

res tienen mayor movilidad respiratoria, pero, por su contacto diafragmático, no es posible retenerlos. La movilidad lateral del riñón es reducida; la de la vesícula y sus tumores, en cambio, puede ser amplia. Un tumor del riñón izquierdo es susceptible de confundirse con una esplenomegalia; sin embargo, el bazo tiene mayor movilidad respiratoria y se dirige diagonalmente hacia abajo en dirección a la fosa ilíaca derecha, pudiéndose introducir la punta de los dedos en la zona lumbar por debajo de la duodécima costilla, maniobra imposible de realizar en el caso del riñón. El riñón ptosado (no el ectópico) tiene movilidad palpatoria de abajo hacia arriba, movimiento que no presenta ningún otro tumor abdominal. Las grandes nefromegalias o los procesos inflamatorios intensos pueden provocar la fijeza renal.

Procedimientos palpatorios. Antes de aplicar cualquier técnica debe realizarse la palpación superficial y profunda del abdomen. El enfermo tiene que estar acostado, cómodo, relajado, sin hablar y con una respiración tranquila y de mediana intensidad.

Técnica de Guyon. Enfermo en decúbito dorsal, la cabeza sobre la almohada, los brazos a lo largo del cuerpo y las piernas extendidas e inmóviles. Es un procedimiento bimanual. El examinador se sienta del lado del riñón que debe palpar. La mano posterior es la izquierda para el riñón derecho, y la derecha para el izquierdo; se apoya el dorso sobre la cama, en posición transversal sobre la zona lumbar, en el ángulo formado por la duodécima costilla y los músculos lumbares, buscando con los dedos semiflexionados y rígidos un punto depresible. La mano anterior o activa se aplica sobre el abdomen con su eje mayor paralelo a la línea media y a 6 cm por fuera de los rectos (diametralmente opuesta a la mano posterior). La mano comienza palpando desde muy abajo; avanza en profundidad durante la espiración y se detiene durante la inspiración, momento en el cual las yemas de los dedos tratan de palpar el riñón, aprovechando su descenso.

Técnica de Israel. Es útil en los pacientes en quienes no se consigue una buena relajación abdominal. El enfermo se coloca en decúbito lateral, sobre el lado opuesto al riñón que habrá de explorarse; sus extremidades inferiores ligeramente flexionadas a nivel de la cadera y rodillas, y el antebrazo del lado que se explorará en flexión sobre el tórax. El médico, de pie o sentado del lado opuesto al riñón que se examinará, aplica la mano posterior sobre la región lumbar (la derecha para el riñón izquierdo y la izquierda para el riñón derecho), y coloca la mano anterior debajo del sitio de confluencia del 9° y 10° cartílago costal. A continuación se invita al enfermo a respirar profundamente; la mano posterior empuja la zona lumbar hacia adelante, al comenzar la espiración, mientras la mano anterior profundiza poco a

poco tratando de palpar el riñón durante el fin de la inspiración y el comienzo de la espiración.

Percusión

Contribuye poco en la exploración renal. La puñopercusión de Murphy puede ser útil para comprobar si el dolor es de origen renal. Consiste en golpear levemente la fosa lumbar con el puño cerrado, estando el paciente sentado con la cabeza inclinada hacia adelante; la producción de un dolor agudo y profundo, no sordo, es presunción de dolor de origen renal.

Auscultación

Deben auscultarse siempre con estetoscopio los hipocondrios y los flancos; el hallazgo de un ruido de soplo en estas regiones, en un enfermo hipertenso, permite sospechar la existencia de un obstáculo en el flujo sanguíneo renal (estenosis de la arteria renal). Evítase el error con los soplos originados en el corazón o en la aorta.

Exploración bioquímica

Son estudios que tienen por finalidad comprobar una sospecha clínica o evaluar las funciones del riñón.

Examen de la orina. Ya han sido descritas las modificaciones que puede presentar la orina, en cuanto a la cantidad, color, olor y aspecto.

Densidad. La densidad de la orina, con buen funcionamiento renal y un régimen de comida y bebida ordinarios, oscila entre 1.015 y 1.018 a 15° C de temperatura. La ingestión de gran cantidad de líquido origina poliuria y orina de baja densidad, hasta 1.001; en cambio, una dieta seca o una transpiración profusa ocasiona oliguria y eleva la densidad por encima de 1.022, hasta 1.030 o más.

Hipostenuria. Es la formación de orina de baja densidad, pero proporcional a la cantidad eliminada (2 litros a 1.011-2,5 litros a 1.006), y se debe a la pérdida de la capacidad del riñón para concentrar, pero manteniendo el poder de diluir. Es un signo de insuficiencia renal, generalmente compensada.

Isostenuria. Es la formación de orina de baja e igual densidad (1.010 a 1.011), independientemente de la cantidad eliminada; el riñón no concentra ni diluye; es un signo de insuficiencia renal acentuada.

Reacción de la orina. Con una alimentación ordinaria, la orina recién emitida es ligeramente ácida (pH entre 5 y 7). **Orinas ácidas.** Se producen: 1) por aumento de la concentración (oliguria); 2) por una alimentación rica en carne; 3) en la acidosis; 4) por la ingestión de medicamentos acidificantes (urotropina, ácido mandélico). **Orinas alcalinas.** Se produ-

cen: 1) por fermentación intravesical (cistitis); 2) por ingestión de medicamentos alcalinizantes (bicarbonato de sodio, etc.); 3) por alimentación vegetariana; 4) por eliminación excesiva de potasio.

Proteinurias. Es la eliminación de proteína con la orina (albúmina, globulina). Normalmente se eliminan hasta 100 mg en las 24 hs., cantidad no detectable con las técnicas del laboratorio clínico. La proteinuria, para que sea de utilidad semiológica, debe valorarse en gramos por 24 hs., y no por litro. Indica lesión renal o de las vías urinarias; no refleja la capacidad funcional del riñón. Las causas de proteinuria pueden ser: 1) prerrenales, por la filtración de una proteína de peso molecular inferior a 68.000 a través de un glomérulo sano (mieloma, hemoglobinuria); 2) renales, por alteración de la permeabilidad glomerular: a) funcional o transitoria (en recién nacidos, esfuerzos, frío, palpación, ortostática); b) patológica o continua (glomerulopatías, síndrome nefrótico, nefrosclerosis, pielonefritis, nefropatía gravídica, riñón poliquístico, amiloidosis, lupus eritematoso, etc.). Estas proteinurias se acompañan generalmente de cilindruria, y la cantidad de albúmina eliminada en 24 hs. oscila entre 0,50 y 3,5 g o más; en este último caso, se sospechará un síndrome nefrótico; 3) postrenales, por cualquier proceso inflamatorio, desde la pelvis hasta la uretra; la proteína se agrega después de formada la orina; no existe cilindruria y la cantidad de proteína no sobrepasa generalmente de 1 g en 24 hs. (pielitis, cistitis, ureteritis, uretritis).

Piuria. Es la eliminación de pus con la orina, que le confiere a veces aspecto turbio y reacción alcalina, y que puede modificar el olor tornándolo fecaloide. Tiene dos orígenes: 1) renal, por pielonefritis, tuberculosis, piodiosis; 2) en vías inferiores, por cistitis, prostatitis, uretritis. En presencia de piuria debe solicitarse siempre un examen bacteriológico del sedimento de orina. Los gérmenes que se encuentran con mayor frecuencia son el colibacilo, el estafilococo, el estreptococo, el *Proteus*, el *Aerobacter aerogenes* y el bacilo piocianico.

Lipiduria. Es la presencia de grasa en la orina, que le transmite aspecto lechoso. Se observa rara vez y resulta de alteraciones en el metabolismo lipídico (hiperlipidemias).

Quiluria. Es la presencia de grasa y de los demás componentes del quilo (proteína, fibrinógeno, leucocitos, linfocitos). Se debe a una obstrucción de los linfáticos por parásitos (filaria), a un bloqueo del conducto torácico (aneurisma, tumor) o a la existencia de una fístula renolinfática.

Examen del sedimento urinario

Es muy importante para el diagnóstico de las nefropatías. Debe realizarse con orina fresca, por-

que los elementos que lo constituyen se destruyen en las orinas alcalinas y de poca densidad. Si no está contraindicado, la tarde anterior al examen conviene administrar un régimen acidificante y seco; se recolecta la primera orina de la mañana siguiente y se la envía rápidamente al laboratorio.

