sorprendido o sugerido que tiene relación con él.

Además, debemos interrogar sobre *vivencias de grandeza o depresivas*.

Respecto de la *afectividad*, inquiriremos sobre posibles estados de euforia, depresión, irritabilidad, angustia, desconfianza, inhibición y sus consecuencias conativas (proyectos descabellados, de suicidio, etc.).

Si en los presuntos enfermos mentales es imprescindible, en todos los casos es conveniente *no limitar el interrogatorio al enfermo, sino extenderlo a los familiares o otras personas que le conozcan a fondo*. Del cotejo de todos los datos obtenidos se llegará al conocimiento objetivo del caso. No es de extrañar, después de todo lo dicho, que una buena historia clínica sea siempre larga, aunque *esto es fácilmente que por ser larga diste de ser buena* (Jaspers). El médico que interroga debe conocer a fondo psicopatología y nosología psiquiátricas, ya que en caso contrario, la historia resultante será amorfa y de poco provecho clínico. Si en toda historia clínica se aprecia el saber y orientación del médico que la ha redactado, en la del enfermo psíquico esta afirmación adquiere el máximo valor.

Una forma de completar el interrogatorio es con el planteamiento de cuestiones que el paciente tiene que desarrollar en su casa por escrito. Cuando el enfermo acude al médico por iniciativa propia es frecuente que lleve un papel con notas o apuntes (*muletas de papel*) por temor a olvidar lo que quiere explicarnos. Otras veces, nos entrega largos escritos para que conozcamos su vida, problemas, etc. En estos casos, cumple gustosamente nuestro encargo de solicitarnos pormenores sobre temas de interés personal. Si lo escribe a mano, nos ofrece la ventaja de permitirnos su estudio grafológico (cultura, estado de ánimo, procesos neurológicos, situación conflictiva, etc.).

Como quiera que el interrogatorio psiquiátrico no se limita a los contenidos conscientes, sino que a través del análisis de los sueños, actos sintomáticos, exploración por pruebas, etc., se investiga el inconsciente, y esto constituye ya una forma de tratamiento, es difícil delimitar la línea de separación entre el interrogatorio propiamente dicho y los métodos psicoterápicos.

Sin embargo citaremos voluntariamente lo relativo a la exploración por interrogatorio del inconsciente, en honor a la brevedad y por no encajar en este lugar.

Sólo diremos, para terminar, que las mismas fuerzas represoras que bloquean en el inconsciente los recuerdos o vivencias desagradables (*complejos*), son las que se oponen a que surja a franca respuesta a las preguntas que sobre ellas dirija el médico. Si con alguna frecuencia nos encontramos con enfermos psíquicos que «evoca-

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mente o imular, exagerar o disimular su enfermedad en el caso indicado lo hacen inconscientemente. Para ayudar a desbloquear los complejos reprimidos y que vuelvan a emerger a la consciencia, para que se recuerde lo olvidado hay varias técnicas:

Una la constituye el *interrogatorio* sugestivo. Consiste en insistir en la pregunta de detalles, hacer observar las contradicciones en las respuestas, las faltas de lógica en los razonamientos, etc. Para aumentar la eficacia de la técnica se puede practicar el interrogatorio estando el sujeto sometido a hipnosis o narcosis (barbitúricos, narcoanálisis) para que, con el descenso del nivel de consciencia artificialmente conseguido, al debilitar la acción de los mecanismos represores, se facilite la liberación y emergencia de los recuerdos olvidados.

Es interesante que formulemos el interrogatorio de modo que nos relate el sujeto sobre una narración, un proceso o un *leitmotiv*. Aunque hay muchas categorías de reacción, nos referimos a la psicológica, caracterizada por ser una consecuencia inteligible de la vivencia causal desencadenante, por ser comprensible la relación entre ambas y por existir una sucesión cronológica de causa a efecto entre ellas. La valoración de la normalidad o anormalidad de la reacción la hará el medico. El proceso surge como algo patológico e incomprensible en la vida psíquica del sujeto. En el desarrollo evolutivo aumentan/disminuyen unos caracteres psíquicos que ya estaban implícitamente contenidos en la personalidad anterior del enfermo.

Así, por ejemplo, si una joven a raíz de romper una relación sentimental, sufre stupor histérico y otros psicógenos que hasta entonces no había presentado nunca, diremos que se trata de una *reacción*. Si una persona siente perturbada su función mental por la aparición de alucinaciones o ideas delirantes, sin que exista relación causal comprensible alguna, diremos que sufre un *proceso*. En cambio, si un sujeto ya de siempre sensitivo y sensible, extraña cada vez más su actividad paranoide, hablaremos de un *desarrollo*.

■ INSPECCIÓN

Aun no repetir conceptos expuestos en otras partes del libro, nos limitaremos a lo particular del enfermo psíquico.

La inspección del enfermo desnudo nos informará sobre su tipo constitucional, tan importante para deducir su temperamento, sobre su estado de nutrición y anomalías corporales, tan frecuentes en enfermos mentales.

La inspección también nos descubrirá la existencia de cicatrices correspondientes a heridas, recientes o pretéritas, producidas por intentos autolíticos o suicidas, pertenencias, etc. En los epilépticos, se aprecian cicatrices en la lengua y labios por mordeduras, y en la cabeza y cara principalmente, por caídas durante las crisis. También, por igual causa, algo menos notable, la rosácromanea se observa, de preferencia en muñecas y brazos, pero también en las regiones más inverosímiles (pene), el punteado correspondiente a los pinchazos de las inyecciones y, a veces, quistes y abscesos provocados por la inoculación de pus. En psicópatas e inadaptados sociales no es infrecuente observar tatuajes inadecuados y en los sitios pertenecientes a profesiones donde éstos son habituales (marineros), se caracterizan por ser exagerados cuantitativa o cualitativamente.

El abandono en el cuidado de las uñas, cabellos y dientes que suele ir parejo al del vestir, se observa de modo preferente en melancólicos, oligofrénicos y esquizofrénicos.

Tan importante o más que la inspección somera del enfermo desnudo es la de su aspecto *al presentarse para ser visitado*. La diferencia en el vestir, el cuidado del peinado, uñas y afeites, son propios de la persona normal de los neuróticos y psicópatas poco graves, así como de algunos psicóticos no graves o demenciados. En los homosexuales se puede observar un arreglamiento exagerado, en ser excepcional un travestismo o maquillaje más o menos disimulados. Los maníacos y demenciados eufóricos suelen vestir en forma llamativa e ir engalanados con prendas chillonas, cuando no, con adornos, condecoraciones, distintivos y otros improvisados. En los melancólicos y confusos suele haber abandono manifiesto y algún descuido con descuido de aseo. En los oligofrénicos y demenciados el abandono y suciedad son todavía mayores. En los esquizofrénicos se notan extravagancias. Unas veces capotan sus oídos y ventanas de la nariz (para defenderse de alucinaciones auditivas y olfatorias), otras, recogen

cuando encuentran por el suelo y lo guardan en los bolsillos o prenden con agujas a sus vestidos, a veces evitan su etiqueta hasta cubrir el ridículo y así permanecen largos días. No son excepcionales los encuentros mentales de esta índole que tienden a ser descalzos e incluso desnudos.

En cuanto a la forma y manera como nos acercamos al lector a otras partes de este libro. Aquí solo mencionamos que en los maníacos y melancólicos en general, a menudo se ven las ropas desarregladas, su expresividad es exuberante, gesticulan con exceso, hablan con locuacidad, voz alta y salpicando de un tema a otro no vacilan que los angustiados, o predominio la contención, pasan las ropas, rompen objetos y con facilidad pasan a la agresión. La euforia en los hebefrénicos se distingue por la risa insulsa y estúpida. En los melancólicos, la mirada es triste, vaga, inexpresiva, hablan poco, casi con monosílabos y en voz baja, la mímica es pobre y traduce la tristeza, la movilidad, lenta y desaparecida de amplitud y energía. Los angustiados sorprenden con frecuencia, su rostro expresa el sufrimiento, su mirada, llena de temor, en movimientos sobre sí mismo, con los ojos, cambian incesantemente las posiciones y en casos más intensos, en el de un sitio a otro, tienden a levantarse, desabrocharse, etc.

Los atletas, esquizofrénicos y tipos psicóticos muestran una motricidad masiva, pesada, brusca, incluso brutal.

En los oligofrénicos profundos y en los demenciados, la forma denota vacuidad espiritual, la boca, con frecuencia entreabierta, deja escapar saliva, la mirada está sucia, la movilidad es burda, torpe, desarticulada. En los paralíticos y en los esquizofrénicos, los resultados de la inspección dependen de la fase en que se encuentren. Los esquizofrénicos aparentan frialdad y falta de sintonía afectiva. En los pacientes paranoides, el oído se suele traducir en su aparición y actitud, sino en mostrarse quejosos (con circunstancias desafortunadas e incluso morbosas y sádicas).

Los neuróticos y psicópatas con labilidad emocional fácilmente se turban e inseguridad por percatarse rápidamente de la movilidad expresiva y incluso tartamudeo y en casos de angustia y vacilación. Estos signos, en realidad, más que al paciente neurótico descubren al angustiado.

Al trabajar en la morbilidad descubrimos los ojos, referencias, materiales, amanerados, inexpresivos.

■ OBSERVACIÓN

De la inspección se pasa a la observación sin transición sensible. Sin embargo, la observación de la conducta es más importante que la anterior inspección, y parte con el interrogatorio constituyendo los dos pilares fundamentales sobre los que se asienta la exploración del enfermo psíquico.

El modo aparente de manera con que nos saluda el paciente, ya nos informará sobre múltiples datos que, como signos significativos, nos orientarán sobre la personalidad del sujeto. Así el recién observado sonde en apariencia el tamaño de la mano y su estructura, su temperatura, sequedad o sudación, ofrecerá todo o casi el contacto de los dedos, dar el apretón fuerte, flojo o con presión normal, mostrar la mano rudiga o retorcida o excesivamente.

Si el observado asentado o algo más alejado del nuestro pensaremos que sufre un sentimiento de inseguridad y con mayor motivo si va provisto de gafas oscuras, si al entrar en el despacho deja abierta la puerta tras sí, sabremos de deducir su casi confianza en nosotros y poca disposición a revelarnos sus secretos íntimos.

En conjunto, la observación de la conducta, más que durante su breve estancia en nuestro consultorio, habrá de realizarse en el medio hospitalario del enfermo. Para ello, debemos interrogar a sus familiares y si es posible a sus compañeros de trabajo, amigos, con quienes acude al cine, al café, al club, a jugar de cabaret, etc. Aunque en estos casos serán siempre objetivos y fidedignos los datos así obtenidos, pues con frecuencia serán sospechosos de parcialidad cuando quien los suministre sea parte interesada. Entonces, resulta muy útil contrastar varios informes sobre un mismo paciente y, en último extremo, un informe social o asistencia social o enfermero especial cuando existe el riesgo del propio enfermo y, naturalmente su propósito o lo llevará a cabo también aprovechando la ocasión de realizar en él alguna prueba o aplicar una intervención.

Cuando a pesar de todo, no llegamos a conclusiones claras o queremos observar al paciente en un medio neutro para mejor apreciar las causas ambientales que sobre él actúan, tenemos el recurso de ingresarlo en una estancia más o menos larga en casa de observación, aunque en último extremo en una cama o sanatorio apropiado. Así, aunque el paciente tenga una gran capacidad de disimulo, que también se da en algunos casos, a la corta o la larga se pondrá de manifiesto su manera innata de ser.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

más pedagógica si se le contraría o exige un sacrificio que ponga a prueba su capacidad de adaptación. En estos casos, cuando se sospecha la existencia de una enfermedad mental, la ley aprueba el internamiento incluso forzado para poder realizar la observación en forma adecuada.

■ PRUEBAS PSICOLÓGICAS

Una forma de exploración es la que se deriva de la aplicación de los llamados *tests* o *pruebas psicológicas*. Con ellas se enfoca al enfermo frente a situaciones tipo de las que se conocen estadísticamente las reacciones o rendimientos. Comparando el rendimiento del sujeto y los baremos establecidos, juzgaremos sobre distintos aspectos de su personalidad.

Antiguamente, se tendía a estudiar las funciones psicológicas de forma aislada (atención, memoria, imaginación, etc.), de acuerdo con la concepción elementalista imperante. Actualmente, se da preferencia a las pruebas que nos revelan la personalidad global del sujeto examinado. Entre estas, predominan las llamadas «de proyección» porque dan pie a que el sujeto deje correr su fantasía y nos manifieste su intimidad más o menos inconscientemente. En otras, se toma por base el *análisis factorial*, fundado en la existencia de *cualidades particulares*, demostrada al correlacionar diferentes baterías de pruebas. Existen, además, los cuestionarios encaminados a conocer la personalidad del sujeto, las técnicas psicodramáticas, etc.

Aunque el estudiante o médico general, a los que va dirigida la presente obra, no tendrán que aplicar pruebas complicadas, ya que, sobre todo su interpretación pertenece al cometido del especialista, vamos a dar unas nociones sobre las más utilizadas, para que se tenga una visión de conjunto sobre sus técnicas y posibilidades.

Aunque alguna vez se han comparado las pruebas en psicología médica a los análisis de laboratorio en la clínica, no debe extremarse la comparación. Además, la persona que las practica debe reunir dotes de objetividad y observación para no inducir a falseamiento en la valoración de los resultados. Tampoco hay que olvidar que la conducta del sujeto examinado no es la misma cuando se halla en el gabinete de examen y se sabe puesto a prueba, que cuando se conduce espontáneamente en su medio habitual. Además, es demasiado compleja la estructura personal para que pueda aprehenderse a través de unas pruebas que, por complicadas que sean, sólo aprecian aspectos parciales de totalidades indivisibles.

Es muy importante la exploración por la técnica de las pruebas, que se ha depurado gracias a un riguroso tratamiento matemático. Se han propuesto numerosísimas pruebas, pero como la exposición detallada de una sola de ellas requeriría mucho espacio (lo que es más propio de un tratado de psiquiatría que de un texto de semiología para consulta de internistas y estudiantes), nos limitaremos a dar un bosquejo de algunas entre las más en boga, representativas de las de distinto tipo:

1. *Pruebas de atención*. Es específica la «prueba de Bourdon», sirve para explorar las variaciones y rapidez de fatigabilidad frente a un estado que requiera atención. Consiste en tachar de un texto impreso, todas las letras iguales a la marcada por el examinador (*a*, *m*, *n*, *p*, etc.). Además se hace una señal cada minuto y, al final de la prueba, se compara el rendimiento en los distintos minutos que ha durado, se computan las bien tachadas, las omitidas y los errores.

2. *Pruebas de memoria*. Se basan en la valoración de los diferentes aspectos mnemotécnicos del paciente, tras haber visualizado determinados objetos o textos que le han sido previamente mostrados. Entre las más frecuentemente usadas figuran la de repetición de dígitos, cifras, figuras y similares. También es útil hacer leer al sujeto un pequeño texto, en forma de breve relato, que contiene varias ideas, que luego tiene que reproducir en una hoja de papel, con la máxima fidelidad.