Elementos citológicos. a) *células epiteliales*: en cantidades moderadas son normales en la mujer y provienen de la primera porción de las vías urinarias. Un número elevado de estas células, deformadas o alteradas y agrupadas en colgajos, puede ser índice de infección, cualquiera que sea el sexo; b) *leucocitos*: se considera normal hasta cinco elementos por campo microscópico; su aumento recibe el nombre de leucocituria. Se denomina piocito al leucocito deformado y degenerado, y piuria a su aumento. La aparición de polimorfonucleares grandes, pálidos, en vías de degeneración y con movimientos brownianos puede corresponder a un proceso inflamatorio del riñón. Estas células se denominan titilantes o pálidas y tienen valor para el diagnóstico de pielonefritis. Para observarlas debe colorearse el sedimento con el reactivo de Sternheimer y Malbin; c) *hematíes*: normalmente se encuentra un hematíe cada 15 campos microscópicos; su aumento se denomina microhematuria, siempre que no coloree a la orina. La orina comienza a ponerse rosada cuando hay más de 0,5 ml/l de sangre; por encima de 3 ml/l hay hematuria franca. Los hematíes pasan a la orina a través del glomérulo (glomerulopatías), pero también pueden hacerlo por los túbulos (necrosis tubular aguda, pielonefritis). La presencia de cilindros hemáticos revela el origen intrarrenal de los hematíes. Cuando éstos provienen de las vías urinarias bajas, su aspecto es normal y bien conservado; d) *cilindros*: son formaciones microscópicas en forma de bastón, constituidas por un material albumoso precipitado en la porción distal del nefrón y en los túbulos colectores. Los cilindros pueden ser: 1) hialinos: formaciones incoloras, homogéneas, transparentes, de lados paralelos y extremidades redondeadas. Están constituidos por una proteína combinada con un polisacárido. Tienen significado patológico cuando su número excede de 100.000 en la orina de 24 hs.; 2) epiteliales: están integrados por la conglutinación de células tubulares descamadas; pueden ser: a) granulosos, formados por células que han experimentado un proceso de desintegración citoplasmática y nuclear; b) céreos, formados por los restos de las células; c) grasos, formados por células que han sufrido degeneración grasa; 3) hemáticos: se trata de glóbulos rojos indistinguibles sobre una matriz hialina; la presencia de estos cilindros en una hematuria indica su origen intrarrenal.

La existencia de cualquier tipo de cilindruria, salvo hialina en la proporción señalada, significa lesión anatómica renal, pero no revela el estado fun-

cional del órgano. Cuando existe poliuria e hipostenuria (insuficiencia renal) desaparecen del sedimento los cilindros ordinarios, y aparecen unos cilindros más anchos, índice de nefrosclerosis final, sea cual fuere la nefropatía causal.

Recuento de Addis. Es una técnica muy útil para evaluar cuantitativamente el sedimento urinario de 24 hs. Las cifras consideradas normales son: hemátides, de 0 a 1.000.000; leucocitos y células renales, de 0 a 2.000.000; cilindros hialinos, de 0 a 100.000.

Cristaluria. La aparición de cristales en el sedimento está condicionada a diversas variables: pH, densidad y temperatura; por este motivo aporta pocos datos de interés diagnóstico. Abundantes cristales de oxalato de calcio, con ligera albuminuria y microhematuria, pueden observarse en la litiasis de oxalato de calcio. Los cristales de fosfato triple y urato de amonio, en la orina recién emitida y alcalina, pueden indicar infección vesical. La presencia de cristales de cistina establece el diagnóstico de cistinuria. En pacientes tratados con sulfonamidas se encuentran a menudo cristales de estas drogas, lo cual indica la necesidad de comenzar un tratamiento hidratante y alcalinizante para evitar la obstrucción de los túbulos renales.

Examen bacteriológico

Este examen debe efectuarse cuando existe una nefropatía o bien ante síntomas de infección urinaria (polaquiuria, disuria), alcalinidad persistente en la orina, piocitos o leucocituria en el sedimento, fiebre de origen desconocido, y en cualquier enfermo hipertenso o sospechoso de tuberculosis renal.

Bacterioscopia. Es el estudio microscópico de un extendido coloreado del sedimento. Se utiliza la coloración de Gram, que clasifica a las bacterias en grampositivas y gramnegativas, y la coloración de Ziehl-Neelsen, que se utiliza para identificar el bacilo de Koch.

Urocultivo. Es la siembra del sedimento en medios y condiciones apropiadas que permiten el desarrollo de los gérmenes y su identificación. Cuando desarrollan cocos grampositivos es necesario establecer su poder patógeno, que se manifiesta por la elaboración de enzimas que coagulan el plasma (coagulasa-positivos) y que fermentan los hidratos de carbono (manita-positivo).

Recuento de colonias. Es una técnica cuantitativa para comprobar la infección urinaria. Más de 100.000 bacterias por ml de orina indican que la bacteriuria es significativa. Cuando se solicita un examen bacteriológico es muy importante la forma en que se recolecta la orina; antes de la micción, que se efectúa en un frasco estéril de boca ancha, es necesario lavar la región externa de los genitales con una loción antiséptica (la mujer debe orinar de pie), y se recolecta la segunda porción de la micción. No debe

utilizarse sonda en ninguno de los sexos. Mediante esta técnica se evita la contaminación de la muestra y se impide la infección iatrogénica por el sondeo.

Nefrocultivo. Es un método de excepción, utilizado para diagnosticar las infecciones renales intraparenquimatosas; se cultiva el material que se obtuvo asépticamente mediante la punción biopsia renal.

Exploración de la función renal

Evalúa la capacidad del riñón para depurar —clearance— del plasma sustancias endógenas o exógenas. Esto se cumple cuando coexisten la integridad anatómica del nefrón con un aporte sanguíneo suficiente.

Pruebas funcionales globales. La determinación de la urea sanguínea constituye un método sencillo pero impreciso de evaluar la función renal, pues sólo se observa una elevación significativa cuando la filtración glomerular desciende por debajo de la mitad. Cifras superiores a 0,50 g por litro (método de la ureasa) indican un déficit importante de la función renal, siempre que se excluyan las elevaciones de la urea por causas extrarrenales (hemorragia importante, insuficiencia cardíaca avanzada, shock, transpiración profusa).

La determinación en sangre de la creatinina endógena verdadera (libre de cromógenos) es muy útil para evaluar la función renal, porque depende menos que la urea de factores metabólicos. Cifras superiores a 1 mg % por 1,73 de superficie corporal significan déficit del filtrado.

Reacción de Becher. Señala la capacidad del riñón para eliminar compuestos aromáticos (fenoles-indicán); es una reacción colorimétrica. La reacción es positiva cuando la cifra excede del 25 % de la escala, y puede llegar a más del 85 % en la insuficiencia renal intensa.

Depuración de la urea. La concentración de la urea en sangre puede ser normal y existir un déficit de la función renal. En este caso el trastorno podrá evidenciarse mediante el estudio simultáneo de la eliminación urinaria de urea y su concentración en sangre. Este procedimiento se basa en el concepto de que la cantidad de urea eliminada en la unidad de tiempo es tanto mayor, para una concentración ureica dada en el plasma, cuanto más elevado sea el poder funcional del riñón. Esta relación es la siguiente:

$$C = \frac{U \times V}{P}$$

donde U es la concentración de urea en la orina, V la cantidad de orina eliminada por minuto, P la concentración de urea en el plasma, y C la "depuración de la urea", que indica el volumen de plasma que contiene la cantidad de urea presente en la orina excretada en la unidad de tiempo. Para un volumen minuto superior a 2 ml, la excreción es máxima y

directamente proporcional a la eliminación de agua (coeficiente de Van Slyke). La depuración máxima (*clearance*) de la urea es normalmente de alrededor de 75 ml por minuto en el adulto. Valores inferiores a 50 ml señalan déficit del filtrado glomerular. La técnica para realizar esta prueba es la siguiente: el paciente acostado y en ayunas debe vaciar totalmente la vejiga; a continuación se le da a beber una cantidad de líquido suficiente para que la diuresis pase de 2 ml por minuto. Se recogen dos micciones sucesivas de la orina de 1 hora, efectuando una toma de sangre entre ambas para determinar la urea.

Pruebas funcionales selectivas. Su finalidad es explorar por separado: 1) el flujo sanguíneo renal; 2) la filtración glomerular; 3) las diferentes funciones tubulares de resorción, secreción y excreción. La mayoría de estas pruebas se basan en el concepto del índice de depuración ($C = U \times V/P$) y requieren perfusión venosa continua, múltiples tomas de sangre y varias muestras de orina (sondeo), que, técnicamente, las hace difíciles, sujetas a error y de interpretación complicada. Son útiles para la investigación clínica pero de poca aplicación práctica.

1) *Medida del flujo sanguíneo.* Se obtiene estudiando el índice de depuración de sustancias que tienen la propiedad de excretarse en su totalidad a su paso por el riñón. La sustancia más utilizada es el ácido paraaminohipúrico, cuyo índice de depuración normal es de 600 ± 200 ml por minuto, que corresponde a un volumen minuto renal de 1.200 ml de sangre circulante. El índice tiene validez si la función tubular es normal.

2) *Medida de la filtración glomerular.* Se obtiene estudiando el índice de depuración de sustancias que filtran totalmente por el glomérulo, sin resorberse ni excretarse por el túbulo renal (creatinina, inulina). La sustancia que más se utiliza es la creatinina endógena, cuyo índice de depuración normal es de 130 ± 30 ml por minuto.

3) *Medida de la función tubular.* Se obtiene estudiando las modificaciones que experimenta el filtrado glomerular, en su tránsito por los túbulos, hasta su conversión en orina definitiva. Estas modificaciones se cumplen por medio de mecanismos de resorción-secreción, que actúan selectivamente sobre los compuestos de la orina (agua, electrolitos, sustancias en solución, sustancias extrañas al organismo). Los mecanismos son regulados por hormonas y enzimas.

Para estudiar la función tubular en la práctica diaria se sigue utilizando la prueba de concentración y dilución de Volhard, que verifica las variaciones de la densidad y diuresis mediante restricción y sobrecarga acuosa. Para medir el poder de concentración no deben ingerirse más de 500 ml en las 24 hs.; se recolecta la orina cada tres horas y se anota la cantidad y la densidad de cada micción. En condi-

ciones normales la cantidad total de 24 hs. no debe pasar de 800 ml, y la densidad debe ser superior en alguna de las muestras a 1.022. Esta prueba no es válida en caso de edema evidente u oculto.

Otro medio para evaluar el poder de concentración renal se basa en el uso de vasopresina. Esta prueba se fundamenta en la acción permeabilizadora de la hormona sobre los túbulos distal y colector, que facilita la resorción del agua produciendo una orina de alta concentración (hiperosmolaridad). *Técnica:* Se administran 10 UI de vasopresina por vía intramuscular, inmediatamente después de que el paciente haya vaciado su vejiga. Se recoge la orina de la 1ª y la 2ª hora midiendo la densidad y el volumen. Normalmente, la densidad debe ser mayor de 1.020. Esta prueba no debe utilizarse durante el embarazo.

Para determinar la capacidad máxima de resorción y secreción del agua libre de solutos a nivel de los túbulos, se mide el índice de depuración osmolar, que valora el volumen virtual de plasma depurado de sus solutos en la unidad de tiempo. La capacidad máxima de resorción del agua libre en la deshidratación es de 5 % del agua filtrada, y la capacidad máxima de eliminación del agua libre en la hiperti-dratación es de 13 % del filtrado.

Para medir el poder de dilución el paciente debe beber 500 ml, después de haber vaciado totalmente la vejiga, y orinar cada 30 minutos, registrándose la densidad y la cantidad de cada micción. Si la cantidad de orina eliminada al término de 4 horas es inferior a la ingerida, hay indicios de un trastorno en la dilución; si la densidad no ha bajado de 1.005, hay evidencia del trastorno, aunque la cantidad eliminada en las 4 horas sea mayor que la ingerida. La rapidez de eliminación es importante, pues cuando el poder de dilución es normal, la mayor cantidad de agua se elimina en las dos primeras horas y con baja densidad; en cambio, cuando existe un trastorno, no hay mayor diferencia en la eliminación entre las dos primeras y las dos últimas horas (isuria). Esta prueba carece de valor en las desviaciones prerenales del agua (vómitos, diarrea, insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática) y es peligrosa en la hipertensión arterial acentuada, en la insuficiencia cardíaca y en la insuficiencia renal pronunciada.

En la actualidad, cuando se evalúa el poder de concentración-dilución, se recomienda referirse a la osmolaridad de la orina y no a la densidad, pues ésta indica solamente el peso específico de los solutos, y en cambio, la osmolaridad expresa la cantidad de partículas en solución por unidad de volumen, que señala con mayor exactitud la capacidad del mecanismo de resorción y secreción.

Existen otras pruebas para evaluar la función tubular, como las siguientes: 1) exploración de las transferencias tubulares de los electrolitos; 2) determinación de la capacidad máxima de glucosa resor-

bida por los túbulos (Tmg); 3) acidificación urinaria provocada. Para que estos procedimientos sean válidos deben cumplirse varios requisitos, motivo por el cual no son de aplicación práctica.

Para medir el poder de excreción tubular de sustancias la prueba más utilizada es la de Rowntree-Geraghty. Consiste en inyectar 6 mg de fenolsulfonftaleína por vía endovenosa y medir colorimétricamente la proporción del colorante que se elimina con la orina durante un plazo determinado. Normalmente, 40 a 60 % del colorante se elimina en los 60 a 70 minutos que siguen a la inyección: el 30 % en los primeros 15 minutos y el 20 a 25 % en el curso de la 2ª hora. Cifras inferiores a las normales significan déficit de la función tubular y del flujo plasmático renal.

Estudio funcional de cada riñón por separado. Es una exploración muy importante para indicar la posibilidad de una nefrectomía o para diagnosticar una hipertensión arterial de origen renovascular. Las técnicas más usadas son:

a) *Pielografía minutada.* La pielografía descendente minutada constituye una prueba de la función renal, útil para establecer si existe diferencia de función entre los riñones. *Técnica:* se inyecta rápidamente la sustancia opaca, en 30 segundos, y se toma una placa cada minuto durante 5 minutos. Podrán observarse diferencias en el comienzo de la visualización del sistema pielocalicial, en el tamaño de éste, en la concentración de la sustancia y en el lapso de su desaparición. En el diagnóstico de hipertensión arterial de origen renovascular es muy importante la diferencia de tamaño mayor de 1 cm entre ambos riñones.

b) *Renograma isotópico.* Es un medio sencillo, exacto y sin riesgos de evaluar la función renal y la de cada riñón por separado. Por el elevado flujo sanguíneo renal, se puede detectar en su tránsito intrarenal a la sustancia trazadora (hipurán marcado con I^{131}) que se elimina rápida y selectivamente por el órgano. Para valorar las curvas renográficas se aplica un criterio morfológico fundándose en la denominada imagen básica. Los renogramas de ambos riñones con función normal son simétricos y semejantes. El renograma normal se caracteriza por una línea de ascenso abrupta, que comienza inmediatamente después de la inyección del hipurán y dura de 30 a 60 segundos; se la denomina segmento A, que marca la llegada de la sustancia a los vasos renales. En la culminación del segmento A, la curva inicia un suave ascenso, punto a, que termina en el punto b, formando el segmento B, que señala el tránsito de la sustancia a través de los vasos renales y su eliminación por excreción tubular. Desde el punto b la curva comienza un suave descenso que termina en el punto c, que exterioriza su progresión por el fluido tubular. El punto c corresponde a los 20 minutos de iniciada la prueba. Desde el punto c la curva con-

tinúa en suave pendiente hasta el punto d, que representa la terminación de la prueba, y corresponde a los 30 minutos de efectuada la inyección.

En el renograma anormal la alteración de la curva es producida por el descenso de los puntos a, b y c, que modifican la forma y el tiempo de los segmentos constituidos por ellos. El renograma anormal pone de manifiesto el déficit funcional, y sus diferencias con el normal dependen de la magnitud de la alteración parenquimatosa; si el déficit de función es bilateral, el renograma de cada riñón es diferente del normal, aunque entre ellos exista cierta simetría y semejanza. Cuando el déficit de función es unilateral, el renograma del riñón enfermo es distinto del sano, cuya curva es similar a la de la imagen básica normal. En la actualidad el renograma no permite diferenciar si la anomalía de la curva se debe a una lesión parenquimatosa o a una disminución del flujo sanguíneo.

c) *Centellograma renal.* Es un procedimiento mediante el cual se obtiene información morfológica y funcional de cada riñón por separado. *Técnica:* se administra un elemento radiactivo que se fija selectivamente en los riñones, y mediante un detector móvil externo se recoge la radiactividad emitida. En un riñón normal los puntos de máxima radiactividad se localizan más en la periferia que en el centro del órgano. Los defectos de repleción radiactiva indican la presencia de tumores, quistes o infartos. La disminución de la intensidad de los puntos de radiactividad está determinada por el grado y la extensión de la lesión parenquimatosa, que señala el déficit funcional renal.

El estudio combinado del renograma y el centellograma proporciona una información excelente sobre el funcionamiento y la arquitectura renales.

Examen radiológico del riñón

Radiografía directa. Debe realizarse siempre, y antes que cualquier otro estudio radiológico del riñón. El enfermo debe cumplir estrictamente las indicaciones del radiólogo (régimen, purgante, enema), y desde días antes suspenderá los medicamentos que contengan yodo, bismuto, hierro y calcio. Cuando la radiografía es buena, se visualizan la sombra de los músculos psoas y los polos inferiores renales. En la radiografía directa debe estudiarse la silueta renal, que puede estar ausente por razones de técnica defectuosa, por agenesia de un riñón, o porque los riñones son muy chicos (hipoplasia, atrofia). Deben explorarse el tamaño, la forma, la posición, la situación y los desplazamientos (han sido descritos al estudiar la palpación), y observar si existen imágenes positivas causadas por cálculos o calcificaciones.