3. *Pruebas de inteligencia*. Son numerosas y van encaminadas a la apreciación del nivel intelectual del sujeto. Pueden alcanzar pruebas de tipo colectivo así como de tipo individual. Todo depende de si el estudio va dirigido a estudiar la capacidad de un grupo numeroso de personas (colectivo militar) o a una persona en concreto. No vamos a comentar las pruebas de tipo colectivo, dado que son propias del método especializado; daremos una breve reseña de algunas pruebas de tipo individual.

a) Test de maduración y desarrollo, de Gesell. En él, se precisan las épocas de aparición de las distintas funciones normales del niño (mantenerse de pie, andar, hablar, etc.) y luego, su perfeccionamiento y evolución. Con ello, desde el nacimiento hasta los 5 años aproximadamente, se

puede apreciar el grado de madurez del sistema nervioso central a través de los rendimientos observados. Así, un niño normal sostiene su cabeza hacia los 3 meses, se mantiene sentado a los 6, se aguanta de pie a los 9 y empieza a caminar al año. A los 15 meses sitúa una pieza de forma cúbica encima de otra; a los 18, superpone tres o cuatro, y a los 30 meses, ocho. De forma similar, van registrados todos los rendimientos del niño normal durante su primera infancia.

b) Test de Binet-Simon (y diferentes versiones tales como el Terman-Merrill). Se emplea para apreciar el nivel mental en individuos entre los 2 y los 20 años de edad mental. A cada edad corresponden una serie de cuestiones que son resueltas satisfactoriamente por las tres cuartas partes de los sujetos normales. Están elegidas de forma que a personas más jóvenes les contestan o lo hacen con dificultad, y si se plantean a los de edad ligeramente superior, las resuelven con suma facilidad.

Se valora cada pregunta y, si se resuelve alguna de las que corresponden a edades superiores, se añaden meses a la edad mental calculada, en caso contrario, se sustraen. De la relación entre la edad mental, resultante de la valoración del test, multiplicada por cien, y la cronológica se obtiene el «cociente intelectual», llamado también «coeficiente intelectual». En los superdotados, el cociente intelectual es de 125 o más. La buena inteligencia corresponde entre los 125 I.C. Valores situados entre 90-80 permiten poca inteligencia. Los situados entre 80-66, debilidad mental ligera, por debajo se hallan los diversos grados de oligofrenia profunda (imbecilidad, idiotez).

c) Test de Pintner-Paterson. Así como en el intercambio de preguntas y respuestas de estas pruebas tipo Binet se valora especialmente la inteligencia abstracta y superior, en este test se aquilata la espacial y la habilidad motora (inteligencia práctica). En esta prueba, como en un juego, se trata de encajar modelos en moldes reconstruir una figura con piezas fragmentarias, resolver un rompecabezas, etc. En su valoración, además del número de errores, se tiene en cuenta el tiempo empleado en resolver la prueba.

d) Tests de Wechsler. Los WPPSI, WPPSI-R, WISC-R y WISC-III, son tests para determinar el coeficiente intelectual a edad infantil en todas sus vertientes. Los tests para adultos (WAIS) determinan, así mismo, el coeficiente intelectual para adultos, permitiendo calcular el grado de deterioro progresivo de la inteligencia como consecuencia de diversos trastornos orgánicos.

e) Tests de las matrices progresivas, de Raven (1938). De gran predicamento en sus distintas formas, tanto en su aplicación a grupos como de forma individual y, a su vez, tanto a adultos como a niños. Consiste en exponer una serie de figuras o dibujos (matrices) con dificultad progresiva en su interpretación y que el paciente ha de definir de forma clara ya que sólo una respuesta es la correcta. Estas tests van especialmente dirigidos a estudiar el factor «g» (general). Cuantas más respuestas correctas, mayor grado de inteligencia. Cuando se trata de valorar el «deterioro mental» de un enfermo, es preferible aplicar la «escala de Wechsler-Bellevue».

4. *Pruebas de percepción.* Abarcan un amplio abanico de posibilidades de carácter visual, para calibrar la capacidad receptiva y de reconstrucción de la imagen por parte del paciente (colores, dibujos definidos o incompletos, estructuras formes). Consisten en reconocer, reproducir, o ambos, objetos o dibujos sencillos (algunos de ellos ligeramente alterados a conciencia), valorando las similitudes y las distorsiones que se aprecian en la interpretación por parte del paciente.

5. *Pruebas de personalidad.* El paciente ha de dar respuestas concretas (sin divagaciones ni pruebas explicaciones) a las preguntas del médico, basadas en determinados cuestionarios consistentes en opiniones personales sobre temas concretos, como aficiones, inclinaciones, tendencias, gustos personales, etc. El MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) con la variante revisada MMPI-2, es el más usado como test patrón.

6. *Pruebas psicopatológicas.* Históricamente han constituido una innumerable serie de pruebas de tipo colectivo e individual que, más que facilitar la interpretación de los hechos, constituían un serio problema a la hora de evaluar los resultados, ya que cada autor podía tener su particular test y no había homogeneidad en los cuestionarios ni en los resultados. Por este motivo, se ha simplificado el tema con pruebas racionales compactas y unificadas, siendo la PSE (Present State Examination) y la BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale, de Overall y Gorham las entrevistas-test que actualmente gozan de más prestigio.

7. *Pruebas neuropsicológicas.* Son tests destinados a valorar y evaluar el progresivo deterioro cerebral involutivo. En nuestro medio, destaca la PIENC (Batería Neuropsicológica Integrada, de Peña y Casanova).

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

■ MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dirigiéndonos al estudiante y al médico general, vamos a exponer de manera breve lo más esencial para poder hacer un informe o una historia en su parte psíquica, y como complemento de cada apartado, se hará mención a otras pruebas.

Téngase en cuenta que el psiquismo es una unidad funcional y, por tanto, no puede sino artificialmente aislarse una de sus partes de las otras. Así, un acto cualquiera representa una idea con previa un proyecto, que la voluntad se encarga de traducir en hechos; mediante la realización motora, significa, además, la participación de unos recuerdos de actos parecidos, de engramas motores, y todo ello impregnado de una tonalidad afectiva que variará en cada caso. Por consiguiente, una alteración en una de las partes de un acto significa una repercusión en el resto de elementos de dicho acto.

Así pues, sólo debe considerarse un valor didáctico a la clasificación de síntomas que vamos a adoptar. Hecho, por otra parte, que también puede corregirse por cuanto cada autor adopta una clasificación psicopatológica distinta.

SENSOPERCEPCIÓN

La función sensoperceptiva puede estar alterada en sentido cuantitativo y cualitativo.

Trastornos cuantitativos de la sensopercepción

Entre ellos, figuran:

1. *Hiperpercepción.* Corresponde a una mayor captación de las sensaciones. Hay un descenso en el umbral perceptivo, de forma que se perciben mayor número de sensaciones y con más intensidad. Se presenta en personalidades psicopáticas y neuróticas, sujetos hipervigilantes y en afecciones meníngeas: el sujeto reclama aislamiento exterior, evita ruidos, hace disminuir la intensidad luminosa, etc.

2. *Hipopercepción.* En ella ocurre lo contrario: el umbral de excitabilidad está más elevado y, por tanto, el número de percepciones en relación con una persona normal es menor y, a la vez, son menos precisas. La hipopercepción se presenta en algunos pacientes histéricos, aunque suele ser para al tanestesia sordera, ceguera psíquica etc.), en la esquizofrenia y en todas aquellas afecciones orgánicas que transcurren con obnubilación del sensorio.

3. *Abolición sensorial.* No suele darse de una forma completa si no es en los estados comatosos. En el sueño natural o hipnótico, la percepción aunque escasa o parcial, persiste.

Trastornos cualitativos de la sensopercepción

Cuando la percepción del mundo externo o de su propia cuerpo llega alterada a la conciencia, se originan los trastornos cualitativos de la sensopercepción, que son múltiples y variados. Algunos trastornos son comunes al paciente y al hombre normal, careciendo de significación patológica. Otros, en cambio, son sintomáticos de trastornos psíquicos. Entre los primeros, cabe citar la percepción de colores complementarios después de haber estado observando objetos coloreados con los tonos fundamentales, y la percepción de manchas luminosas después de haber observado objetos brillantes o mirando focos luminosos intensos (luz solar). Mientras somos capaces de diferenciar las percepciones del mundo externo o producir otras por reavivación y mezclas de recuerdos, originándose las imágenes ónricas que integran los sueños:

1. *Ilusión.* Es una falsa percepción localizada. Más que la ilusión es la seudopagnosia la que corresponde a este defecto, puesto que lo agnosia propiamente dicha es un trastorno en la configuración de la imagen y de su integración en la totalidad de los conocimientos, más que un trastorno cuantitativo de la percepción.

2. *Ilusiones.* Corresponden a percepciones verdaderas pero falseadas. Esto tiene lugar cuando, por falta de atención, se confunde una persona con otra o un objeto con otro parecido. La afectividad (en forma de deseo, temor o otro sentimiento) deforma también las percepciones de una manera activa, aunque no consciente, y de acuerdo con nuestra tonalidad afectiva. Así, cuando estamos a una persona, todas las que aparecen en la lejanía la confundimos con ella.

3. *Paramelia.* Es una ilusión producto de una percepción falseada por la fantasía. Tal sucede cuando, al mirar las nubes, nos parece ver en ellas

figuras fantásticas, o cuando al observar manchas o dibujos del pavimento, creemos percibir caras u objetos extraños».

4. *Observaciones.* La alucinación ha sido definida como una percepción sin objeto, que el paciente acepta como real. Cuando éste pone en duda la realidad perceptiva, se trata entonces de una «seudoalucinación». El paciente que sufre verdaderas alucinaciones les concede tal sentimiento de realidad objetiva que incluso llega a ser superior al de las percepciones normales. Al sujeto normal se le podrá hacer dudar de tales o cuales exactamente tal o cual palabra que se le ha dicho, pero al alucinado no se le podrá hacer cambiar su convencimiento de que lo oído alucinatoriamente corresponde exactamente a una realidad objetiva. No obstante, entre el alucinado completo y el sujeto normal existen toda clase de transiciones, correspondiendo al término medio el seudoalucinado, que suele pronunciar frases como «me parecía oírle», «me parecía como si hubiese visto aquello», etc.

La alucinación puede ser proyectada al exterior o recibida de interior. Unos enfermos localizan las voces, olores, etc., en el mundo exterior. Otros, en cambio, las sienten como si procediesen de su propio cuerpo. Se llaman extracampinas a las alucinaciones que el paciente sitúa fuera del campo normal de percepción (ve algo a sus espalda, por ejemplo). En cuanto a intensidad, pueden variar enormemente desde un nivel máximo que incluso podría molestar al paciente, hasta ser intensidades sumamente pequeñas. Igual ocurre con la claridad, unas veces la alucinación es perfectamente nítida, y otras borrosa y casi imperceptible. En cuanto a la forma de presentarse puede ser muy variable, desde la alucinación casi instantánea hasta la persistente, que tortura de manera continua al enfermo. Unas veces, la mayoría, es desagradable por su contenido o por el sentimiento que la acompaña; otras, las menos, es indiferente o incluso agradable. Las alucinaciones se llaman elementales, cuando corresponden a elementos perceptivos aislados, rudimentarios, etc.; son complejas, cuando abarcan percepciones completas ya en una sola esfera sensorial (palabras, objetos) ya en varias (visión de un animal, completada con la alucinación del ruido que produce al hacer que desprende «olor»).

En cuanto a la esfera sensorial a que corresponden las alucinaciones, se clasifican en verbales, auditivas, olfativas, gustativas, táctiles, cenestésicas y motrices.

a) Alucinaciones verbales. Pueden ser de cuatro tipos: fónicas, si son elementales; son supuestos cuando el paciente oye su interior, verbales cuando el contenido alucinatorio corresponde a palabras escritas; manifiestas cuando se pronuncian en voz alta por personas, animales o cosas, como tiene lugar en la personificación consciente.

Las alucinaciones visuales son frecuentes en los delirios toxinfecciosos. En la alucinosis alcohólica, suelen verse seres horribles. En los estados crepusculares epilépticos abundan con frecuencia las alucinaciones coloreadas.

b) Alucinaciones auditivas. Cuando son elementales, se oyen sólo ruidos sencillos, pero lo frecuente es que se escuchen formas estructuradas en palabras. Las alucinaciones auditivas son las más frecuentes. Las palabras oídas pueden consistir en órdenes para el enfermo (*alucinaciones imperativas*), en otros casos el paciente oye en voz alta sus pensamientos (*eco del pensamiento*), a veces son consejos los que percibe (*alucinaciones consejeras*). En fin, hay todas las variantes que pueden imaginarse, desde las palabras sueltas hasta conversaciones sostenidas en varias voces que el sujeto localiza en lugares distintos, incluso en su propio cuerpo o cabeza. En las psicosis esquizofrénicas, las alucinaciones auditivas son muy abundantes. En el delirio febril y en el alcohólico algunas veces se oyen melodías.

c) Alucinaciones gustativas y olfativas. Suelen aparecer con frecuencia juntas y, aunque no muy abundantes, dan lugar a delirios interpretativos difíciles de influir. El sujeto casi siempre suele rechazar los alimentos por encontrar en ellos gustos raros, o porque da pie a la suposición de que se le ponen drogas para envenenarlo. Otras veces hablan gases tóxicos que cree son producidos por sus enemigos. También es raro que el enfermo crea que dichos malos olores se desprenden de su propio cuerpo.

d) Alucinaciones táctiles o hápticas. Corresponden a la esfera táctil, y el paciente que las sufre toma la impresión de ser tocado por otra persona. En muchas esquizofrenias, sue en localizarse en las zonas eróticas. Otras veces, la alucinación corresponde a pequeños contactos que el enfermo atribuye a animalitos que se pasean por

---

Este tipo de alucinaciones aparece también en la cocaína, pero no en la morfina ni en la heroína. Los enfermos alucinados, y seudoalucinados, pueden ser muy peligrosos para sí mismos y para los demás.

© EDICIONES SALVAT. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el cuerpo (despersonalización somática). Cuando se acompañan de sensaciones térmicas, el enfermo percibe como si se quemara, sobre todo en zonas distales (pacientes polagrosos). En delirios tóxicos es el enfermo el que cree poseer pequeños animales, pelos, cabellos, etc. Casi siempre las alucinaciones táctiles son poco diferenciadas y difíciles de devolver por el sujeto que las sufre.

d) Alucinaciones viscerales. Son muy abundantes en los neuróticos, y toman formas muy diversas de difícil descripción por parte del paciente. Con frecuencia son las vísceras las que se sienten fuera de su lugar, alteradas de tamaño, transformadas en su estructura o funciones, etc. En los melancólicos y algunos esquizofrénicos, la alucinación cenestésica negativa, de carecer de órganos abdominales sobre todo, suele dar base a un delirio nihilista. Son frecuentes, asimismo, ciertas sensaciones que dan lugar a que el enfermo crea que en su interior alberga animales u objetos diversos; que la paciente está embarazada, es violada, etc. Pueden referirse también al tamaño corporal. El paciente siente como si su cuerpo se hubiese alargado y aumentado de tamaño, o como si se hubiera encogido. También son frecuentes las sensaciones de desplazamiento total o parcial del cuerpo y sus órganos.

f) Alucinaciones motrices. En parte, están emparentadas con las cenestésicas, ya que cuando se siente el cuerpo alargarse o desplazarse interviene el programa motor como base. Sin embargo, suele reservarse el nombre de alucinación motriz o cenestésica para aquellas en que se perciben movimientos que el sujeto ejecuta o no, pero que percibe pasivamente. El sujeto oye la sensación, al hablar, como si alguien utilizara su garganta para obligarlo a pronunciar las palabras. Otras veces, ejecuta movimientos en los cuales no percibe la iniciativa propia y cree que son dirigidos por otra persona y realizados pasiva y automáticamente por él. En otros casos, la alucinación es como negativa, de forma que el sujeto, aunque percibe los movimientos como si los realizara, en realidad no los lleva a cabo.

Para la exploración de los fenómenos sensoperceptivos, además del interrogatorio del paciente que no siempre es fiable, y de la observación de su conducta, que con frecuencia es muy significativa, suele recurrirse a técnicas como la presentación de cosas en blanco y preguntar qué es lo que ve en ellas; la estancia en lugares sin ruidos de ninguna clase y sugerirle voces y ruidos pequeños cuando ya piensa en el interrogatorio consiguiente. Debe evitarse caer en cuenta las falsificaciones y las interpretaciones delirantes y hay que procurar diferenciar entre una verdadera alucinación y las ilusiones o fenómenos sensoperceptivos.

MEMORIA

Toda percepción deja una huella, llamada *engrama* o *mneme*, más o menos evidente. Cuando ese recuerdo se reactiva, se actualiza de nuevo la percepción que le dio origen. Esta facultad de almacenar recuerdos y reproducirlos constituye la memoria. La atención es un factor importante en la formación de los recuerdos. La afectividad toma parte muy activa en la fijación y reproducción de los recuerdos. En los correspondientes apartados insistiremos de nuevo sobre estos puntos.

En el proceso de la memoria, hay que distinguir una primera fase, llamada de *fijación*, que corresponde a la grabación del estímulo sensorial percibido; una segunda fase resulta constituida por la *conservación*, en virtud de la cual la imagen grabada persiste de forma que puede ser actualizada a voluntad. Antiguamente, se consideraba que el recuerdo se conservaba durante un tiempo y luego, paulatinamente, se iba borrando en forma pasiva, hasta llegar a desaparecer y ser imposible recuperarlo. Se cree que el proceso del olvido casi siempre es de tipo activo y producido por la retención efectiva, que reprime selectivamente unos recuerdos, pero no otros. Los recuerdos reprimidos pasan a engrosar el inconsciente del sujeto, y su deseo de evocarlos ya no es suficiente para conseguirlo, por lo que se tiene que recurrir a técnicas especiales de tipo psicoanalítico.

La *reminiscencia* a que nos referíamos constituye la tercera fase del proceso mnémico, y la cuarta la *identificación* de los recuerdos, que es la que da la convicción al sujeto de que su recuerdo corresponde a la realidad.

Las dos primeras fases integran el aprendizaje o memoria, que, como se sabe, puede ser de tipo mecánico o lógico. Según el campo sensorial la memoria se clasifica principalmente en visual, auditiva y motora. La memoria de fijación está, probablemente, alterada cuando existen lesiones que dañan difusamente el cortex cerebral, caso en el cual los recuerdos más antiguos persisten y cuestan de fijar, y en todo caso para poco tiempo, los presentes.

Trastornos cuantitativos de la memoria

Entre los trastornos cuantitativos de la memoria figuran:

1. *Hipermnesia.* Significa aumento de memoria, la cual puede considerarse bajo distintas excepciones. En primer lugar, puede haber una buena memoria para captar y fijar percepciones en todas o determinadas esferas (recuérdese la prodigiosa memoria de Mozart); otras veces, significa una facilidad para evocar recuerdos, lo que suele ocurrir en fases maníacas y febriles, y que va en menoscabo de la fijación de nuevos estímulos. Mediante la hipnosis y técnicas psicoanalíticas, pueden reavivarse recuerdos aparentando una hipermnesia de la memoria. Algunas personas en peligro de muerte, suelen experimentar como una reactivación de los recuerdos almacenados a lo largo de su vida, en forma rápida como si la revivieran en breves instantes.

Una forma patológica que cabe incluir dentro de la hipermnesia es el «recuerdo obsesivo» que fustiga al enfermo como una idea fija.

2. *Hipomnesia.* Significa disminución de la memoria. Puede presentarse esta merma de memoria de forma lenta y progresiva, de forma secundaria a un proceso de demenciación (senil, arteriosclerosa, paralítica, etc.), o a una disminución subjetiva de la memoria, tan frecuente en los neuróticos, especialmente los neurasténicos y angustiados. En este caso particular, más bien se trata de una «seudohipomnesia» que de una amnesia verdadera.

3. *Amnesia.* Equivale a la pérdida de la memoria. Puede ser total o parcial en cuanto a intensidad. En realidad, cuando la pérdida de memoria es sólo parcial, debe hablarse en rigor de una «hipomnesia». Por otra parte, la pérdida total de la memoria debe referirse a la totalidad de los recuerdos, es decir, a todas las imágenes mnémicas correspondientes a las distintas esferas sensoriales. La pérdida de memoria puede ser también parcial en el sentido de que sólo corresponda a los recuerdos de una esfera sensorial determinada (olf. olfatoria, visual, auditiva, etc.). Cuando la pérdida de memoria es debida a una lesión neurológica focal, lo que hay en realidad es una «incapacidad de comprensión» de los recuerdos que se poseen y de su reelaboración, y entonces se le llama agnosia.

Dentro de la amnesia consideramos:

a) Amnesia anterógrada. Cuando se refiere a la amnesia de fijación. Es la que corresponde a la falta de fijación de percepciones sensoriales a partir de un momento determinado. De manera que se pierde la capacidad de fijar nuevas huellas, nuevas engramas, que posteriormente puedan ser recordados. Se observa tal clase de amnesia en lesiones cerebrales (demencia senil y arteriosclerosa y, sobre todo, en el llamado síndrome amnésico de Korsakoff). También se presenta en todos los sujetos que, por sufrir obnubilación sensorial o confusión mental, no pueden fijar los estímulos procedentes del mundo exterior. Estos individuos no recordarán lo que acaban de comer, ni siquiera si han comido. Insisten machaconamente en preguntas cuya respuesta se les da, pero que no pueden grabar en memoria:

b) Amnesia retrógrada. Cuando hace referencia a la de evocación. Es de frecuente observación en todos los casos de graves traumatismos craneales, infecciosos o intoxicaciones que producen grave alteración en el funcionalismo cerebral. También después de crisis epilépticas puede ocurrir este tipo de amnesia. La motivación psicogenética es, sin embargo, una de las causas más frecuentes en los casos más destacados. Después de un fuerte trauma emocional o de un grave accidente, no es raro observar una reducción en la capacidad evocativa, de forma que la persona desconoce grandes períodos de su vida, sobre todo relacionados con el trauma emocional sufrido. En este caso, la motivación de la amnesia es psicogenética y el tratamiento que puede ser eficaz es el psicoterápico. En los casos de amnesia retrógrada no psicogenética, el olvido de hechos suele extenderse a horas, días o incluso semanas antes del accidente sufrido. Cuando el sujeto se normaliza en su funcionamiento mnémico, la memoria va recuperándose en orden inverso al de su pérdida; por tanto, desde lo más remoto a lo más próximo al accidente sufrido.

c) Amnesia completa o retroanterógrada. Existe la falta de memoria, tanto en el espacio de tiempo inmediatamente anterior al trauma como en el inmediato posterior. Esta amnesia se observa en casos de conclusión mental intensa y en demenciaciones graves, dejando aparte algunos casos de simulación y psicogenéticos.

d) Amnesia total o lacunar. La pérdida de memoria se extiende a períodos más o menos extensos de la vida del sujeto. Suele obedecer casi siempre a motivaciones psicogenéticas. Está en relación con el «ataque» de los pacientes histéricos. También puede darse en forma periódica.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Trastornos cualitativos de la memoria

Entre los trastornos cualitativos de la memoria figuran:

1. *Paramnesias* (falsas memorias). En ellas, es normal el proceso de fijación, de almacenamiento de recuerdos y el de evocación, pero está alterado el proceso de identificación de los recuerdos. El sujeto sano padece de paramnesia cada vez que tiene la sensación de que es real un recuerdo falseado, o admite como falseado un recuerdo real. En otros casos, se añaden detalles a los hechos memorizados. A este tipo de trastornos del recuerdo corresponden los fenómenos del *déjà vu* (lo que se refiere a la sensación de que lo que estamos viendo lo hemos visto ya en otras ocasiones de nuestra vida) el fenómeno del *déjà vécu* (que es la sensación de haber vivido ya la situación de aquel momento, del valor o falso recuerdo de haber oído en otras ocasiones algo parecido a lo actual, etc.

Todos estos tipos de paramnesia son propios de trastornos de la conciencia y se dan con frecuencia en epilépticos con focos electrocerebrales psíquicos temporales.

2. *Criptomnesia*. Es el trastorno cualitativo en virtud del cual algo que es sobradamente conocido por el sujeto le parece como nuevo, teniendo la sensación de novedad a pesar de que hay reconocimiento vago de algo ya vivido.

3. *Confabulación*. Dentro del grupo de las disamnesias, o sea de los trastornos de la memoria en su fase de evocación, además de la paramnesia y la criptomnesia que acabamos de comentar figuran otros tales como la confabulación, en la cual los recuerdos del pasado son tan vivos que el paciente los tiene por actuales.

No vamos a tratar aquí de otros tipos de trastornos (amnesia, anfimnesia, anamnesia, etc.) que ya nos han ocupado en las agnosias y apraxias.

Exploración de la memoria

Para la exploración de la memoria hay que tener en cuenta, en primer lugar, el estado del sujeto, el interés que tenga por la prueba y las circunstancias emocionales que concurren en ella. Inicialmente puede examinarse la memoria dictando al sujeto en voz monótona cifras que éste debe repetir luego (no revertir, también pueden utilizarse sílabas, palabras o bien un texto en el que hay una serie de ideas que el paciente debe retener. En los primeros casos, la memoria que se explora es la de tipo mecánico, en el último de tipo lógico. El adulto normal suele repetir correctamente entre cinco cifras. El adulto cultivado, seis. Cuando hay defecto de memoria, suelen repetirse sólo cuatro cifras. Si es menor de tres, el proceso es ya muy grave o el individuo es un simulador. Para la exploración de la memoria reciente, más que preguntar al sujeto sobre fechas, lugares y nombres precisos, trataremos de averiguar algo más general y fácil de evocar, con lo que se harán preguntas como las siguientes: ¿Cuáles han sido los lugares en que ha vivido?... ¿Cuáles sus profesiones y cargos en que ha trabajado?... ¿Cuáles sus amigos?... etc.

COMPRENSIÓN

Las percepciones, una vez recogidas en nuestra mente, deben ser integradas construyendo una unidad funcional. Para ello es preciso en primer lugar que haya una comprensión del significado de la percepción, es decir, que se dé a cada percepción un contenido significativo y relacionado con los demás contenidos de la mente del sujeto. Una misma palabra encadenada en distintos sujetos la misma sensación (sea la misma percepción), pero para cada uno de ellos puede tener una significación distinta dependiente del caudal de vocabulario, de la experiencia personal, etc. A pesar de haber comprendido la palabra el significado dado a ella por cada persona es distinto, porque la percepción, o sea la comprensión y el significado que se le proyecta, varían de un sujeto a otro.

ORIENTACIÓN

Íntimamente relacionada con nuestro bagaje vivencial está la orientación, tan importante como fundamental para la exploración semiológica del enfermo psiquiátrico. Nosotros percibimos el mundo exterior y también nuestro propio mundo subjetivo, pero lo podemos comprender en forma sistemática y de ahí que existan modificaciones en la orientación.

Verificación de la orientación

La orientación del sujeto se verifica en cuatro aspectos primordiales:

1. En relación con el tiempo (ya sea hora, día, fecha, año, etc.).

2. En relación con el lugar, ya sea el que ocupa el paciente en la habitación, en relación a la casa, en relación a la ciudad, nación, etc.

3. En relación con el mismo (orientación autopsíquica), en virtud de la cual el sujeto se percata plenamente de quién es, de la vivencia subjetiva de su yo personal.

4. En relación con las personas que le rodean en virtud de la cual el sujeto se percata plenamente de quiénes son y quiénes están en su entorno.

La orientación respecto de sí mismo se llama «autopsíquica», a las otras en conjunto, se las llama «alopsíquicas».

ASOCIACIÓN DE IDEAS

Lo percibido por un sujeto se agrupa en su mente en forma determinada por unas leyes que rigen las asociaciones de ideas. La primera es que todo lo que se percibe simultáneamente por una persona es conexionado en su mente formando una unidad o figura como algo en sí; la segunda, se realizan asociaciones comprensivas a través de una elaboración, en virtud de la cual se agrupan aquellas percepciones que tienen algo de común en cuanto a su contenido significativo.

Así, lo que se ve o se ve en un momento determinado, se asocia según la primera de estas leyes. En cambio, percepciones recibidas en distintos lugares y momentos pueden asociarse cuando su contenido significativo es parecido. Así, una música de unos instrumentos oída en un lugar y época determinados puede asociarse a otra música oída en circunstancias completamente distintas, por el hecho de poseer contenidos significativos parecidos.

Siguiendo una corriente antropológica también podemos decir que las ideas pueden asociarse según leyes de semejanza, de contraste y de contigüidad o simultaneidad. Estas designaciones son tan sólo aproximadamente explícitas para este no pretendemos que entremos explicándolas. También se determinan asociaciones por continuidad en el tiempo, por contigüidad en el espacio, asociaciones por semejanza externa y por semejanza interna.

Antes de entrar en la semiología psiquiátrica correspondiente a la asociación de ideas, vamos a explicar muy brevemente el proceso por el cual se verifica la asociación. La persona que piensa, tiene lo que se llama una «idea directriz», que es la dominante y hace que el curso del pensamiento tome una determinada orientación. En este caso, las asociaciones colaterales que durante el curso del pensamiento puedan sobrevenir serán rechazadas o aceptadas según el criterio del sujeto en relación con la idea directriz fundamental. Las asociaciones suelen ser inductivas en el adulto, pero, por vía lógica, tanto es así que cuando a alguna persona al hablar le sobreviene alguna asociación colateral que no puede seguirse en el pensamiento lógico del oyente, suele aducir, «algo así porque se me ha ocurrido el pensamiento cual», como insinuándose y buscando el nexo para que la otra persona no crea que la idea expresada no guardaba relación con la que se estaba exponiendo. Sin embargo, en el niño, en el enfermo mental, en el sueño, pueden realizarse las asociaciones a través del pensamiento mágico, por vía afectiva; en tal caso no se trata de la lógica como armazón de las ideas, sino de afecto, de la totalidad afectiva que es la que hace que se elijan unas determinadas constelaciones de pensamiento. Al hablar del pensamiento mágico volveremos sobre estos puntos.

Trastornos cuantitativos de la asociación de ideas

Cabe señalar:

1. *Fuga de ideas.* Cuando hay un aumento en la velocidad de asociación de ideas, se denomina este síntoma. Consiste en una aceleración en las asociaciones, en un aumento en el número de ellas y en la facilidad con que el sujeto pierde el hilo del pensamiento para ramificarse hacia asociaciones colaterales, por lo cual es difícil que continúe la exposición de un tema en forma coordinada y lógica. Este síntoma es característico del síndrome maníaco o la parafrenia. Sin embargo, en la fuga de ideas el fenómeno no es tan sencillo como parece, puesto que intervienen trastornos de la afectividad y de la atención. En la fuga de ideas, las asociaciones suelen ser de las llamadas «de tipo externo» (por asonancia), en general, falta la crítica del enfermo en el dominio de la que cae, lo cual hace que con frecuencia diga desvergüenzas de mucha clase. La fuga de ideas se da también en todos los estados de excitación psicomotriz, así como en el alcoholismo. Algunas veces, es tan rápida la asociación interna de ideas que el sujeto queda incapacitado para

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

pronunciar palabra alguna ya que lo devoradora la rapidez ideatoria y no tiene emisión suficientemente rápida para convertirla en palabras. Pensamiento

2. *Retardo o inhibición del pensamiento.* Es el caso contrario a lo hasta de ideas. En este caso hay un retraso en la asociación ideatoria y como una dificultad para dirigir el flujo de ideas. Este síntoma se presenta especialmente en los casos de depresión y tristeza. No siempre el sujeto se da cuenta en forma subjetiva de que presenta este trastorno. Las asociaciones, en caso de inhibición del pensamiento, suelen hacerse de tipo intrínseco, mejorando incluso la calidad de las ideas pensadas o expuestas. El paciente puede llegar al extremo de no tener ideas que exponer, traduciéndose al exterior por el síntoma llamado mutismo.