Pielografía descendente (urograma excretor). Es una técnica que permite estudiar, sin realizar ma-

niobras urológicas, la morfología de las vías excretoras, y evaluar en cierta medida el funcionamiento renal. Consiste en introducir una sustancia opaca (triyodados) por vía endovenosa, y a partir de los cinco minutos posteriores a la inyección, obtener cuatro o cinco placas con intervalos de 15 minutos. Mediante este procedimiento se visualizan la silueta renal, los cálices, la pelvis, los uréteres, la vejiga y las condiciones urodinámicas del sistema excretor. **Importante:** antes de indicar una pielografía es necesario interrogar acerca de si existen antecedentes alérgicos, e investigar si hay reacción anafiláctica al yodo (pruebas de sensibilidad). Los defectos en la visualización del sistema pielocalicial pueden deberse a técnica defectuosa o a déficit funcional renal. En estado normal, la silueta ureteropielica consta en cada lado de tres grandes cálices subdivididos en otros dos pequeños. El cáliz grande superior es vertical, el medio es horizontal y el inferior es oblicuo hacia abajo y afuera. La pelvis renal tiene forma y dimensiones variables; las dos extremidades de su base se continúan con los cálices superior e inferior.

Las alteraciones morfológicas de este sistema se resumen a continuación: 1) Imágenes de estasis, con dilatación global de la pelvis (hidronefrosis), dilatación circunscrita de uno o de varios cálices, retraso en la evacuación del medio de contraste. La existencia de cualquiera de estos aspectos sugiere un obstáculo en las vías urinarias. 2) Imágenes de deformación de los cálices, que pueden presentarse estirados, distorsionados o hundidos (tumores, quistes). 3) Imágenes de amputación parcial, que se manifiestan por la supresión de un cáliz o por una imagen lacunar de la pelvis (tumores, litiasis). 4) Imágenes de ulceración de los contornos caliciales (pielonefritis) o de cavernas parenquimatosas. Las imágenes negativas que aparecen dentro de la pelvis se deben a cálculos o papilomas. La ausencia de imagen ureteral puede depender de las mismas causas que determinan la urografía negativa (defectos técnicos, déficit de función renal), o de una obstrucción completa del órgano (cálculo, compresión). La imagen ureteral doble constituye una anomalía frecuente que se acompaña generalmente de pelvis doble. La nefroptosis es la causa más común de imagen ureteral flexuosa. El origen habitual de las dilataciones ureterales (hidroureter) son las obstrucciones que dificultan la evacuación del órgano (cálculo, compresiones, vasos aberrantes). Puede haber grandes dilataciones ureterales bilaterales de origen congénito (megauréter). Una imagen opaca del uréter (negativa dentro de la columna) revela la presencia de un cálculo transparente, un tumor o un coágulo. La visualización de un desplazamiento ureteral constituye un signo importante para el diagnóstico y la localización de tumores retroperitoneales.

Pielografía por infusión. Consiste en adminis-

trar por vía intravenosa una infusión de varias ampollas de la sustancia de contraste, diluidas en solución dextrosada isotónica, en el término de varios minutos. Posibilita lograr imágenes de contraste mucho más densas, visualizar los uréteres en toda su extensión y, especialmente, obtener imágenes cuando la función renal se halla disminuida (en pacientes con creatinina endógena plasmática de hasta 5 mg %).

Pielografía ascendente. Es el estudio radiológico de los riñones y de los uréteres mediante la inyección de una sustancia de contraste (yodo-aire) a través de un catéter colocado en los uréteres. En la actualidad constituye un procedimiento de excepción por la dificultad técnica, por el dolor y porque puede propagar infecciones a las vías urinarias superiores. Su indicación depende de la imposibilidad de realizar una pielografía descendente (anafilaxia, insuficiencia renal intensa) o de la necesidad de obtener imágenes morfológicas muy precisas. La introducción de aire es útil cuando se sospecha la presencia de cálculos de poca densidad (cistina-xantina). En muchos casos ha sido reemplazada por la pielografía por infusión y la ecotomografía renal.

Nefrotomografía. Es un procedimiento mediante el cual se obtiene una representación radiográfica renal neta, en un plano privilegiado, dejando los otros planos borrados. Esta técnica proporciona una información morfológica precisa del riñón, y es muy útil para el diagnóstico de tumores, quistes o anomalías renales.

Arteriografía renal. Es una técnica radiológica que hace posible visualizar el sistema vascular renal, al introducir en la circulación arterial un medio de contraste (yodo). Se trata de un procedimiento muy útil para el diagnóstico de la hipertensión arterial de origen renovascular. Existen dos métodos: 1) se inyecta directamente en la aorta, a nivel del nacimiento de las arterias renales, por vía translumbar; 2) se introduce un catéter en la arteria femoral, por vía retrógrada. El método que más se emplea es la vía femoral retrógrada. Con cualquier método que se utilice, y con una técnica correcta, se logrará la opacificación de la aorta abdominal y de sus ramas. Las arterias renales se visualizan a la altura de la 1ª y 2ª vértebra lumbar; nacen en ángulo recto y la derecha es más larga. Sucesivamente se visualizan las pequeñas arterias, las arteriolas y posteriormente los capilares parenquimatosos (fase nefrográfica), los vasos venosos y la vía excretora renal (urograma retardado).

La interpretación de las placas puede ser dificultosa por la existencia frecuente de anomalías en el número o en la situación de las arterias renales. La falta de la imagen correspondiente a la arteria renal se debe a una agenesia renal o a una trombosis; en este último caso se observa un pequeño segmento

en el nacimiento de la aorta. La disminución de la luz de la arteria renal puede deberse a una placa de ateroma, a una compresión extrínseca o a fibroelastosis de la íntima (congénita).

La arteriografía renal selectiva permite estudiar por separado, y en forma sucesiva, las características morfológicas del árbol arterial de cada riñón.

Biopsia renal

Es un procedimiento que posibilita obtener una pequeña muestra de tejido renal para el diagnóstico de la nefropatía, permitiendo la terapéutica adecuada y seguir su evolución. Existen dos procedimientos: por punción transcutánea y a cielo abierto. Se utiliza la aguja de Vim-Silverman, modificada por Franklin. Si bien en manos experimentadas ofrece poco riesgo, debe efectuarse solamente cuando exista una indicación precisa (síndrome nefrótico, insuficiencia renal aguda rebelde al tratamiento, etcétera).