Trastornos cualitativos de la asociación de ideas

Cabe citar los siguientes:

1. *Perseveración.* Por perseveración cabe entenderse la repetición automatizada de representaciones o ideas, que son interpuestas en la asociación ideológica como material de relleno con que cubrir las lagunas que ofrece el curso normal de pensamiento. También la persona normal puede ofrecer rasgos de tipo perseverativo en forma de «muletillas».

Se llama *verbigeración* o *estereotipia* la perseveración verbal limitada a algunas pocas palabras que se interponen como obstáculo en el flujo normal de vocablos y le entorpecen.

3. *Prolijidad.* Es otra modalidad de trastorno cualitativo asociativo, en virtud del cual la persona cuenta lo sucedido hace un relato minucioso en exceso, con toda clase de detalles, sin que tenga aquella agilidad de pensamiento que le permita la asociación de tipo normal. La prolijidad se observa especialmente en los casos de debilidad mental y de demencia insuficiente. También en aquellos en los cuales el trastorno emotivo induce al sujeto a hablar de una forma prejuiciosa. Esto sucede en algunos pacientes epilépticos.

5. *Disgregación.* Es un síntoma que aparece en la interceptación, pero que también puede presentarse autónomamente. Consiste en una asociación que resulta incomprensible para el oyente, que se establece a base de fragmentos ideatorios que en realidad no tienen un nexo común, sino que son fragmentos sueltos unidos por azar. El pensamiento del paciente resulta difícil de comprender, porque lo que está expresado con fragmentos de ideas sin unidad de ninguna clase. Se observa en las psicosis del grupo esquizofrénico y también en otras sindromáticas de distinta clase.

6. *Incoherencia.* Puede aparecer como consecuencia de los anteriores síntomas descritos. Esta incoherencia puede ser únicamente de lenguaje o incluso pensamiento. En el primer caso, el contenido, a pesar de que la forma es incompleta, fragmentaria y defectuosa, puede deducirse con alguna dificultad, y entonces se nota la coherencia del pensamiento del paciente.

4. *Obsesiones.* Son junto con los «pensamientos obsesivos» otra modalidad de trastorno cualitativo que puede observarse. El paciente tiene unas ideas o unas representaciones que son como impuestas contra su voluntad, y por más esfuerzos que haga no puede desprenderse de ellas. Sin embargo se diferencia de la idea delirantes porque en este caso el paciente se identifica con ella a pesar de su estructura paralógica, y en la obsesiva no. No obstante existen gradaciones, lo mismo que en las fobias.

LENGUAJE

Nos ha ocupado con detalle en el capítulo de neurología.

INTELIGENCIA

La inteligencia es una función compleja en la que intervienen, integrándola, múltiples funciones, por lo cual resulta difícil de describir, hasta el punto de que cada autor la define y describe a su manera y juzga criterio.

Hay un tipo de inteligencia llamada «abstracta» que hace referencia a la capacidad de la persona para pensar y razonar mediante símbolos y conceptos abstractos.

En oposición a esto, hay otro tipo de inteligencia llamada *práctica*, que se refiere a la capacidad con que el sujeto puede resolver con facilidad y eficiencia aquellos problemas y situaciones que le plantea la vida práctica.

Se ha dicho que no existe una sola inteligencia, hablando con esto alusión a las distintas modalidades y aspectos de rendimiento psíquicos que pueden considerarse. Sin embargo, algunos autores consideran la inteligencia como una función unitaria y no múltiple, opinando, por ejemplo, Spearman, que en la inteligencia hay un factor *g* que es la base de todos los procesos intelectivos, que está más o menos desarrollado según las aptitudes mentales del sujeto, y luego un factor *s* que varía para cada función o actividad mental. Se comprende, por lo indicado, cuán difícil resulta describir una semiología de la inteligencia. Sin embargo, vamos a hacerlo siguiendo la misma pauta que para capítulos anteriores, clasificando las alteraciones de la inteligencia en cuantitativas y cualitativas.

Trastornos cuantitativos de la inteligencia

Son patrimonio de aquellos sujetos que se apartan del curso de la inteligencia catalogado de normal, tanto por exceso como por defecto.

1. *Superdotado y genio.* Superdotado es el sujeto con un excelente desarrollo intelectual. Sin embargo, la palabra genio no sólo se refiere a la abundancia de inteligencia, sino también a la capacidad creadora: el genio no produce más, sino que abre nuevas vías que hasta entonces no habían sido sospechadas por los demás mortales.

2. *Oligofrenia.* Se denomina así a esta forma el déficit intelectual. Existen muchas graduaciones y calidades de oligofrenia:

a) *Debilidad mental.* Cuando esta es leve.
b) *Imbecilidad.* Si es intenso.
c) *Idiocia.* Cuando lo es en un grado máximo.

Para la exploración cuantitativa de la inteligencia, nos valemos de las pruebas ya descritas. Para su examen general, puede recurrirse al planteamiento de sencillas cuestiones, como pedir al paciente que defina objetos más o menos conocidos que cuente y verifique operaciones aritméticas, que nos explique algo sobre conocimientos de cultura general, geografía, gramática, historia, etc.; se le cuenta una fábula, refranes, chistes, historietas, etc., y se le pregunta por el significado o enseñanza que se desprende de ellos; también se le pueden dar palabras sueltas para que las ordene y forme una frase, para que las complete y dé un significado a la totalidad, para que combine palabras expresando una idea determinada, etc. También se le pueden hacer preguntas absurdas, para ver si las advierte, así: ¿cuántas patas tiene un ratón?: de tres patas, o bien cuanto debe pesar un huevo sabiendo que en unos cuantos kilogramos se cuentan una docena, o bien qué pesa más, si un kilo de paja o un kilo de plomo, etc.

Trastornos cualitativos de la inteligencia

Su máxima expresión es la *demencia*, la cual consiste en la disminución de la inteligencia en virtud de un proceso destructivo cerebral, calificándose su progresión de *demencia*. Así pues, mientras la oligofrenia se reserva para los casos en que el déficit es hereditario o congénito, o se ha presentado en los primeros momentos de la vida, el término demencia sirve para cuando se instaura más adelante, es decir, para cuando el sujeto puede caudal intelectual que ya había adquirido. Para que pueda hablarse de demencia es preciso que la pérdida de aptitudes intelectuales sea permanente.

1. *Demencia amnésica.* Cuando en ella predomina la disminución de la memoria de fijación. Los enfermos que la sufren olvidan todo cuanto acaban de aprender. Se incluye en el síndrome de Korsakoff.

2. *Demencia senil.* Es la que aparece en los años finales a consecuencia del estado involutivo natural. Dentro de este apartado debe hacerse referencia a la enfermedad de Alzheimer.

3. *Demencia esquizofrénica.* Es una demencia precedida de alteraciones afectivas, emocionales y de la relación de la vida psicoafectiva, por la labilidad emocional de sujeto que la padece.

4. *Demencia esquizofrénica.* Es un caso especial de demencia con que se observa en los pacientes esquizofrénicos después de los brotes psicóticos. En ella existen parcelas intelectuales que todavía perduran en buenas condiciones; por otra parte, que se acompañan de trastornos de lenguaje, alucinaciones, ideas delirantes, trastornos afectivos, etc., lo cual permite fácilmente diferenciarla de las anteriores formas de demencia.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito (Art. 270 y siguientes del Código Penal)

JUICIO O RACIOCINIO

En los trastornos del juicio, aparecen múltiples variantes.

1. *Delirio*. En Áfer, hay una creencia en un error, sin que el enfermo se de cuenta ni pueda rectificar sus falsas concepciones. Para que exista un verdadero delirio, ha de haber como requisito la falta de conciencia de que se está en un error, el que no sea posible convencer al enfermo, y su tendencia progresiva.

2. *Idea errónea*. Es posible que el paciente se convenza de su error. Además, hay una conciencia de verosimilitud, pero no en el grado extraordinario que existe en el delirio; por otra parte, a pesar de tratarse de un error, en él siempre hay unos visos de verdad que hacen que la persona normal pueda aceptarlo como verdadero. Sin embargo, basta el razonamiento lógico o la experiencia para convencer al sujeto de su error, hecho que no acontece nunca en el enfermo del sujeto que delira. Se distingue también el delirio de la idea obsesiva porque el paciente que sufre las obsesiones se da cuenta de lo absurdo de estas, y no se identifica con ellas.

3. *Ideas sobrevaloradas*. Existe un contenido afectivo que hace que unas ideas cobren una preponderancia sobre otras, sin que por esto pueda hablarse de error ni de delirio, puesto que un razonamiento lógico, la experiencia o un cambio en la modalidad afectiva son suficientes para que dichas ideas se reduzcan e incluso cambien de signo con el tiempo.

4. *Ideas delirantes*. También existe una tonalidad afectiva que le sirve de sustentáculo, sin embargo, hay en ésta una incorregibilidad del estado afectivo y una irreductibilidad a otros razonamientos o experiencias que pueden sustentarse lógicamente. Así pues, la idea delirante brota de afectividades alteradas, de fuentes delirantes o por otros motivos, pero no de razonamientos lógicos, ni de experiencias ajenas.

Las ideas delirantes pueden surgir de una forma «primaria», sin que pueda explicarse su génesis en relación con causas afectivas o bien aparecer a consecuencia de una tonalidad afectiva o humor delirante como interpretaciones de la realidad externa, caso en el cual se llaman «secundarias». Como ejemplo de las primeras, podemos citar el que al dar las tres en un reloj, el enfermo sobresaltado diga que significa que ha muerto tal persona de su familia. Ejemplo de las segundas es el que la persona que se siente perseguida, interpreta delirantemente la presencia de un policía y diga que está convencido de que le va a detener.

Clasificación semiológica de los delirios

Los delirios se han clasificado según diversos puntos de vista. Más que por el contenido de las ideas delirantes, que es inútil, se han de clasificar de acuerdo con otras normas. Así, existen delirios cuyo sentido está en relación con el sujeto, y otros en los que el sujeto proyecta su drama hacia el mundo exterior. En el primer caso se trata de un *delirio interpretativo sensorial*, puesto que el segundo, de un *delirio interpretativo intelectual o expansivo*. Los delirios, por su curso, se clasifican en *agudos y crónicos*, también pueden ser *monosintomáticos y polisintomáticos*. Por su estructura, *simples o complejos*. Por su contenido, de tipo *megalomaníaco, de persecución, místico*, etc.

Formas clínicas de delirio

De las innumerables formas de delirio vamos a estudiar las más importantes:

1. *Delirio de persecución*. Es uno de los que se observan con mayor frecuencia y de los más importantes. El individuo que lo sufre se considera perseguido, amenazado por personas, sectas y teme peligros imaginarios. Los perseguidos son sujetos egocéntricos, desconfiados, de genio, buenos observadores y en constante alarma; observan el medio e interpretan todos los hechos. Con frecuencia existen también trastornos sensoperceptivos (seudopercepciones o alucinaciones), sobre todo en la esfera auditiva, que dan base y sustrato al trastorno delirante. Otras veces, los trastornos delirantes proceden de la esfera sensoperceptiva, y el paciente se considera influido a distancia por medios físicos, corrientes y procedimientos diversos. La idea delirante de persecución también puede tomar forma mística. Tampoco es raro encontrar en los perseguidos el contenido erótico, a veces, porque se consideran objeto de toda clase de atenciones sexuales por parte de los demás; otras, de vejaciones en el terreno erótico. Por fin, tampoco es raro encontrar «celotipias» o ideas delirantes de celos, sobre todo en alcohólicos, arteriosclerosis y toxicomanías en general.

2. *Delirio de pequeño.* Es una forma amortiguada de delirio persecutorio: el sujeto percibe un ambiente contrario a él; sin embargo, puede llegar a traspasar los límites o forma que trastorne su conducta notablemente; se observa en sujetos con debilidad mental, seniles, masturbadores, sensitivos, etc. Una variedad la constituye el «delirio sensitivo» descrito por Kretschmer.

3. *Delirio sensitivo de influencia o intuitivo.* Consiste en la creencia de que el sujeto es influido en su conducta desde el exterior en forma mágica. Tiene la sensación de que ya no posee el gobierno de su propio yo de que alguien o algo lo influye y actúa sobre sus determinaciones. Se presenta especialmente en los procesos esquizofrénicos.

4. *Delirio de autoacusación.* Se observa en personas melancólicas y puede presentarse bajo variados aspectos.

5. *Delirio de culpabilidad, de indignidad, de remordimiento, de responsabilidad, de ruina,* etc. Su contenido corresponde a la designación. No deben confundirse, sin embargo, con los «delirios depresivos hipocondriacos», en virtud de los cuales, el paciente cree sufrir toda suerte de enfermedades, se imagina padecer síntomas que indican dolencias graves, que su salud está maltrecha, etc. No son infrecuentes los trastornos cenestésicos, que dan pie a que estos enfermos se consideren envenenados o con los órganos internos destrozados, etc.

6. *Delirio de negación o nihilista.* Cuando este delirio está en su fase más intensa, constituye el llamado «delirio de negación». En él, el paciente niega que posea cuerpo y órganos de éste, dice no tener intestinos, hígado, corazón, etc.; este delirio da pie al llamado «síndrome de Cotard». Otras veces el paciente afirma que lo que no existe son las demás personas de su familia, los objetos suyos, la casa, el sanatorio, etc. El sujeto que sufre este delirio tiene tendencia al suicidio, y se observa especialmente en los procesos que transcurren con depresión intensa.

7. *Delirio de grandeza.* Es la contrapartida al de negación. En él, el paciente se considera un ser extraordinario, rico, fuerte, todo lo ve de color rosado, se cree un príncipe, un emperador o personaje importante de la historia. Este tipo de delirio traduce, en general, los deseos del paciente que él transforma imaginativamente en realidades.

8. *Delirio de enormidad.* El delirio de grandeza se llama de enormidad cuando el contenido es tal, que ya pasa de lo absurdo realizable para entrar dentro de lo completamente fantástico. En el «síndrome de Cotard», suele mezclarse el delirio nihilista con el de enormidad. El paciente dice, por ejemplo, que sus órganos destrozados invaden con su putrefacción toda la atmósfera del mundo.

9. *Delirio de posesión.* Cuando el paciente cree que está poseído por el diablo, de forma que esta idea transitiviza, en vez de proyectarse al exterior, va dirigida del exterior hacia el propio sujeto.

10. *Delirio de reforma.* El paciente se cree en posesión de grandes verdades que quiere imponer a la humanidad.

11. *Delirio querulante, reivindicativo o pleitista.* Cuando el sujeto se cree perjudicado y recurre a todos los procedimientos para imponer su verdad y reivindicar sus derechos.

12. *Delirio de invención.* Otra modalidad parecida a las anteriormente descritas, el sujeto cree haber descubierto o inventado las cosas más extraordinarias.

En todos estos delirios, hay una «actividad por parte del paciente, que lo hace refractario a influencias ajenas y, además, una falta de razonamiento lógico hace que sea diferenciable con relativa facilidad de las actividades parecidas de personas normales.