Ecografía renal

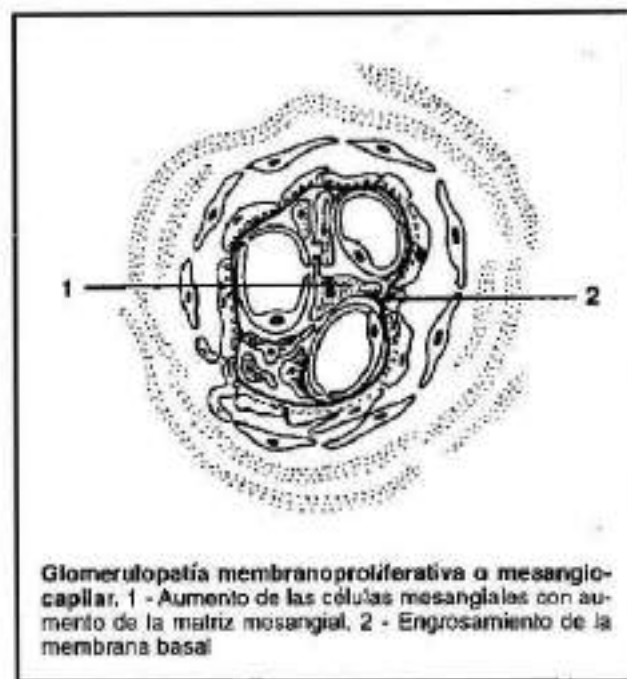
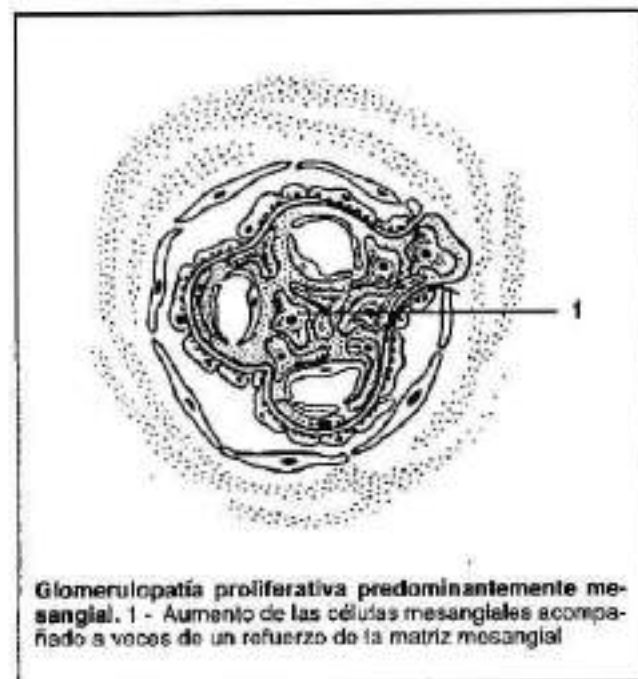
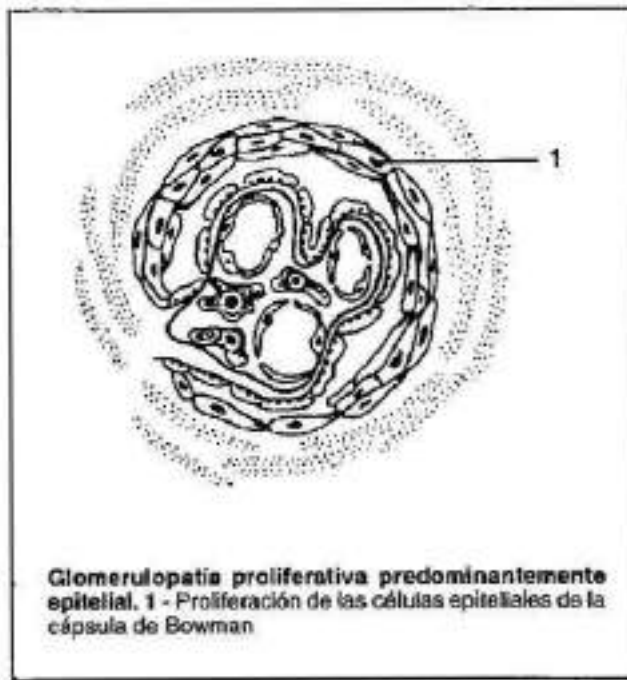
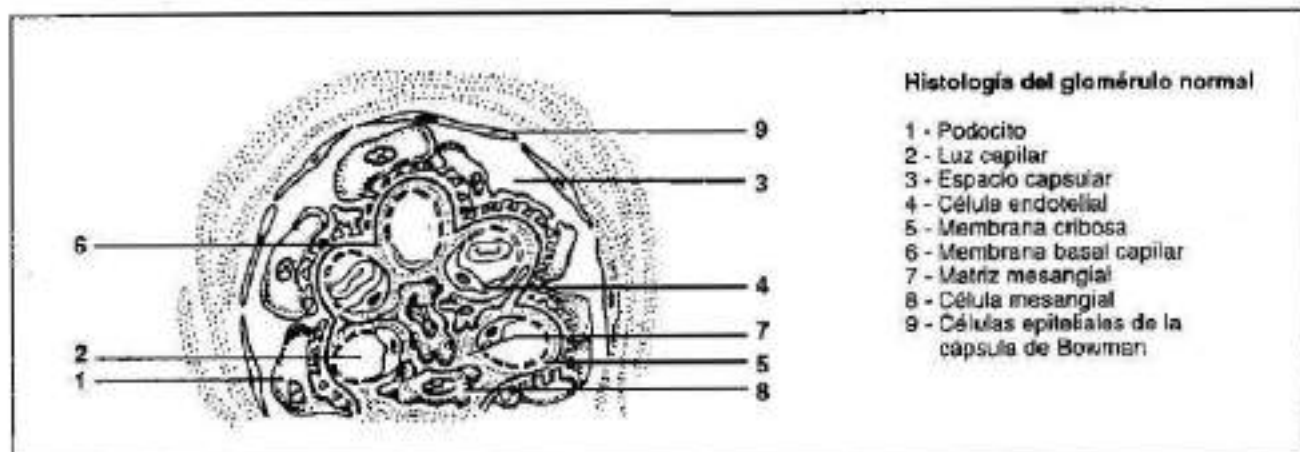
La ecografía renal (ver definición de ecografía y su utilización en sección correspondiente a diagnós-

tico por imágenes) es un procedimiento sumamente útil para el estudio renal, demostrando la existencia de masas sólidas, líquidas o mixtas, y su respectiva configuración, tamaño y relaciones. Así permite establecer con precisión la existencia de una hidronefrosis, una tumoración renal —hiper nefroma por ejemplo—, quistes y cálculos renales, abscesos perirenales, hematomas postraumáticos, etc. Resulta de utilidad como procedimiento terapéutico de quistes renales, determinando así su ubicación y tamaño, y permitiendo la punción diagnóstica de los mismos.

Tomografía computada

La tomografía axial computada de riñón permite distinguir las lesiones tumorales quísticas de aquellas sólidas. Las primeras se caracterizan por su baja densidad, su tendencia a la esfericidad con bordes lisos, y por no variar su coeficiente de atenuación luego del suministro de material de contraste yodado por vía endovenosa. Los tumores sólidos presentan igual o mayor densidad que el parénquima renal, aumentando con el contraste endovenoso. Asimismo puede establecerse el diagnóstico de agenesia renal, ectopia, etcétera.

ESQUEMAS HISTOLOGICOS DE LAS GLOMERULOPATIAS



INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

Necrosis tubular aguda

Disminución brusca de la diuresis (< 20 ml/hora) acompañada o no de signos humorales y clínicos de uremia

ETIOLOGIA	
Glomerulares:	glomerulopatía proliferativa endotelial, nefritis lúpica aguda, toxemia gravídica, púrpura anafilactoidea
Tubulares:	tóxicas, sepsis, hemólisis, pseudoinsuficiencia obstructiva
Vasculares:	shock, trombosis de arterias o venas renales (bilaterales y totales)
Intersticiales:	pielonefritis aguda, papilitis necrotizante, nefritis intersticial aguda

EVOLUCION EN TRES PERIODOS

1º Inicial	2º Oliguria o anuria	3º Poliuria
Duración según causa Sintomatología según causa	Duración de una a tres semanas. Acumulación de metabolitos: nitrógeno no proteico, potasio, etc.	Precoz: Aumento de la diuresis continuando la retención de catabolitos (1 a 7 días) Tardía: Poliuria con descenso de los productos retenidos hasta su normalización
Orina Oliguria (0 a 300 ml en 24 hs.) Densidad: alrededor de 1.010 Albuminuria, hematuria microscópica El suministro excesivo de líquidos provoca insuficiencia cardíaca, edema pulmonar y muerte	Sangre Creatininemia: aumentada Uremia: puede llegar a varios gramos Bicarbonato y EB: disminuidos Hiperkalemia Hipocloremia o hiponatremia o ambas Anemia	Electrocardiograma Permite reconocer la hiperkalemia: 1º Ondas T altas y picudas 2º Achicamiento de R y de P 3º Ausencia de P 4º Ensanchamiento del QRS y depresión del ST 5º Curva bifásica por confundirse el QRS con la T. Prefibrilación ventricular

CUADRO CLINICO

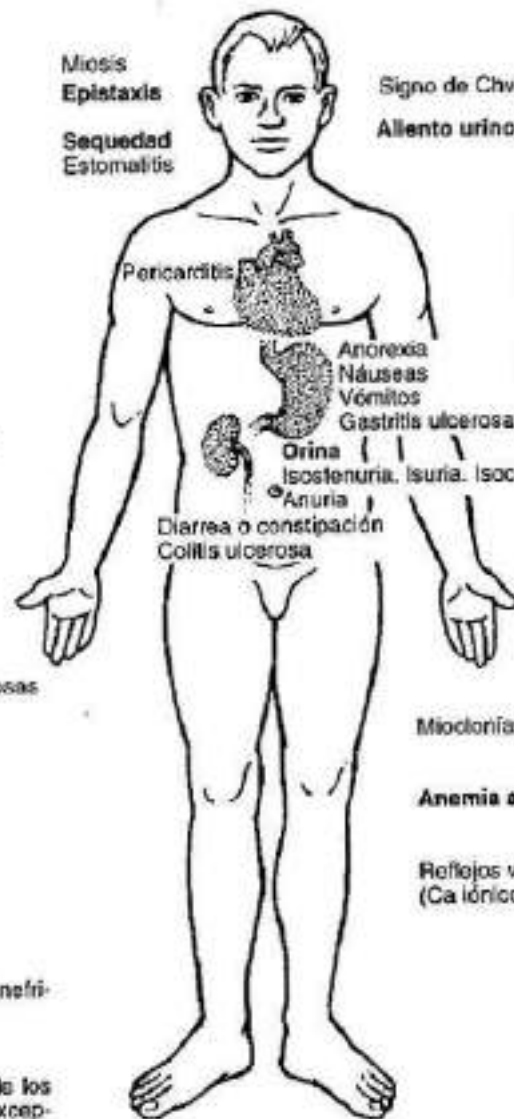
- 1º Inicial:** depende del proceso primitivo
2º Oligúrico: insuficiencia renal: aliento urinoso, náuseas, vómitos, hemorragias digestivas, estado purpúrico, hiperreflexia, miclonías, respiración de Kussmaul, obnubilación, estupor, coma, muerte (30 % según enfermedad causal)
Pronóstico: siempre serio con oliguria de una semana o anuria de 72 horas. Aumento de la diuresis, buen signo. Después de tres semanas y diuresis progresiva, pronóstico bueno. La recuperación llega a ser total en unos meses