Los últimos tipos de delirios descritos se encuentran entre las «personalidades paranoides» (psicópatas paranoides, paranoicos, esquizofrénicos paranoides, etc.).

13. *Delirio de transformación.* La actividad delirante se sirve de alucinaciones o trastornos sensoperceptivos de tipo cenestésico para elaborar ideas como la de que se ha convertido en un animal (zoantropía) o que ha adquirido calidades de madera, de oro, etc.

14. *Delirio de transformación cósmica.* Tan frecuente en los procesos esquizofrénicos, consiste en una percepción del mundo o de la realidad tan alterada que el sujeto los percibe en forma totalmente distinta a la que tenía en época de normalidad psíquica. En todo ruta la existencia de un cambio oculto lleno de significados misteriosos, un peligro que amenaza, catástrofes que se aproximan, etc.

CONCIENCIA

Se entiende por conciencia, en el sentido psicológico, un complicado proceso en virtud del cual nos damos cuenta de las percepciones del mundo exterior y de las propioceptivas, lo que permite al sujeto percibir y diferenciar su propio yo y el medio ambiente. La conciencia puede es-

© MASSON, S.A. Prohibida la reproducción sin autorización

tar alterada por faltarle claridad, entonces decimos que está *nublada o crepuscular*.

1. *Coma*. Es la perturbación de la conciencia en el sentido del embotamiento más extremo y opuesto a la lucidez.

2. *Obnubilación*. Cuando el embotamiento de la conciencia es moderado.

3. *Somnolencia*. Es el grado intermedio entre la obnubilación y el coma.

4. *Confusión mental*. Cuando el descenso de nivel de la conciencia va unido a intolerancia.

5. *Amentia*. Es la confusión alucinatoria con agitación motriz.

6. *Estupor*. Es la confusión alucinatoria sin agitación motriz.

7. *Estados crepusculares*. Un tercer tipo de trastorno de la conciencia que, como su nombre indica, se refiere a estados intermedios entre la lucidez y la obnubilación o sueño, de la misma manera que el crepúsculo está situado entre el día y la noche. Hay dos clases de estados crepusculares, los de naturaleza orgánica (somáticos) y los de naturaleza psicógena (histéricos). En el estado crepuscular el área de la conciencia está reducida, y la claridad también cuenta un campo variable, entre pocos minutos y semanas o incluso meses, aunque con excepciones.

8. *Sueño*. Con todas sus variantes (sonnolencia, somnoambulismo, etc.), constituye, junto con el «delirio toxiinfeccioso» otra variante de perturbación de la conciencia en el sentido defectuoso.

9. *Letargo*. Se denomina de esta forma el sueño que resulta patológicamente profundo.

AFECTIVIDAD

La afectividad abarca un concepto tan amplio y complejo que resulta difícil de definir y delimitar. A ella corresponde, sin duda, el capítulo de mayor importancia en psicopatología.

Como resumen de todas las sensaciones propioceptivas, vegetativas y cenestésicas percibimos un «*tono vital*» (Bonno de Ewald) que es el nivel de vitalidad de nuestro organismo en cada momento. Este sentimiento de nuestra vitalidad es el que regula nuestra actividad y conducta en sentido centrífugo.

1. *Estado de ánimo o humor*. Es el resultado de la influencia del mundo externo sobre nosotros, a través de la parte intelectiva, originando unos sentimientos que reverberan sobre el tono vital.

2. *Estado fundamental de ánimo*. Se califica de este modo al humor predominante, en calidad y persistencia.

3. *Ánimo*. Cuando el estado de ánimo considerado es de aparición brusca e intensa.

4. *Pasión*. Si la emoción es persistente, irresistible y avasalladora.

5. *Labilidad afectiva o emotiva*. En algunos casos, el tono afectivo en vez de variar modulando con suavidad y de acuerdo con las circunstancias sufre variaciones bruscas, inesperadas, exageradas a dicha forma de reaccionar se la designa con este nombre, y se observa en ciertos ansiosos, neuróticos, psicópatas, oligofrénicos, toxicómanos, epilépticos, etc.

6. *Incontinencia emocional*. Labilidad afectiva que ocurre en demencias seniles, arteriosclerosis, alcohólicos, etc. Aparece cuando el paciente no puede frenar el dominar sus estados emotivos, manifestándolos estereotipadamente al ofrecer la incontinencia emocional y la labilidad afectiva, aunque parecidas y de presentación con frecuencia conjunta, corresponden a conceptos diferentes.

7. *Rigidez afectiva*. Opuesto a las anteriores se presenta en los sujetos (esquizotrónicos) en que el humor es indiferente o permanece invariable a pesar de todo.

8. *Torpeza afectiva*. Aparece cuando el efecto perdura excesivamente.

9. *Discronía afectiva*. Cuando el paciente es poseído de un estado emocional que no corresponde a su conducta actual, ademanes o gestos (paramimia) o con las situaciones externas que lo motivaron.

10. *Indiferencia afectiva*. Es la carencia de reacción emocional, que en su grado extremo llámase «estupor emocional».

11. *Empatía*. Cuya sede es el grado de sintonía afectiva con las demás personas y ambiente circundante. Su anomalía cuantitativa se manifiesta en «hipertempatía», cuando es en exceso, e «hipoempatía» cuando en defecto.

12. *Isotimia*. Cuando el estado de ánimo fundamental es normal; «paratimia» si es anormal por su calidad; «atimia», cuando hay frialdad afectiva; «distimia», cuando es anormal por su intensidad, y «exotimia», cuando es distinto por su relación a cualquier persona norma...

13. *Euforia*. es la alegría exagerada: cuando ya rebasa los límites normales se cal fica de «hipertimia» y de «manía» cuando alcanza su grado máximo. Como designaciones equivalentes hay la «hipertimia» y «euforia».

14. *Moria.* Es una alegría morbosa, patológica, puerilidad sin contenido y con tendencia a los chistes fáciles y malos. Cuando la distracción se realza por el lado hiperemotivo o maníaco, existe aceleración y facilitación del curso del pensamiento, alegría en cuanto al tono afectivo, y excitación, inestabilidad y tendencia al movimiento en cuanto a la esfera motora.

15. *Depresión (estupor melancólico).* En el polo opuesto de la moria se encuentran los signos contrarios, así, retardación del pensamiento con pobreza ideatoria, lentitud y parquedad de movimientos, y tendencia al sollozo.

16. *Angustia.* Es una forma de ansiedad que puede alcanzar diferencias cualitativas de grado, desde el pequeño malestar e inquietud internos, que el sujeto es capaz de dominar, hasta los estados de excitación angustiosa manifestados externamente por múltiples y desordenados movimientos.

17. *Fobias.* Son síntomas derivados de la angustia, que consisten en temores morbosos e irresistibles que se imponen a la voluntad contra toda razón, inhibiéndola o llevándola a realizar actos contrarios a los deseos del paciente. Hay una infinita variedad de fobias, que han sido clasificadas de diversas formas. Las más frecuentes son la «claustrofobia» o temor a los espacios cerrados; la «agorafobia» o miedo a los grandes espacios (plazas, estadios); «telefobia» o miedo a ser enterrado vivo; «hemafobia» o fobia a la sangre; «cinofobia» o miedo a los perros; «acrofobia» o miedo a los objetos punzantes; «aporemofobia» o temor a los extraños; «eritrofobia» o temor a la sociedad; «nosofobia» o temor a las enfermedades; «tisiofobia» o miedo a la tuberculosis; «pantofobia» o temor a todo, etc.

18. *Perplejidad.* Es otra modalidad de anomalía, constituida por una mezcla de pequeña ansiedad, estupor, asombro, inquietud, etc. Es característica de los síndromes esquizofrénicos.

19. *Sociedad.* Es un estado de satisfacción íntima con cierta tendencia a la pasividad motora. Se observa no sólo en el sujeto normal, sino en muchas clases de afecciones mentales (esquizofrenia, parálisis general, epilepsia, etc.).

20. *Éxtasis.* Cuando la beatitud llega a un grado máximo.

ATENCIÓN

La atención es un proceso en virtud del cual nuestra actividad mental se concentra sobre objetos determinados, sean de las esferas sensoperceptiva o afectiva, de la conación o de la asociación de ideas. La persona normal, cuando desea concentrar su atención, sabe manejar los mecanismos psicológicos para que ésta se verifique. La persona que sufre un proceso neurasteniforme, histérico, etc., muchas veces, por más esfuerzos que haga, es incapaz de obtener una concentración efectiva, y su atención únicamente es superficial y dispersa.

Decimos que la atención es activa cuando la voluntad del sujeto la dirige hacia determinado objetivo; en cambio, es pasiva cuando en aquélla no interviene la voluntad.

1. *Hiperprosexia.* Consiste en la hiperactividad atentiva, el paciente fija su atención simultáneamente sobre varias cosas; esto como alerta se observa en los procesos de tipo hipomaníaco o maníaco.

2. *Hipoprosexia.* Es el proceso contrario al anterior, en el cual la atención está reducida, retardada, debilitada. Ocurre en los pacientes con procesos de tipo melancólico.

3. *Aprosexia.* Cuando la atención no puede fijarse, cuando el paciente no sabe cómo atenderla y se distrae constantemente.

4. *Paraprosexia.* Atención alterada de modo cualitativo, como ocurre en estados en que la conciencia no está completamente lúcida.

Motricidad

La actividad motora del paciente puede estar alterada cuantitativa o cualitativamente.

Trastornos cuantitativos de la motricidad

Citaremos los más frecuentes:

1. *Agitación psicomotriz.* Corresponde a aquellos estados en que hay un aumento en la actividad conativa motora del paciente. Suele ir acompañada de colorido y rapidez en la ideación. Se caracteriza por una movilidad constante del paciente, que se agita, mueve y mantea de forma que nunca está quieto y parece inaguantable. Los movimientos son fáciles, rápidos y aumentados en su cantidad. Casi siempre va acompañado este estado por rotura de objetos, despedazamiento de ropas y papeles, etc. A la vez, suele haber verborrea, es decir, que el paciente habla

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

en abundancia, deprisa y casi siempre en voz alta, incluso gritando y vociferando.

En los pacientes del grupo esquizofrénico, la agitación motora suele adoptar una forma más extravagante; los movimientos son mas incoherentes y la conducta más absurda.

2. *Agitación impulsiva*. Aparece de un modo súbito y violento en pacientes hasta entonces en reposo, y que al entrar en actividad persiguen la consecución de actos en forma agitada. Unas veces pueden aparecer las agitaciones impulsivas en forma primaria, otras veces se trata de actos derivados de ideas delirantes y en otras, se presenta como consecuencia de alucinaciones.

3. *Excitomotismo*. Es un estado parecido, que sobreviene también en forma inesperada y da lugar a agitación, pero en el predomina el estado de excitación frenada, aunque se desenfrena por el menor motivo.

4. *Fenomanía*. Consiste en una impulsión hacia viajes absurdos o fugas, y se presenta en especial en epilépticos y en estados oniroides o crepusculares.

5. *Dromomanía*. El afán de correr, que en forma impulsiva hace presa en algunos pacientes.

6. *Inhibición motora*. Es el estado opuesto a la dromomanía. No sólo hay escasez de movimientos, sino que éstos se verifican en forma lenta y cansada. Los que la sufren suelen estar a la vez con depresión afectiva y retardación en el curso ideatorio. El paciente inhibido permanece largos ratos en la misma posición de pie, sentado o tendido, sin que reaccione con facilidad a los estímulos externos, y en todo caso lo verifica de una manera calmosa y lenta.

7. *Estupor*. Cuando el estado inhibitorio es muy intenso. En tales casos, el paciente permanece inmóvil largas horas a pesar de los estímulos, a veces incluso molestos, que tienden a moverle. Por ejemplo, pese a que las moscas se le pasean por la cara e incluso vayan a libar en sus conjuntivas oculares, el paciente ni tan sólo parpadea. Cuesta que se alimente, porque por sí solo no lo hace, e incluso opone resistencia a que se le nutra forzadamente. Suele babear y la saliva cae encima de sus ropas. Se orina y ensucia encima, sin que por esto varíe su gran pasividad. Estos estados de estupor se observan en la «melancolía» y en la «catatonia», principalmente.

8. *Catalepsia*. Es un estado parecido, en el que hay rigidez muscular.

9. *Flexibilidad cérea*. Cuando pueden cambiarse plásticamente las actitudes del paciente sin que éste, por su parte, ponga resistencia para modificarlas. De esta forma, se le pueden hacer adoptar posiciones inverosímiles e incómodas, que persisten largo rato.

10. *Abulia*. Es un pequeño grado de inhibición que se presenta en pacientes deprimidos y neurasténicos, consistiendo en una tendencia a la pasividad y dificultad para poner en marcha los mecanismos voluntarios. Algunas veces hay una sensación subjetiva de insuficiencia conativa, que no tiene traducción objetiva. Los pacientes se quejan de faltarles voluntad para realizar los actos de la vida cotidiana, como vestirse, desnudarse, ir al trabajo, leer, escribir, etc.

Trastornos cualitativos de la motricidad

Son trastornos heterogéneos.

1. *Apraxia*. Remitimos al lector al capítulo de neurología.

2. *Ecopraxia*. Trastorno en virtud del cual el paciente que lo sufre ejecuta las acciones que observa en las demás personas de su alrededor. Es un síntoma debido a automatismo por sugestión. Suele observarse, sobre todo, en pacientes esquizofrénicos.

3. *Amaneramiento o manierismo*. Es una deformación de los actos por movimientos complicativos accesorios, que deforman su realización espontánea. Suele observarse en esquizofrénicos y pacientes con psicosis maníacas, delirantes, etc.

4. *Amaneramientos compulsivos*. Aparecen cuando los amaneramientos se realizan según una fórmula que se repite cada vez de igual forma, pudiendo dar lugar a actos obsesivos.

5. *Estereotipias*. Son otros trastornos de la praxia que consisten en la repetición de movimientos o actitudes, y son debidos a trastornos en la actividad conativa. Suelen observarse, sobre todo, en pacientes del grupo esquizofrénico:

a) Estereotipias de actitud. Son aquellas en virtud de las cuales el paciente adopta posiciones casi siempre incómodas (con la cabeza, brazos, cuerpo, etc.) y que persisten durante largo tiempo, incluso meses. Cabe citar el «gesto catatónico», que consiste en la proyección de los labios hacia el exterior por contractura de los músculos orbiculares labiales.

b) Estereotipias de movimiento. El paciente ejecuta repetidamente movimientos más o menos complicados, tales como rascarse, golpear objetos, etc.

c) *Automatismos verbales*: están ya estudiados en otro lugar por lo que sólo los citamos aquí.

6. *Tics*. Son distintos de los estereotipias por cuanto representan movimientos más sencillos y son casi siempre de origen psicogenético, aunque con el tiempo se automatizan.

7. *Interpretación morbosa*. La de observación frecuente en los pacientes esquizofrénicos. Consiste en un bloqueo de la melodía mórbica como consecuencia del cual el acto que se estaba realizando queda cortado o suspendido en el curso de su ejecución, para terminarlo con otro al cabo de una pausa más o menos larga.

8. *Impulsiones y actos impulsivos*. Son tendencias que se transforman en actos de forma automática, e incluso en contra de la voluntad del paciente se observan con frecuencia en los obsesivos. Característico de dichos actos es el que el paciente los considera ajenos a su voluntad y contra los cuales se rebela, sin conseguir su objetivo si no es a costa de grandes dificultades. Además no tienen una intencionalidad. Se presentan en la neurosis obsesiva, en pacientes comiciales y en otras psicosis. Como actos impulsivos más característicos citaremos: la dipsomanía o tendencia a provocar incendios, la cleptomanía o tendencia a robar, etc. La poriomanía, o afán de fugarse y vagar sin rumbo, se observa de forma especial en epilépticos.