TRATAMIENTO

- En el período inicial.** Enfermedad causal: shock, hemorragia, deshidratación. Prueba del manitol. También suministro de furosemida s.v.
- En el período oligúrico.** Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico
Supresión del catabolismo proteico (agregar 20 g de glucosa cada 100 ml de H₂O)
Tratamiento de la acidosis e hiperkalemia
Profilaxis y tratamiento de las infecciones
Eliminación de las sustancias tóxicas retenidas: Diálisis peritoneal o extracorpórea (riñón artificial)
- En el período poliúrico.** Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico

SINDROME DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (AVANZADA)

Antigua uremia verdadera



Hemorragias cutáneas o mucosas

ETIOLOGÍA (modificado de Reiman)

I - Lesión renal primaria

- Nefritis bacteriana crónica (pielonefritis, la causa más frecuente)
- Glomerulopatías crónicas
- Riñón poliquístico
- Anomalia congénita y familiar de los túbulos (síndrome de Fanconi, excepcional)

II - Enfermedades sistémicas

- Enfermedades vasculares:
 - 1ª Hipertensión arterial esencial (nefrosclerosis benigna o maligna)
 - 2ª Arteriosclerosis (nefrosclerosis benigna)
 - 3ª Glomerulosclerosis intercapilar diabética de Kimmelstiel y Wilson
 - 4ª Periarteritis nodosa y otras angelitias difusas
- Enfermedades del colágeno (lupus eritematoso disseminado)
- Amiloidosis
- Leucemia, linfoma y mieloma múltiple de Kahler

III - Obstrucción posrenal

- Agrandamiento de próstata
- Estrecheces uretrales
- Cálculos ureterales
- Tumores pélvicos y retroperitoneales
- Estrecheces congénitas (bandas fibrosas, vasos aberrantes, etc.)

IV - Trastornos metabólicos

- Hipercalemia crónica (intoxicación por vitamina D, hiperparatiroidismo, sarcoidosis, ingestión crónica de álcalis y leche)
- Gota
- Pérdida crónica de potasio

Los grupos III y IV comprenden trastornos curables tratados a tiempo. En el grupo II casi todos son trastornos irreversibles, excepto la hipertensión arterial, y en el I lo mismo, excepto la pielonefritis tratada oportunamente

Respiración de Cheyna-Stokes o Kussmaul (acidosis) por formación anormal, falta de neutralización y retención de ácidos orgánicos

Erupciones cutáneas (urémicas, púrpura)

Taquicardia (toxemia)

Piel: seca (deshidratación), pálida (anemia, vasoconstricción) y amarillenta oscura (urocromo)

Mioclonías

Anemia anhemopoyética

Reflejos vivos
(Ca iónico disminuido)

Todos los signos y síntomas pueden faltar o, a la inversa, estar muy pronunciados. El más constante y precoz quizás sea la astenia

SANGRE

Urea > 100 mg %
Creatinina aumentada
Acido úrico aumentado
Retención de K y H⁺
Anemia
Ca iónico disminuido

SINDROME NEFROTICO

Edema pronunciado + proteinuria intensa + disproteinemia + hiperlipemia

Aspecto clínico

Paciente pálido, edematoso (párpados hinchados) —facies nefrótica—, hidrotórax y/o ascitis ocasionalmente. Corazón y tensión arterial normales. Una tensión arterial alta hace pensar en glomerulopatía crónica

DIAGNOSTICO

Orina

Proteinuria mayor a 3,5 g/día
Lipoides birrefringentes y cuerpos ovales grasos
Cilindruria (cilindros grasos)

Sangre

Proteínas plasmáticas menos de 6 g %
Albuminas plasmáticas menos de 3 g %
Globulinas normales con aumento de la alfa 2 y beta
Hiperlipemia (colesterol aumentado)
Dislipidemia
Urea y creatinina normales; su aumento, en pasaje a insuficiencia renal

ETIOLOGIA

Puede ser una manifestación de glomerulopatía crónica, glomerulosclerosis de Kimmelstiel y Wilson en los diabéticos, riñón lúpico, amiloidosis (en todos ellos insuficiencia renal progresiva). También lo puede ser de insuficiencia cardíaca, pericarditis constrictiva, trombosis de la vena renal y nefrosis lipídica en niños (no insuficiencia renal o insuficiencia renal reversible)

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

1) Si afecta a niños entre 3 y 8 años de edad, es de curso benigno, la proteinuria es altamente selectiva, no hay hematuria microscópica. A la anatomía patológica, engrosamiento de la membrana basal y fusión de los pedículos: **nefrosis lipídica**. 2) Antecedentes de glomerulopatía postestreptocócica (aunque en pequeño porcentaje), se presenta con hipertensión arterial, la proteinuria es no selectiva y el sedimento patológico: **glomerulopatía crónica**. 3) Si coexiste con retinopatía, neuropatía e hiperglucemia: **riñón diabético**. 4) Coexiste con hepato y esplenomegalia, sien-

do la prueba del rojo Congo y las biopsias de encía y/o riñón positivas: **amiloidosis**. 5) Coexiste con lesiones cutáneas, artralgias, poliserositis, aumento de la gammaglobulina, fenómeno LE, anticuerpos antinucleares y anti ADN positivos: **riñón lúpico**. 6) **Insuficiencia cardíaca congestiva o pericarditis constrictiva**: ver cuadros respectivos. 7) **Trombosis de la vena renal**: diagnóstico por antecedentes quirúrgicos o por descartar. Confirmación por flebografía renal. Puede verse asimismo un síndrome nefrótico de naturaleza tóxica por oro, mercurio u otros metales pesados

PRONOSTICO

Buena en los niños, puede durar meses o unos pocos años
En los adultos depende de la etiología

GLOMERULOPATIA PROLIFERATIVA ENDOTELIAL

Enfermedad más común en niños y jóvenes de menos de 15 años; 1 a 3 semanas antes han tenido infección por estreptococo β -hemolítico (anginas, escarlatina, etc.). Anatomopatológicamente, aumento de células endoteliales con proliferación mesangial, con o sin componente exudativo o congestivo. A la inmunofluorescencia, depósitos densos atrapados en la vertiente epitelial de la membrana basal, entre ella y los podocitos (inmunocomplejos solubles, IgG y C3)

El edema comienza por los párpados al despertarse el paciente. Otras veces, en regiones declive. Puede generalizarse



Anuria (ocasionalmente) es signo de gravedad

DIAGNOSTICO

Orina

Hematuria (macro o microscópica). Puede persistir meses luego de la curación
 Proteinuria leve o moderada (generalmente inferior a 2g). Puede persistir meses luego de la curación
 Cilindruria. De todas las clases. Hemáticos, los más típicos
 Generalmente, buena concentración

Sangre

Aumento de antistreptolisina O
 Hipocomplementemia
 Eritrosedimentación acelerada
 Urea hasta 1 g/100 algunas veces, más elevada raro

GLOMERULOPATIA PROLIFERATIVA EPITELIAL

Proliferación de células epiteliales de la cápsula de Bowman —su hoja parietal—. Evolución rápida. Síndrome nefrítico agudo hasta uremia progresiva. Muerte en 2-6 meses. Complemento normal

EVOLUCION

Glomerulopatía {
 Curación (lo más frecuente)
 Cronicidad (2%)
 Muerte por IRA, edema agudo de pulmón, encefalopatía hipertensiva (1%)

Diagnóstico diferencial

Nefritis tóxica aguda, pielonefritis aguda, toxemia gravídica, papilitis necrotizante

TRATAMIENTO

Reposo en cama mientras dure el proceso. Restricción del Na y agua en los primeros días. Tratamiento de la IRA. Penicilina G sódica, 100.000 a 200.000 UI/kg/día, durante 10 a 15 días, y luego penicilina benzatínica, 1.200.000 UI cada 15 a 30 días durante un año. Si hay alergia, eritromicina, 50 mg/kg/día. En oliguria marcada o hipervolemia, furosemida. Tratamiento de la hipertensión arterial. En hipertensión severa, nitroprusiato

GLOMERULOPATIAS CRONICAS

Entidad heterogénea que cursa generalmente con síndrome nefrótico con componente nefrítico, o bien, síndrome nefrítico con componente nefrótico. De pronóstico generalmente reservado, evoluciona a la insuficiencia renal crónica y la muerte. En un 25 % hay antecedentes de glomerulopatía postestreptocócica, pero la gran mayoría se atribuye a mecanismos inmunológicos desencadenados por inmunocomplejos producidos por diversos antígenos

1) Cursan con síndrome nefrótico con componente nefrítico:

- a) Glomerulopatía membranosa
- b) Glomerulopatías esclerosantes primarias

En a) engrosamiento de la membrana basal. No hay proliferación celular. Al microscopio electrónico, depósitos electrodensos (inmunoglobulinas) subendoteliales, posteriormente incorporados a dicha membrana

En b) esclerosis de un número limitado de glomérulos (los otros no) en forma *parcial*, o bien esclerosis de un número limitado de glomérulos en forma *total* con indemnidad de los restantes. Al microscopio electrónico, depósitos electrodensos subendoteliales y mesangiales