9. *Grafismo y grafismos*. Tendencia a escribir o dibujar de ciertos pacientes esquizofrénicos.

No vamos a comentar aquellos trastornos de la motricidad expresados en el terreno de la escritura y dibujo más propios de especialistas que de un tratado de semiología.

VOLUNTAD

Llámase *conación* al conjunto de funciones que abarcan desde el impulso intencional hasta la realización práctica de la acción propuesta.

Llámase *tendencia* a todo impulso intencional que tiene un carácter primitivo, inscrito en su origen.

Llámase *inhibición* cuando ya posee este fin aunque contenida siendo un paso hacia la intencionalidad consciente.

Llámase *volición* cuando el deseo es claramente consciente para el sujeto y ha sido razonado de una manera plena.

Llámase *abulia* a la voluntad negativa que se opone a la realización de un acto.

Trastornos cuantitativos de la conación

Citaremos:

1. *Hiperbulia*. Significa el aumento de la voluntad. Da como consecuencia una mayor aptitud para la realización de las tendencias, y un aumento en la capacidad de inhibición o freno de todo cuanto se oponga a su ejecución. Puede también referirse a una mayor cantidad de volición, pero casi siempre corresponde a la primera acepción explicada. Como consecuencia, el sujeto hiperbúlico tiene una voluntad de hierro, una gran tenacidad en la consecución de sus fines, una capacidad extraordinaria de inhibir todo cuanto se oponga a su conación. En casos normales esta hiperbulia no trasciende en forma desagradable para la sociedad. En casos anormales, da lugar a las personalidades fanáticas, paranoicas, despóticas, etc.

2. *Hipobulia*. Es el síntoma contrario y corresponde a una disminución de la voluntad.

3. *Abulia*. Cuando la voluntad disminuye tanto que parece no existir.

Trastornos cualitativos de la conación

Citaremos:

1. *Perversión*. Significa actual trastorno cualitativo de la voluntad que conduce a la realización

—

La expresión abulia se encuentra frecuentemente en la literatura psiquiátrica para designar la falta de voluntad. Sin embargo, la falta de voluntad no es un síntoma primario de ningún proceso psicótico, sino que es consecuencia de un proceso psicótico en personalidades que carecen de voluntad o en las cuales la energía de que disponen es insuficiente para las exigencias que por su objetivo o intensidad requieren un esfuerzo voluntario. Por ejemplo, en el caso de un paciente esquizofrénico que no tiene voluntad para levantarse de la cama, no es porque la abulia sea un síntoma de la esquizofrenia, sino porque la esquizofrenia ha producido un deterioro de la personalidad que ha dado como consecuencia una falta de voluntad. Por el contrario, en un caso de depresión endógena, la falta de voluntad para levantarse de la cama es debida a la abulia, que es un síntoma de la depresión endógena. Por lo tanto, la abulia no es un síntoma primario de ningún proceso psicótico, sino que es consecuencia de un proceso psicótico en personalidades que carecen de voluntad o en las cuales la energía de que disponen es insuficiente para las exigencias que por su objetivo o intensidad requieren un esfuerzo voluntario. Por ejemplo, en el caso de un paciente esquizofrénico que no tiene voluntad para levantarse de la cama, no es porque la abulia sea un síntoma de la esquizofrenia, sino porque la esquizofrenia ha producido un deterioro de la personalidad que ha dado como consecuencia una falta de voluntad. Por el contrario, en un caso de depresión endógena, la falta de voluntad para levantarse de la cama es debida a la abulia, que es un síntoma de la depresión endógena. Por lo tanto, la abulia no es un síntoma primario de ningún proceso psicótico, sino que es consecuencia de un proceso psicótico en personalidades que carecen de voluntad o en las cuales la energía de que disponen es insuficiente para las exigencias que por su objetivo o intensidad requieren un esfuerzo voluntario. Por ejemplo, en el caso de un paciente esquizofrénico que no tiene voluntad para levantarse de la cama, no es porque la abulia sea un síntoma de la esquizofrenia, sino porque la esquizofrenia ha producido un deterioro de la personalidad que ha dado como consecuencia una falta de voluntad. Por el contrario, en un caso de depresión endógena, la falta de voluntad para levantarse de la cama es debida a la abulia, que es un síntoma de la depresión endógena. Por lo tanto, la abulia no es un síntoma primario de ningún proceso psicótico, sino que es consecuencia de un proceso psicótico en personalidades que carecen de voluntad o en las cuales la energía de que disponen es insuficiente para las exigencias que por su objetivo o intensidad requieren un esfuerzo voluntario. Por ejemplo, en el caso de un paciente esquizofrénico que no tiene voluntad para levantarse de la cama, no es porque la abulia sea un síntoma de la esquizofrenia, sino porque la esquizofrenia ha producido un deterioro de la personalidad que ha dado como consecuencia una falta de voluntad. Por el contrario, en un caso de depresión endógena, la falta de voluntad para levantarse de la cama es debida a la abulia, que es un síntoma de la depresión endógena. Por lo tanto, la abulia no es un síntoma primario de ningún proceso psicótico, sino que es consecuencia de un proceso psicótico en personalidades que carecen de voluntad o en las cuales la energía de que disponen es insuficiente para las exigencias que por su objetivo o intensidad requieren un esfuerzo voluntario. Por ejemplo, en el caso de un paciente esquizofrénico que no tiene voluntad para levantarse de la cama, no es porque la abulia sea un síntoma de la esquizofrenia, sino porque la esquizofrenia ha producido un deterioro de la personalidad que ha dado como consecuencia una falta de voluntad. Por el contrario, en un caso de depresión endógena, la falta de voluntad para levantarse de la cama es debida a la abulia, que es un síntoma de la depresión endógena. Por lo tanto, la abulia no es un síntoma primario de ningún proceso psicótico, sino que es consecuencia de un proceso psicótico en personalidades que carecen de voluntad o en las cuales la energía de que disponen es insuficiente para las exigencias que por su objetivo o intensidad requieren un esfuerzo voluntario.

© EDICIONES SALVAT, Editores, S.A. - Prohibida la fotocopia sin autorización

de actos correspondientes a niveles patológicos y por tanto, fuera de la normalidad.

2. *Ambivalencia*. Se observa en los pacientes esquizofrénicos, consiste en una disociación entre la afectividad, el impulso volitivo y la acción ejecutada. El paciente realiza casi siempre lo contrario a lo que quiere, esto es a lo que prefiere.

3. *Negativismo*. Es otro síntoma interesante, digno de mencionar, y que consiste en dar siempre respuestas negativas o incluso en realizar actos contrarios a aquellos que se han solicitado del enfermo. Sin embargo, no debe considerarse como normal de negativismo aquel en que el sujeto, por razones delirantes o de tipo psicogénico, realiza actos contrarios a los ordenados. Una variante es el negarse el enfermo a comer, caso en que toma el nombre de *sitofobia o anitos*. Lo que se observa especialmente en los pacientes crónicos de esquizofrenia catatónica consiste en la negación a realizar los actos voluntarios. Cuando se le da una orden al sujeto no sólo no la cumple sino que opone resistencia a que se realice activamente. Esto no sólo se niega a comer, a hablar, cesar, incluso a realizar actos rituales como orinar, defecar, etc., sino que cuando se trata de darles alimentos, cierran la boca con energía y oponen resistencia a que se consiga su propósito. Cuando en un mismo paciente se interfieren dos voluntades contrarias, da lugar a lo que se conoce con el nombre de *indecisión*, apareciendo otro síntoma que es la *«compulsión»*; en este caso ninguna de las dos intencionalidades volitivas se traduce en actos prácticos, y por la parte subjetiva se percibe un molesto angustioso. Se observa especialmente esta ambivalencia volitiva en las personalidades obsesivas, dando lugar a uno de los síntomas típicos en los enfermos obsesivos.

4. *Negativismo automático*. Es la repetición o negativismo. Consiste en la realización automática de actos indicados desde el exterior (sin vacilar el riesgo o las consecuencias), en aquellos sujetos con una sugestionabilidad muy aumentada. Es muy propio de *«locos sectarios»*, fanáticos y teorizantes.

INSTINTOS

La vida instintiva va anclada en el componente somático de la personalidad. Los seres vivos consiguen a través de sus instintos la realización de fines, se haber aprendido previamente por adiestramiento su consecución, ni haber razonado inteligentemente la verificación de los actos necesarios para ello. Lo instintivo es perfeccionado y modificado por su ejercicio a través de la experiencia y por la actividad razonadora del sujeto. Existen muchas clases de instintos y se han adoptado diversas clasificaciones. Aquí sólo vamos a tratar de las alteraciones cuantitativas y cualitativas de los principales instintos.

Trastornos cuantitativos del instinto sexual

Son causa o consecuencia de alteraciones psicosíquicas.

1. *Impotencia*. Es el debilitamiento del aparato genésico en general. Se presenta especialmente en los casos de excitación y manía.

2. *Anafrodisia*. Es la ausencia patológica del instinto genésico en la mujer.

3. *Frigidez*. Se refiere al sexo femenino. Es el deseo opuesto al anterior, puede alcanzar grados progresivos hasta llegar a la anulación del deseo genésico.

4. *Impotencia*. Se refiere al sexo masculino. Aparece de forma acusada en los estados de ansiedad y depresión. Ha sido estudiada en el capítulo de urología.

Trastornos cualitativos del instinto sexual

Son los que dan una semiología más rica.

1. *Masturbación, manía o onanismo*. Forma atípica de actividad sexual que consiste en la provocación del orgasmo por medios manuales, ya sea por el propio sujeto o por una segunda persona. Se observa con frecuencia en la pubertad, así como en forma patológica en algunos psicóticos y enfermos mentales en estado demencial o fase de excitación genésica.

2. *Pedofilia sexual*. Otra perversión sexual que consiste en la tendencia impulsiva a calmar las partes sexuales y erógenas a otras personas. Es

---

El instinto se manifiesta siempre por un objetivo. Sólo hay deseo cuando se ha despertado por los sentidos un objeto deseable, por ejemplo, este color, la dureza de una cosa, un sonido, un perfume, un sabor. Schopenhauer.

hibicionismo es más frecuente en los varones que en las mujeres.

3. *Fetichismo*. Es una perversión sexual masculina bastante frecuente que consiste en la transferencia de la capacidad de excitación genésica de la persona a una parte de ella o incluso a objetos de su pertenencia. Lo sufren aquellos sujetos que se excitan sexualmente al poseer prendas o bien cintas, pelo, uñas, etc., de la persona deseada. Algunas veces se llega al deseo irrefrenable de robar alguna de estas prendas o incluso a cortar trenzas o cabellos de la víctima.

4. *Necrofilia*. Consiste en la perversión en virtud de la cual el paciente tiene una tendencia impulsiva a practicar contactos sexuales o incluso el coito con animales.

5. *Sadismo*. Es la práctica del coito anal, especialmente en los niños.

6. *Necrofilia o vampirismo*. Es el impulso a excitarse la excitación sexual u orgasmo en relación con cadáveres.

7. *Inversión u homosexualidad*. Cuando el instinto sexual se dirige hacia personas del propio sexo.

8. *Pederastia*. Cuando el trastorno se presenta en el hombre.

9. *Safismo, lesbianismo, tribadismo o mixoscopia*. Cuando el trastorno se presenta en la mujer (Dalmau Sallent).

10. *Pedofilia*. Atracción irresistible hacia los niños con la finalidad de obtener placer sexual.

11. *Sadismo o algolagnia activa*. Constituye un grupo de perversiones sexuales con el común denominador de la tendencia a perjudicar o hacer sufrir a la persona con la cual se realiza el acto sexual o se sienten apetencias eróticas. En el sadismo puede existir un impulso a perjudicar o molestar desde el punto de vista exclusivamente psíquico (ofensa, ironía, desprecio de los sentimientos, etc.) o a producir lesiones y heridas que pueden llegar incluso a provocar la muerte del sujeto objeto del sadismo.

12. *Masoquismo o algolagnia pasiva*. Es el fenómeno contrapuesto al sadismo, en el que el orgasmo o la voluptuosidad sexual se siente a partir de las humillaciones o daños recibidos por parte de la persona amada.

Trastornos cuantitativos del instinto nutritivo

Llegan a provocar enfermedades orgánicas.

1. *Polifagia o glotonería*. Importante síntoma del deseo de comer. Estas sintomas se observan principalmente en cuadros mentales (algunos psicóticos y demenciales).

2. *Bulimia*. Es el grado máximo de la polifagia o glotonería. Afecta con preponderancia al sexo femenino.

3. *Anorexia psíquica*. Cuando hay una disminución del deseo de alimentarse, se presenta con relativa frecuencia en los pacientes neuróticos (generalmente mujeres), sobre todo del grupo histérico.

4. *Sitiofobia*. Si la anorexia es muy intensa puede ser que la sitiofobia sea de origen delirante (visto o por verdadera falta de hambre).

5. *Ayuno*. Caso en el cual el paciente rechaza todo alimento.

6. *Polidipsia*. Cuando está aumentado con exceso control el deseo de beber, en enfermedad orgánica que lo produzca.

7. *Oligodipsia*. Si el deseo de beber patológicamente se presenta en forma disminuida se observa especialmente en enfermos del grupo depresivo.

Trastornos cualitativos del instinto nutritivo

También pueden provocar enfermedades orgánicas.

1. *Malacia o alotriofagia*. Consiste en una alteración del apetito en la que hay tendencia a comer ciertas clases de alimentos o condimentaciones en forma desmesurada (sal, vinagre, especias, etcétera).

2. *Pica*. Si la tendencia es hacia la ingestión de sustancias no nutritivas, tales como tierra, papel, etc.

3. *Coprofagia*. Es el caso concreto del impulso a comer excrementos. Todos estos trastornos no son raros de observar en pacientes esquizofrénicos, demenciados, oligofrénicos, etcétera.

4. *Dipsomanía*. Es una modalidad de toxicomanía en la que el paciente se siente impulsado a la ingestión intensa y excesiva de bebidas alcohólicas.

© MASSON, S.A. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Trastornos del instinto de propiedad o posesión

Llegan a provocar alteraciones de tipo social:

1. *Cleptomanía*: es la tendencia patológica a robar objetos de características semejantes; con frecuencia se observa en sujetos de personalidad histeroide.
2. *Dipsomanía*. Afán de beber, para poseer objetos que casi nunca tienen para el paciente utilidad práctica alguna.
3. *Piromanía*. Es el contrario, en el que el paciente tiende a quemar la casa por la ventana; son sujetos inteligentes, que se observan especialmente entre los pacientes maníacos, paralíticos generales, oligofrénicos, etc.
4. *Erotomanía*. Tendencia a romper objetos.

Con la intención de no ser exhaustivos en el listado, hemos de recordar que en este apartado se podría incluir la *piromanía* (o afán de prender fuego) y otros diversos trastornos.

Trastornos del instinto de conservación

Pueden provocar alteraciones de tipo social orgánico.

1. *Suicidio*. Tendencia al suicidio, que con gran frecuencia se observa entre los pacientes melancólicos y depresivos. Un grado menor lo constituye el impulso a desnudarse o a provocarse mutilaciones y amputaciones.
2. *Narcismo*. Admiración exagerada del propio cuerpo y persona, es el extremo opuesto a la tendencia al suicidio.
3. *Cuidado*. Consiste en la indiferencia hacia la limpieza corporal y funciones de excreción, de tal manera que el sujeto permanece sucio y se orina y defeca encima, sin preocuparse o más aún, incluso por su aseo.

Bibliografía

Andry I. Tratado práctico de percusión y auscultación. El Vicente de Lalama. Madrid. 1846.

AAVV. Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. Salvat. Barcelona. 1984.

AAVV. DSM-IV-AT. Atención primaria. Masson. Barcelona. 1996.

Barker LR. Burton JR. Zieve PD. Principios de medicina ambulatoria y facultad. 2 tomos. Masson, Barcelona. 1995.

Bickley LS. Physical Examination and History Taking. Lippincott. Filadelfia. 1999.

Bouillaud J. Clinique Medicale. Rouvre y E. De Bouvier, Paris, 1836.

Buendía García E. Inmunología. Luzán-5. Madrid. 1991.

De Castro del Pozo S. Manual de patología general. Etiología, fisiopatología, semiología, síndromes. Masson, Barcelona, 1996.

De Letamendi J. Patología General. E. Cuesta, Madrid. 1885.

De Portugal Álvarez J. Manifestaciones orales de las enfermedades internas. Masson. Barcelona, 1994.

Hamburguer J. Néphrologie. Hammarion Médicine Sciences, Paris, 1979.

Hamburguer P, Fellmann L, Dauth J. Enfermedades y síndromes con nombres propios. Diccionario de epónimos clínicos. Laboratorios Esteve. Barcelona. 1968.

Jaccoud S. Clínica Medica de la Piedad. El Cosmos Editorial, Madrid 1866.

Mac Bryde B. Signs e sintomi. Unione editrice torinese. Torino, 1956.

Monin. Un nuevo capítulo en semiología: los ruidos del cuerpo humano en estado sano y en la enfermedad, 1858.

Mota Revuelta J. Síntesis de constantes en Medicina Clínica. Gea. Barcelona. 1979.

Nóvoa Santos R. Manual de Patología General. El Eco de Santiago. Madrid. 1954.

Pedro-Pons A. Patología y Clínica Médicas. Salvat. Barcelona. 1978.

Palachs Oliva P. Lecciones de Patología Quirúrgica. Vergara, Barcelona, 1951.

Trousseau A. Clínica Medica del Hotel-Dieu de Paris. Imprenta Médica de Álvarez hermanos. Madrid, 1878.

Rodés J. Guardia J. El manual de medicina. Masson, Barcelona, 1998.

Rodes J. Guardia J y cols. Medicina interna. Masson, Barcelona. 1997.

Roitt IM. Inmunología. Salvat, Barcelona. 1991.

Rotes J, Lunec E, Ruiz Escofet D. Semiología de los reumatismos. Espaxs. Barcelona, 1966.

Ruzman C. Semiología y métodos de exploración en medicina. Salvat. Barcelona. 1986.

Seidel HM. Physical Examination handbook. Mosby, St. Louis, 1999.

Serra Grima JR. Cardiología en el deporte. Springer Verlag Ibérica, Barcelona, 1996.

Virchow R. Patología celular. Moya y Plaza editores, Madrid. 1875.

Wallach J. Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio. Masson, Barcelona, 2000.

Washington. Manual Washington de terapéutica médica. Masson, Barcelona, 1998.

© E.A. Fotocopiar sin autorización es un delito

Índice alfabético de materias

A

Abasia, 754
Abducens, nucleus, 672
  en el anciano, 969
- pérdida, 967
Abiotrofias, 20
Acalasia, 784.
Acetabulum, 6
Acetilcolina, 97
Acetilcolinesterasa, 97
  Weitzdörfer, Alois, 771
Aciesia propiocea, 1019
Acinesia cinética (apraxia), 579.
Acinesia por pérdida del Yo, 936
Acromegalia, 484
Actina, 108, 110
Agnosia, 599
Agnosia verbal, 851
Aislamiento social, 3
Alcoholismo crónico, 47. V. también Polineuropatía
Algodistrofias, 760.
Alopecia areata, 734
Alteración, 268
Alteraciones del habla, 846
Amaurosis, 764
Amebiasis, 764
Amplexación Lasègue, 121.
Anagnosia, 402
Anarritmia cerebral, 520
Anatomía, 3, 67
Anemia hemolítica adquirida, 1110
Anemias Basmajian, 85
Angiopatía cerebral Raichle, 454.
  Nagao, 711.
- Ludwig, 401
Anisocoria, 210
  pélico, 147
- simpática, 8
Ángulo Charpy. V. Ángulo epiglótico
Ángulo de inserción, 396
- epiglótico, 95, 100
  esternal, 95.
  Louis. V. Ángulo esternal
  perineo posterior, 195
  sacro, 220
Anillo Celiaco, 1024
Anion, 1045
Anisocoria, 870
Ano preternatural, 540
Anemia, 45
Antropología, 359
Anuloso, 957
Antígeno-leucocitario específico, 944
Aparatos ortopédicos, 358
Apendicitis aguda, 587, 714
Área cerebral Wernicke-Broca, 597.
  Wernicke, 54, 701
Armonía, 74
Arruga mórbida Jadelot, 29
Arteria cerebral, 677
Articulación Chopart, 492
Artrosis, 919
Artroplastia terapéutica, 970.
Asa cerebral, 541
Astereognosia, 384
Astenia postural, 269
- orgánica, 726
Ataxia cinética, 814
- orgánica, 814
- fisiológica, 814
Atrofia, 734.
Audiometría, 681
Audición, 105
Aventura, 1030

B

Balneoterapia, 229, 329
Balneoterapia, 1109

Bulbitos, 548
Bursa Sinus, 45
Bustomallo-Amo, 1127
Bursopexia, 707
Bezoar, 926
Bézicle Chauffard, 493, 503n.
Bilirrubinemia, 1164
Bleb, 158
Blepharoconjuntivitis, 337
Bock Killian, 413
Bolo histérico, 407
Bronconeumonía, 684
Bronconeumonía, 220.
  esofagoplastia anterior, 175
    Cadéneau de Massy, 329
  – posterior, 115
Bradicardia, 761
Bradihidropesía, 107.
Bradipnea, 72, 100
Braquidactilia, 743
Braquicefalia, 41
Braquiparto, 70.
Brofer, 1002
Bulbitalina, 649, 654
Bulbo en trébol, 492
Bulla, 156
Bulimia nerviosa, 599.

C

Calentorión Castilla, V. Quiste hipersecretor.
Calor endometrial, 960, 967
Canal cervical, 1002.
Capsulitis retrotil, 499
Caquexia, 33
Carcinoma mixto, 156.
Carcinoma hepático, 87, 950
– – Lasegue, 212, 311
– origen, 621
Carcinomegalia familiar Evans, 749
Cardiología, 47.
Cardiomegalia, 87
Cardiomiopatía, 1.
Cataplejía, 769
Catarro seco Laennec, 81
Catión, 1047.
Cavalgia, 766.
Cavernoma en ojal, 155.
Cefalalgia, 765
Cefalea, 765
– tusígena, 76
Célula cianófila Capil, 1023.
Cenoplosis, 1022.
Chaperón, 364
Choque en cúpula, 216
– vascular sistólico, 215.
Circulación cabeza medusa, 364
Cistitis neumatógena, 549
Clapotaje, 304

Clapping, 77
Clínica quirúrgica, 105
Clonagia, 89
Codo gait, 999.
– pino, 966
Cólico nefrítico, 575.
Colitis pseudomembranosa, V. Colopatía pseudomembranosa
– mucosal, 348
Cólico epidémico, 15.
Colitis espástica, 458
Collar Canal, 1093.
Colon catarral, 459
– mucoide, 464
Colostación neoplásica, 59.
Coma, 911
Complejo de la pulsación, 321
Concreción pulmonar, 620
Contractura luxuria, 536
Convergencia, 188.
Corazón bronco Traube, 264
– en gota, 298.
  – mitral, 316
Corea diafragmática, 110
– electrica infant., Henoch, 874.
– variedades, 1016
– fibrilar Morvan, 874.
Corriza, 134
Corpúsculo pasolilo, 1027
Cordón cervical, 100
Cráneos vulvar, 567
Craneotomía, 350
Craniectomía, 22, 901
Crisis suprarrenal, 394.
– tiroidea, 374, 986
  vasoconstrictora Pal, 246
Crocidismo, 47
Cuadro hemolítico, 132
– seco, 132.
Cuna, 76
Cuadrilátero Bazy-Moynard, 555.
– Guyot, 567
  Guyénot, 571
Cuello Madelung, 730.
– pterigoideo, 712
Cuerda cólica, 466
Curva Sheppey, 979
Curvatura normal tuyas, 951
Curvo marmorata, 529.

D

Decúbito agudo, 879
Dedo en palillo tambor, 91
– – resorte, 1000.
– hipocratismo, 91
– percutor, 51
– plesímetro, 51
Deformidad Sprengel, 994
Degeneración hepatolenticular Wilson, 1055.

Aguja 526
Aguja de Reyes 1015
– de Stevens 636
Aire de la cavidad nasal 1023
Alambre ortodóncico 1024
Alambre de Nance 1024
Alambre de Stevens 1024
Alambre de Wilson 1025
– – – de Ricketts 1025
Alambre de Nance 1024
Alergia a la penicilina 1025
Alergia a la penicilina 1025
Alergia a la penicilina 1025

Exacerbación, 371
Excoriación, 47
Exploración hemodinámica, 85
Exploración local, 498.
Extrasistolia ventricular, 384
– – auricular, 384.
Extravasación, 537

F

Facies apoplética, 211
  hipocrática, 220.
  leprosa, 213
  Parkinson, 210, 211.
Falsa cuerda y falso pulso, 457
  gota, 457
Fallo cardíaco, 395.
– Síndrome anémico del principio, 485
Farallón, 340
Farmacia ambulante, 758
Fascículo Palatino-Laurent, 705
Fecaloma, 425.
Fecaluria, 518
Fenómeno fascial, 215
– – Dresler, 202, 213
– Jolly, 505
  Landois, 749
  Mayo-Cooper-Reid, 212, 214
  electrofisiológico Lown, 211
  gastrocólico, 421
– Hunter, 1316
  Martius Gurin, 647
– rueda dentada, 1041
– Sludge, 1066
Fibrinógeno, 77
Fibrinolisina, 438
Fiebre accidental, 83, 86.
– ascendente, 83, 85
Fisiopatología, 1
Fiebre accidental Gangrena, 326
  migrans, 326
Flagelación/Pulso Árbol, 212
  arterial Adams, 212
Fluctuación, 868.
Flujo, 1062
Foco accesor del nervio Gault-Kuperle, 146
Foco Aschoff, 861, 893
Forastería, 724.
Fotofobia, 767
Fotopsia ocular, 75
Fractura-luxación, 1001
Frente amplia, 772

G

Ganglio Gasser, 525.
– otológico Lobstein, 710
Ganglio Star, 117
– Treves, 119, 453.
  Ventrale, 116, 460
Ganglión, 1045
Gangrena precoz, 317
  senil, 345.
Garra cubital, 851
Gástrula, 392
Gastroduodenitis, 116.
Genotipo, 436
Gigantismo, 34
Glándula paratiroidal Sharpe, 808.
Glucosuria hepática, 499
Glosalgia Hunter, 401
Gorgojo cerebral, 567
– Sinusal, 157
Gorgojera, 75.
Granulación, 235

H

Hábito torácico Lorain, 364
Hematemesis, 424
– negra, 434
Hematie sombra, 559
Hematoblasto, 468
Hematocrito, 569
Hemocromatosis pulmonar, 1013
Hemoptisis en mujeres, 67
Hemorragia cerebral, 763.
  ocular, 468
Hemorroides externas, 463
Hemosperma, 561
Hepatalgia, 501. – Virgo, 213
Hernia, 42.
Hidrocele, 914
Hidrocolpos, 892
Hidropesía, 856
Hidrotórax, 899
Hidrotubación, 41
Hígado, anatomía, 703
  cirrosis, 705
  enfermedad Kiernan, 702
Hipercolesterolemia, 439
– esencial, 439.
Hipertensión hepatógena, 41
Hipertrofia, 760
Hipertricosis, 947
Hipertrofia adenomatosa, 346
Hipertrofia, sobia, 245.
Hipertrofia, 813
Hipnacusia, 961
Hipoglucemia, 855
Hipertrofia, 710.
Hipertrofia, 1140
Hombro congelado, 905
  luxación, 897
Hoja de prolapso simple, 914
Huesos supernumerarios, 962

I

Iglesia flamígera, 966
  inclinada, 965
– rubicunda, 665
  verdadera, 966
Ileo biliar, 455
Imágenes visuales en el parto, 473
– sonidos, 956
  sueño globoso, 135
Incisura cardíaca, 47
Infarto agudo de miocardio, 574

J

Jaqueca, 956
Jugo gástrico, 646

L

Laberinto óseo, 880
Lactancia artificial, 624
  natural, 624
Lagoftalmia, 776
Lagrimación, 244
Lengua, 783
Lesión apoplética, 217
Lengua aterciopelada, 469
– escrotal, 470
– fisurada, 488
  Page, 363
– saburrosa, 469
Letalidad, 365
Leucocitosis, 44
Ley básica Kerchoff, 850
– Courvoisier, 506
  Ely, 45
  Landouzy Grasset, 867
– Murphy, 298
  Marfan, 91
  Sterling, 233
– radiosensibilidad, 926
– Wolpian Preyer, 771
Líneas (Ver Líneas Blancas)
  Blancas, 980
  hipertrofia de Paul Putzig, 220
  Kerley, 210
– Mees o Beyeri, 462
– Pinney, 562, 563
– transversal Sevestean, 44
  milagros o supervivencia, 153
Liquidema, 214
Líquido pleural, 544
Liquorrea, 214
– cerebroespinal, 214
Listas de bitácora, 729
Ligonasia, 741
Líquen escrofulosus, 1063
Litros, 625
Livedo reticularis, 329, 365
Lóbulo frontal, 939
  Riedel, 506
Logorrea, 846
Locomoción, Inervación, 899
Lucha contra el Mundial, 200

M

Macroglobulina, 599
Macromastia, 741
Macroomatos, 97
Maláceas, 645
Mal hipnótico, 110
Malabsorción por parásitos, 1125
Manto supernumerario, 867
Mancha roja con leche, 59
  Jaworsky, 214
– Roja, 547
Manobra Adson, 247
– empuñación Lavagna, 49
– Gayet, 956
  Brandel, 106
– Campbell/Suzman, 215
  contusión Cerqueil, 451
– Frenzer, 458
– Galeazzi, 49
  Garnett, 376, 379
– Lovelthwait, 955
  Jaudrassy, 789
– Müller, 113
  Obrastzow, 49
  Prov, 516
– Ober kernberg, 896
– Rivero Carvallo, 1055
– Roux-It, 118
  Sanarmann, 978
  Schober, 954
– Smith/Rojas, 879
– Valsalva, 301
  Yergason, 997
Mano simiesca, 744
– en acordeón, 49
– parálisis, 49
– relajación, 44
Mapa bacteriológico, 836
  guadana, 761
– pelvis, 978
  Petzen, 781
Mastodinia premenstrual, 614
Matriz suspendida, 1128
– torcida, 127
Medicamentos celosa, 362
Megacolon tóxico, 991
Melena, 424, 425, 460
Membrana Shrapnell, 685
Menarquia, 598
Meningioma, 429

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Mesenterio del colon, 471
Metaplasia, 163
Metástasis, 119
  hematógena, 619
– Mecanismos, 119
Micoplasma, 599
Microhematuria, 1021
Microorganismos, 37
Miocardiopatía isquémica, 346
Miocarditis, 65
Mioepitelioma mixoide, 299,
Mitosis, 265
Mixoma, 353
Muleta cecal, 46, 47
– vesical, 775
Mutación, 68