Cuadro clínico: Componentes del síndrome nefrótico más hematuria leve o moderada más hipertensión arterial

Evolución a insuficiencia renal crónica. El tratamiento da pocos resultados

2) Cursa con síndrome nefrítico con componente nefrótico:

Glomerulopatía membranoproliferativa (mesangiocapilar)

Anatomopatológicamente encontramos: aumento de células mesangiales más engrosamiento de la membrana basal con depósitos electrodensos subendoteliales (tipo 1) o intramembranosos (tipo 2)

Cuadro clínico: Síndrome nefrítico (componentes) más proteinuria mayor de 3,5 g en 24 horas más edema manifiesto

Evolución a insuficiencia renal crónica. Tratamiento poco efectivo. En el tipo 2 la evolución suele ser más rápida, ya que se asocia con semiunus epiletálicos; además es habitualmente hipocomplementémica

3) Cursa con hematuria recurrente:

Glomerulopatía proliferativa predominantemente mesangial

Anatomopatológicamente encontramos aumento de células mesangiales más refuerzo de la matriz mesangial

Cuadro clínico: Hematuria leve o moderada, habitualmente recurrente; no hay hipertensión arterial

Tres formas evolutivas: a) evolución de glomerulopatía postestreptocócica que cura generalmente; b) evolución a esclerosis renal; c) evolución benigna, constituyendo la enfermedad de Berger. En ella, depósitos mesangiales manifiestos de inmunoglobulinas A y G. Los corticoides suelen ser sumamente efectivos

PIELONEFRITIS

Nefritis intersticial bacteriana

La enfermedad renal más frecuente

ETIOLOGIA

Multiplicación en el parénquima renal de bacterias llegadas por vía sanguínea, linfática o ascendente de las vías urinarias inferiores. Las más frecuentes: colibacilos, estafilo y estreptococos, piocianico, proteus, difteroides, etc. Cualquier infección bacteriana puede originarla. Piel, amigdalitis, intestinos, genitales, etc.

PATOLOGIA

Todo el riñón se afecta. Infiltrado inflamatorio polimorfo del tejido intersticial. Inflamación con dilatación y atrofia de los túbulos, y aplastamiento del epitelio. Pueden formarse pequeños abscesos. Posteriormente hialinización y fibrosis de los glomerulos. Fibrosis periglomerular concéntrica. Arteriosclerosis con tromboncrosis. En las formas crónicas los polinucleares son reemplazados por linfocitos y células plasmáticas. Pielitis aguda o crónica. Fibrosis de la cápsula

Dos formas clínicas fundamentales: aguda y crónica

PIELONEFRITIS AGUDA

Cuadro clínico y diagnóstico. Se inicia como un proceso séptico serio. Fiebre con o sin escalofríos, con o sin remisiones; cefalea, malestar general, anorexia, náuseas o vómitos, constipación o diarrea. Dolor lumbar manifiesto sólo en casos muy agudos. Puede quedar localizado en pocos centímetros cuadrados en el ángulo costomuscular. Frecuentemente falta toda sintomatología focal y no existen signos urinarios. En los casos sobreagudos, el dolor puede ser abdominal y parecer un abdomen agudo quirúrgico. La orina hace el diagnóstico mostrando albuminuria, piuria y bacteriuria. La albuminuria y la piuria pueden ser mínimas y pasar inadvertidas. La misma bacteriuria puede ser intermitente. Es imprescindible el examen bacteriológico en la orina recogida asépticamente. El examen debe ser bacterioscópico con Gram y cultivos. Ya el examen bacterioscópico permite comprobar si las bacterias son bacilos gramnegativos o cocos grampositivos e iniciar el tratamiento con el antibiótico apropiado. Las bacterias en la orina están recubiertas muchas veces con inmunoglobulinas, como lo revela la inmunofluorescencia. Con los cultivos se corrobora el diagnóstico y se determina la sensibilidad de la bacteria encontrada a los diferentes antibióticos y las sulfamidas. Las pielonefritis agudas duraban de una a varias semanas. Ahora, con los antibióticos, su curso se ha acortado. El tratamiento debe continuarse hasta lograr orinas estériles en dos cultivos realizados con cuatro días de intervalo. La desaparición de la fiebre y de la piuria puede resultar engañosa.

Datos importantes

Las pielonefritis agudas son frecuentes en los niños, jóvenes y en las mujeres embarazadas. El pronóstico inmediato en general es bueno pero pueden generar una pielonefritis crónica. En la sangre aparece ordinariamente una leucocitosis significativa, pero puede faltar. La oritosedimentación está acelerada. El cultivo de sangre es a veces positivo

Pielonefritis necrotizante (papilitis renal necrotizante)

Es una forma muy grave, que aparece por regla general (no siempre) en diabéticos y también, de ordinario, con alguna obstrucción al flujo urinario. Necrobiosis de las partes distales de las pirámides y de las papilas, el proceso se extiende a casi todo el parénquima. Fiebre alta, muchos y serios síntomas generales, piuria marcada, hematuria, cólicos y a veces oliguria y uremia

PIELONEFRITIS CRONICA (PNC)

Nefritis intersticial bacteriana crónica

La enfermedad renal más frecuente en mujeres y hombres de todas las edades y en particular después de los 50 años. Simula y complica casi todas las enfermedades renales.

Datos generales

Las infecciones urinarias son las más frecuentes después de las respiratorias en el género humano. Prácticamente no existen pielitis sin participación renal (nefritis). Toda obstrucción urinaria favorece la infección de la pelvis renal. La gran mayoría, si no todas las cistitis crónicas o recidivantes, se complican con pielitis. La litiasis renal es una causa común de hidronefrosis, infección y luego destrucción del riñón. Las pielonefritis crónicas son la causa más frecuente de insuficiencia renal con uremia terminal. También son factores activos para convertir una hipertensión arterial benigna en una maligna.

Cuadro clínico

Pueden existir o no existir antecedentes de una pielonefritis aguda, de una cistitis aguda o recidivante o de síntomas como urgencia, disuria o frecuencia. Episodios de malestar con o sin síntomas urinarios, febrículas, escalofríos, postración, orinas turbias de olor pronunciado. El sedimento urinario suele señalar pus o vestigios y a veces una ligera albuminuria. El dolor lumbar es poco frecuente. En toda hipertensión arterial sería y en toda insuficiencia renal compensada o descompensada debe pensarse en la PNC. En toda hematuria macro o microscópica, cuya causa no puede establecerse después de un prolijo examen, se debe sospechar la PNC.

Diagnóstico de infección urinaria

Comprobación de la bacteriuria. Bacterioscopia directa con Gram y cultivos. Orina recogida asépticamente. Si la bacterioscopia directa es negativa y los cultivos son escasos de un germen trivial, sospechar contaminación de la muestra. Repetir el examen. Si son estafilococos hacer la prueba de la coagulasa para reconocer si son patógenos. La bacteriuria suele ser intermitente. En los períodos con síntomas es más fácil obtener resultados positivos. La presencia de 10 o más leucocitos, granulocitos aislados o en cúmulos, por campo, de alto poder, significa piuria. La piuria también es intermitente.

Urocultivo cuantitativo: 0 a 10.000 colonias por ml: negativo; más de 100.000: positivo; de 10.000 a 100.000, dudoso. Cotejar con tipo de gérmenes y el resto del examen. Gérmenes más frecuentes: bacilos gramnegativos, coliformes.

Diagnóstico de nefritis bacteriana (PNC)

Si la infección urinaria proviene del riñón se encontrarán algunos de estos elementos: cilindros leucocitarios o bacterianos. Leucocitos alterados: células titilantes (glitter) o "pálidas" con la coloración supravital de Sternheimer y Malbin. Alteraciones funcionales e insuficiencia renal en los casos avanzados. Deformaciones de las papilas, cálices y pelvis renales comprobadas radiológicamente por la pielografía descendente.

Examen radiológico

La pielografía descendente es útil. Permite descubrir alteraciones de las pelvis y de los cálices cuando las lesiones son pronunciadas. Asimismo descubrir hidronefrosis sugestivas.

Ecografía abdominal

Valora el tamaño renal, la relación de masa entre los dos lados, el borde del parénquima y los límites entre éste y la pelvis renal. Se indica en los siguientes casos: 1) primera infección en el hombre, 2) infección repetida en la mujer joven, 3) recidiva, y 4) obstrucción.

Comentario clínico

Toda infección urinaria recidivante hace suponer una obstrucción urinaria. Debe intervenir un urólogo experimentado. Las nefritis bacterianas pueden ser debidas a varios gérmenes. Suprimido uno por la medicación, suele aparecer otro. Deben ser vigiladas de cerca, con exámenes bacteriológicos repetidos. Si no son tratadas a tiempo conducen a la uremia, a través de años. En los hipertensos, en los urémicos y en los diabéticos siempre se debe pensar en las nefritis bacterianas. Si después del tratamiento adecuado persisten los síntomas, se sospechará absceso pielonefrítico.