N

Neoplasia, 1005
Neoplasias, 348,
Nervio del Nagoya, 917
Neumoperitoneo, 502
Neumalgia glosofaríngea, 593,
  segmentaria, 438
Neurolisis eléctrica, 1045
Nodo Hamlock, 369
Nódulos, 530,
Nonagenio-vivendi Sternsky, 66a,
Nódulo plantar Mamadrid, 47
– Ranchard, 1016,
  Helvecio, 1008
  Morvan, 215,
  Osler, 211
– Virmon, 153
Nutrición, 597
Núñez Adan, 73a

O

Ojo, por, 725
Oreja, cromatopsia, 765
Orificio, 986,
Ortostatismo, 91
Osteofagia, 43, 44
Osteoma, 43
Osteomielitis, 44
Otolitiasis, Vértigo, 810
Otosclerosis, 415
Otoplastia, 53
Oxiuris, 1000, 1012

P

Pagetoma, 830
Palpación, 21, 17, 712
  Vértigo, Vértigo, Vértigo
Pancreas, 502
Pancreatitis, 824
Pancreatitis, 824
Paraplejía, 372
Parasitosis, 1000
– Bloque, 172
Parotiditis, 1000
Pelagia, 1002
Pericarditis, 405
Percusión, palpación, 51
Peritonitis, 47
Peritonitis, 141
Perros, 408
Perro, 1001
Petequia, 213
Pie, 1000
  24 horas, 414
Pie, 1000
– Vértigo, 1000
Pinza, 1000
Piscina, 559
Piscina, 560
Placa Delvec, 215
  dentaria, 402
Plegia, 1009
Pleuritis, 1000
Pleura, 1000
Polaroid, 32, 102
Polvo, 215,
Posición, 225, 235,
  Vértigo, 152
– Pelvis, 216, 217
Postcaída, 423
Potencia, Hipoxia, 324
Practicante, 63a
– Rohr, 215
– Vértigo, 946
  Keller, 1097
  marmarita, 917
  Schacht, 530
  Servibol, 955
– Vértigo, 117
Prolapso, 1000
Proteoglucano, 643
Pupa, 491,
Quiste, 1000
Radiación, 1000
Radiografía, 317
Reflejo, Vértigo, 241,
– Vértigo, 240
– Vértigo, 240
  fisiología, 241
  Vértigo, 241
– Vértigo, Vértigo
Reflejo, Vértigo, 241
  Vértigo, 240
– Vértigo, 240
  y cráneo, 241
Reflejo, Vértigo
Reflejo, Vértigo, 215
– Vértigo, 44

Aneurisma [...] 426
  cerebral [...]
Angina de pecho 426
  estable 426
  inestable 426
  Prinzmetal 426
  variante 426
- aórtica 364
- mitral 364
  VM [...] 364, 365
Anticoagulación oral 67
Anticuerpos [...] Murphy 1001
Aorta [...] 220
- Angell-Roberts [...] 491
Aortitis sifilítica 401

Q

Quelantes [...] 942
  aniones 942
  hierro 942
  polímeros 942
Quelatos 551
Quemaduras 1064
Quemaropalo 1079

R

Rabeprazol 1014
Rabiosa 1102
Radiación [...] Duchenne 917
  anatómica [...] 917
  miocardiopatía 917
Radiación [...] 1114
Radiación [...] 1102
  II 1102
  III 1102
Radiación [...] 401
Radiación [...] 333
  Haller 807
Radiación [...] Bell 1115
  Asociación Dugas 230
- Ayuda [...] 1104
  [...] 1104
  [...] 1104
- [...] Roberts 491
  Gordon 796
- Hemiplejía [...] 194
  médico [...] 753
  [...] 1196
  Otto Wagner [...] 1462
  Schaffer 796
  [...] 1196
Relación [...] Dan 1115
- [...] 1104
Regla Starling 263
Resonancia [...] 127

Respiración [...] Wenckebach 215
  [...]
- [...] 197
  [...] 149
- [...] 1194
- [...] 1194
  [...] 139
- [...] 71, 197
  [...] 152
  [...] 152
Ritmo [...] 344, 345
Ribete [...] 347
- Duguet 346
  Gilbert 347
  Wolff 347
Rigidez [...] 943
Riñón [...] 1040
- [...] 1041
  [...] 1041
Rotación [...] 1041
  Duroziez 1041
Rozamiento [...] 1103
Rubéola [...] 1050
Rubéola [...] 1048
Rubeola [...] 1048

S

Sabañón 1115
Sabor [...] 1051
Sacaglobos 1089
Sacrolumbalgia 1120
Sacroileítis [...] 1048
Sacroileítis [...] 1048
Sacroileítis [...] 1048

Signo finito, 645
– cópula, 887
  saltabolo, 152
– Cervin, 119
– Cordero, 219
  cervantino provincial, 684
– Schaldock, 746
  Caballo, 423
– Cervantes de Tercier, 526
– Cullen, 364, 525
  Delaware, 420
– Dalrymple, 646
  Dam, 484
– diarrea, 324
  La Cava, 244, 418
– Egger, 111
  esterior en Escocia, 200
  Ewing, 483, 487
– falso amigo, 481
  figura de anatomía, 479, 746
– Hochmayer, 214
  Fuentes Silvera, 635
  fábula, 669
– Fruhinsholz, 820
  Carol-Burger, 787
– Gayle, 725
  Gaya, 787
  Gerdrin, 305
  Gilflore, 640
  Gobert, 872, 925
  goder, 866
  Gomez, 756
– González Sabatel, 154
  Graefe, 725
  Grey-Turner, 864, 928
– Grunewald, 702, 707
– Guérin de Mussy, 157
– Hamel, 804
  Halsted, 525, 607
– Hampson, 152
  Barzer, 216
– Hanoghe, 647
  Harpeng, 707
– Hegglund, 644
  Heliakrech Jacobsen, 144, 182.
– hemano, 826
  Hunter, 667
  Jakoubeff, 384
– Jellinek, 725
  Jobert, 581, 644.
  Kerr, 992
– Kelly, 329
  Kinnier-Wilson, 641
  Kuone, 845.
  Sussmaul, 164, 806, 855
– La Rue, 780
  Lee, 745
– Leyden, 210, 776
  Lion, 730.
– Macewen, 782
  Mahler, 256.
– Signo inicio, 540
– Marchen, 740, 741
– Mariotte, 342
  coronel Carrion, 445
– Meunier, 344
  Milian, 295.
– Minkowsky, 429
– Moebius, 725
  Morrison, 810
– muelas, 941.
  Murphy, 499, 506
– Musset, 210, 311
  Nicoladoni-Bonhoeffer, 768
– Nuevo, 305
– Okada, 775.
  Olive, 426
– O'Hara, 833
  Osler, 519
  pronado, 526
– Pedro Pons, 936
  peloton cerebeloso, 936
– percusion, 750
  perfil, 97
  Petruschky, 115
  Piastch, 765
– Pick, 612
  Pierre, 165, 366, 765, 810
    nuevo caso, 385
  plegaria mahometana, 519
  Pleau, 984
– raiz cuadrada, 141
  Raoul-Duval, 513
  Robertson, 787
  redaccion valenciana, 459
  Russell, 918
– Roger, 845
  Rumberg, 814
– san damiano Fatra, 579
  Saegesser, 540
  Schultze, 401
  sebileau, 582
– Seitelson, 324
– Siellseg, 725.
– Stellseg, 647
  Sperlin, 476
  Thormayer, 985
– Tiel, 785
  Traube, 581
– tupeulo, 983
– Trousseau, 321, 743
  unace, 976
  Volsem, Devieseu, 707.
  von Graefe, 665
– Von Keller, 646
– Wahl, 372, 380, 855.
  Waring Curtin, 462
  Westphal, 787
  Whitehall, 438
– Wilkinson, 535
  zapato, 977
– zona ulcerosa sobre mamma, 340

Vértigo articular, 660, 661
  paroxístico, 76
– postural, 203
Videoelectronistagmografía, 165
Vigilancia auditiva, 965
Vigilancia auditiva electrónica, 165
Vincapotina, Acción, 820
  Argenta-Del Castillo, Ahumada, 623
– Vías vestibulotemporales, Frey, 489
  Babinski-Frohse, 25, 742
– Bernard, Horner, 628
    especial, 820
  dentatorubral, 829
  Dejerine, 412
– espinal, Carpintero, 1092
– extrapiramidal, 599
  Gayler, 211
– Gowers-Hammond, 624
  Gowers, 895
– Horand, 1157
– Lange-Nielsen, 497
  Leonhardt-Canada, 364
  Obersteiner-Redlich, 641, 865
  olivocerebelosa, 1091
– Optikus, 826
– Oppenheim-Urbach, 497
– Pelizaeus, 419
– piramidales, 599
  Pohlmann-Kayser der Hoeven, 655
  Reddingius-Van der Tweel, 739
  Riley-Day, 95
  rubroespinal, Monakow, 861
– Schwartz-Jampel, 366
– sensitivas, 1091
  Sherrington-Liddell, 468
– Spielmeyer, 1091
  Steinhaus-Lange-Nielsen, 365
  Turner-Kirk, 203
– Stein, 897
– Gardner, 565, 474
  Gerstmann, 885
– Gilles, 497
  Gilles de la Tourette, 873
– Gowers, 892
  hipertonicidad articular, 737
  hipersensibilidad, 72
  hormabromuro, 1046
  Horner, 628
– hueso temporal, 7
  Jones, 149, 293
– Kayser-Fleischer, 516
  Santagostino, 781
– Klippel-Feil, 953
– Klippel-Trenaunay, 530
  Koenig, 334, 155
  Kretschmer-Bleuler-Conrad, 76
  Lange, 247
– Leyden, 150
– lóbulo medio, 114
  Mac Leod, 219
– Mallory-Weiss, 412, 413
  Martin, 665
– Morton-Hebré, 827
  Meige, 365, 696
– Meniere-Ménétrier-Kostmann, 823
  Menière, 424
  musculoesquelética, 648
– Nikolaiev, 195, 613
  Moebius, 525
  oculomotor, Lowe, 1079
– Ormond, 356
– pentosuria, 725
– Perez-Jeghers, 48, 597
  Pick, 209
  Piersol, 211
  Pins, 221
  pseudotabes, 196
  Pourfour de Petit, 646
– radiculopatía, 627
  Ramsay Hunt, 825.
– Reichmann, 418, 421
  Riley-Day, 95
  Rotor, 497
– sacrolumbalgia baja, 581
– Schwartz-Bamberger, 750
  Siegel, 726
  sensitivas, 750
  Steele-Richardson-Olszewski, 272
– Swyer-James, 149.
  Tietze, 227
– Tolosa, 6
  tunel carpiano, 1005.
– Turner, 474
  Turner, 240.
– vena cava superior, 185
– Wolff-Manchester, 698.
  Wernicke, 2091.
– Wilfred-Harris, 869.
  Zuver, 496
Vinorelbina, Sobredosificación, 644
Vitamina D, Resistencia a la, 616
Vitiligo, Asociaciones, 424
  Alonso-Lej, 424
  anatomía patológica, 648
– Volkmann, 195, 613
  Moebius, 525
  oculomotor, Lowe, 1079
– Ormond, 356
– pentosuria, 725
– Perez-Jeghers, 48, 597
  Pick, 209
  Piersol, 211
  Pins, 221
  pseudotabes, 196
  Pourfour de Petit, 646
– radiculopatía, 627
  Ramsay Hunt, 825.
– Reichmann, 418, 421
  Riley-Day, 95
  Rotor, 497
– sacrolumbalgia baja, 581
– Schwartz-Bamberger, 750
  Siegel, 726
  sensitivas, 750
  Steele-Richardson-Olszewski, 272
– Swyer-James, 149.
  Tietze, 227
– Tolosa, 6
  tunel carpiano, 1005.
– Turner, 474
  Turner, 240.
– vena cava superior, 185
– Wolff-Manchester, 698.
  Wernicke, 2091.
– Wilfred-Harris, 869.
  Zuver, 496
Vitreoretinopatía exudativa familiar, 644
Vitrectomía, *Ver Retinopatía diabética*
Vitrificación, 231
– Austin Hunt, 511.
  circular, *Ver Vitrificación circular*
– circular, 264
  dilección, 231
– glaucoma, 291
  Graham Steell, 321.
  sarcoma, 511.
Volframio, 861.
  precauciones, 680
Vómito, 661
Vómitos cíclicos, 31.
– nocturno, 81
Vómitos, 817
Vulvovaginitis candidiásica, 47
Vulvovaginitis inespecífica, 41
Vulvovaginitis, Hay, 102.
  recurrente, Reid-Boyce, 44

W

Wabes amónicos, 811.
Waldenström, 73, 107

Taquipnea, 107
Taquisistolia, 261
Tartrato, 938
Taxonomía, 945
Técnica Bauer, 542
– Doppler, 981
  Cálculos, 946
– Espera, 677
– Estándar, 1201
  espera, concepto, 1215
– Hoover, 116
  Descripción, 118
– Montenegro, 548
– Pirquet, 686
Tenesmo, 257
Tratamiento de cuerpos, 86
  antiparasitarios, 60
  aspirativo, 90
Tres, 488
– cero, 476
Tres tiempos, De Quervain, 1002
Trombofilia, concepto, 820
Tumores, pérdida, 67
Tratado agudo, 575
Tétanos Infantil Salvajes, 20
  vacunación, 17
Tuberculosis, 110
– primaria, 427
Tiffin, 464
Tipos, 634
Tratado Investigación Quirúrgica, 501
  cabeza y cuello, 211
Traje, 75, 111
Transversal, 337
Trasplantados, 76
– pacientes, 75
Tratamiento adecuado, 401
Trayectoria, 73
Tracto Rock, 307
  Cirugía, 366, 368, 810
– Hidráulico, 403
  Cálculo, 504
– Rural, 401
  Diseño, 486
– Tipos, 651
– Sangre, 434
  Selección, 210, 224, 241
  Vital, 201
  Wunderlich, 545
  zona de transición, 366
  Tesis, 521
– Sección, 575
– Sitios, 126
  riquezas, 635
  pruebas, 590, 820
Tratamiento, 21, 810
Tratamiento Quirúrgico, 967
Tratamiento, 244
Tubo, 91
Tubo, 91
Tuberculosis Mesentérica, 407
  respuesta, 96
Tumor quirúrgico, 201

U

Úlcera Duodenal, 396
Ulceración, 45
Ultrasonido, 960
Unidad, 945
Urología, 945
Urticaria, 1001

V

Vagotonía, 598
Valvulopatía, 201
Varicocele, 502
Vasculitis, 654
Vendaje, 510
Ventrículo, 570
  auricular, 643
  cefálico, 471
  especial, 303
Vértebra, 213
Vesícula Biliar, 570
  auricular, 643
  cefálico, 471
  especial, 303
Vértebra, 213
  Descripción, 570
  Tipos, 571
  Tabla, 573
Vértigo, 76
  Descripción, 87
Vértigo paroxístico, 594
Vértigo, 11
Vía biliar, 218, 225
  Cateterismo, 546
– quirúrgica, 927

W

Wolfe, 76

X

Xantoma, 1027
Xantoma, 562
Xerostomía, 636, 635

Z

Zoonosis, 1137
Zona Anatómica, Cirugía, 90
  Cirugía, 574
– Quirúrgica, 924
  Cirugía, Cirugía, 204

www.labibliotecamedica.com
"Donde se prestan los libros para siempre"