ECLAMPSIA (TOXEMIA DEL EMBARAZO)

Es la encefalopatía hipertensiva del último trimestre del embarazo o del parto o del posparto inmediato. **Preeclampsia** es un grado menor, faltan las convulsiones

SINTOMAS NEUROLOGICOS

Cefalea occipital o frontal, escotomas visuales, diplopía, amaurosis, vértigo, acúfenos, sordera, trastornos del olfato y del gusto, delirio. Excitación, convulsiones, coma

Síntomas cardíacos

Disnea de esfuerzo, disnea paroxística
Edema de pulmón

Síntomas digestivos

Lengua seca, náuseas, vómitos, dolor epigástrico, hepatomegalia dolorosa

Tres signos esenciales:

Albuminuria
Hipertensión arterial
Edema

Etiología

Hipótesis. Disminución del flujo placentario
Otra hipótesis. Hipertensión arterial lenta

Fondo del ojo

1º Espasmos arteriolas
2º Hemorragias, exudados
3º Edema de papila

La preexistencia de hipertensión o de nefritis predispone a la toxemia. Es más frecuente en primíparas después de los 30 años

Evolución. A las 24 o 48 horas del alumbramiento: diuresis y desaparición de los síntomas si se trata de una toxemia gravídica sin hipertensión o nefritis previas

Orina

Albuminuria, cilindruria, oliguria, anuria (rara)
Ausencia de hematuria
Hematuria: indica nefritis preexistente

Sangre

Acido úrico aumentado (más de 50 mg por litro de suero). Con la oliguria aumenta la urea a más de 40 cg por litro

Pronóstico - Signos de gravedad

- 1º Aumento progresivo de la tensión arterial
- 2º Tensión diastólica superior a 130
- 3º Albuminuria superior a 5 gramos
- 4º Aumento de peso semanal de un kilo o más
- 5º Aumento brusco del edema
- 6º Síntomas neurológicos
- 7º Síntomas cardíacos
- 8º Síntomas digestivos
- 9º Oliguria, hematuria, uremia
- 10º Hemorragias, exudados y edema de papila
- 11º Ictericia
- 12º Deshidratación, hemoconcentración progresiva, shock

En la eclampsia la mortalidad maternal llega al 15 %. La mortalidad fetal, al 25 %. Con los tratamientos modernos estas cifras han descendido

TRATAMIENTO

Profilaxis primer semestre: régimen hiposódico, vitaminas, reposo relativo, pesada semanal o quincenal, examen de orina y visita médica mensual. Tercer trimestre: régimen hiposódico severo, vitaminas, reposo, hipotensores si la mínima sobrepasa 110 mm Hg. Asistencia médica continuada. Partero e internista en colaboración

HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR

Disminución del flujo sanguíneo renal por obstrucción de la arteria renal o de una rama principal

El 20 % de las hipertensiones graves tienen este origen

ANTECEDENTES SOSPECHOSOS

Hipertensión en menores de 35 años
Comienzo brusco de una hipertensión grave
Hipertensión maligna en mayores de 60 años

MECANISMO

El sistema renina-angiotensina-aldosterona está relacionado con este tipo de hipertensión

ETIOLOGIA

Ateromatosis
Hiperplasia fibromuscular
Compresiones
Traumatismos

SIGNOS DE PRESUNCION

Urografía descendente minutada

Ruido de soplo en el abdomen superior y flancos. Presente en el 55 % de los enfermos



Disparidad del tamaño renal > de 1 cm. Diferente funcionamiento. El urograma es normal en el 17 % de los enfermos

Prueba de Howard

Disminución del flujo urinario y de la concentración de sodio en el riñón enfermo. La prueba es normal en el 22 % de los enfermos

Dosaje de renina

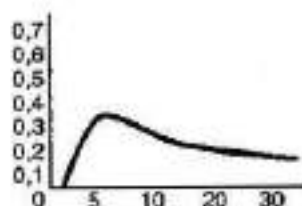
Aumentada en la sangre venosa del lado de la estenosis

Hipokalemia < de 3,3 mEq/l
Aldosteronuria > de 20 µg en 24 hs.

Renograma (I¹²⁵)

Anormal en el 70 % de los enfermos. No diferencia una estenosis vascular de una lesión parenquimatosa

Riñón enfermo



Riñón sano



CRITERIO DIAGNOSTICO

Los antecedentes sospechosos y la presencia de dos signos de presunción señalan la necesidad de realizar una arteriografía renal

ARTERIOGRAFIA RENAL

La urografía y la prueba de Howard pueden dar datos falsos negativos porque las obstrucciones son frecuentemente bilaterales

Es necesario esforzarse en diagnosticar la hipertensión renovascular, porque la cirugía cura o alivia a la mayoría de los enfermos



La arteriografía debe ser realizada por personal experimentado
La vía transfemorales es la más útil

Aplicando un correcto criterio selectivo y una buena técnica radiológica se visualizan el 100 % de las obstrucciones

SINTOMAS

Dolor tipo cólico
Dolor sordo
Hematuria
Polaquiuria
Disuria
Expulsión del cálculo
Anuria

LITIASIS RENAL

Precipitación de sales disueltas en la orina, generalmente unilateral, localizada de preferencia en los cálculos; rara en la infancia; puede o no dar manifestaciones clínicas

SIGNOS RADIOLOGICOS

Estructura

Cálculo opaco (radiografía simple) ← Fosfato de Ca (lamirado)
 Oxalato de Ca (granuloso)
 Cistina (homogéneo)

SIGNOS BIOQUIMICOS

URINARIOS

Hematuria microscópica
Piuria
Ph persistentemente alcalino o ácido
Hiperocalcemia
Hiperoxaluria
Hiperuricosuria
Hiperfosfatemia
Hiperxantinauria

SANGUINEOS

Hipercalcemia
Fosfatasa alcalinas elevadas
Hipofosfatemia
Hiperparatiroglobulinemia
Hiperuricosmia
Bicarbonato plasmático bajo
Hipokalemia

La recuperación y el estudio del cálculo expulsado son muy útiles para el diagnóstico etiológico

Los cálculos bilaterales, los cólicos repetidos o la litiasis infantil hacen necesaria la investigación etiológica

En un 50 % de los enfermos se consigue conocer la etiología

Aumentos leves, pero repetidos, del Ca sanguíneo son significativos para el diagnóstico de hipercalcemia

La inmovilización, la osteoporosis esteroidea, la beriberiosis, las dietas lácteas-alcálicas, la hipervitaminosis D y la deshidratación, al aumentar la calcemia o la concentración del Ca urinario, predisponen a la litiasis. Este mecanismo se facilita en la infección urinaria o en las obstrucciones (malformaciones —adenoma de próstata—, compresiones)

Trabajar siempre con orinas frescas

La presencia de uno de estos signos facilita el diagnóstico etiológico

COMPLICACIONES

Cálculo en la porción inferior de la pelvis o en el uréter
 Hidronefrosis
 Pielonefritis
 Atrófia renal - Lipomatosis
 Ruptura renal

Cálculo en cualquier posición
 Pielonefritis
 ¿Carcinoma?

ORIENTACION CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

Cálculo opaco + hipercalcemia e hipercalciuria → con fosfatasa alcalinas elevadas = hiperparatiroidismo
con hiperparatiroglobulinemia = sarcoidosis

Cálculo opaco + normocalcemia e hipercalciuria → con fosfatasa alcalinas elevadas = enfermedad de Paget
con bicarbonato plasmático bajo y pH alcalino elevado en orina = acidosis tubular
con hipofosfatemia = hipercalciuria idiopática

Cálculo opaco + normocalcemia y normocalcemia → con pH persistente alcalino en orina = infección urinaria por: hidronefrosis - pielonefritis - poliquistosis
 Cálculo opaco de cistina + hiperxantinauria → con pH persistente ácido en orina = defecto tubular de absorción de aminoácidos
 Cálculo translúcido de ácido úrico + hiperuricosmia e hiperuricosuria = gota - anemia hemolítica - polibitemia - leucemia
 Cálculo translúcido de ácido úrico + normouricemia → con pH persistente ácido en orina = defecto familiar

La repetición frecuente de cualquier sintoma de litiasis y la radiografía simple negativa imponen el estudio con sustancia opaca. La ecografía es asimismo útil

TRATAMIENTO

Conocer la causa y corregir el mecanismo
 Tratar las infecciones
 Eliminar las obstrucciones (quirúrgico)
 Mantener un pH normal (acidificar, alcalinizar)
 Hidratación para reducir la densidad por debajo de 1.020, especialmente en verano
 Los cálculos de cistina se pueden disolver hidratando y alcalinizando al mismo tiempo
 La extirpación quirúrgica de la litiasis depende de la suficiencia renal, de la repetición de los cólicos y de las complicaciones

MEDIO INTERNO*

Está compuesto por el agua y los electrólitos, que están distribuidos en ambos compartimientos, **intra y extracelular**.

El compartimiento o espacio intracelular es, como su nombre lo indica, el que se encuentra en el interior de las células. El compartimiento extracelular, que se encuentra por fuera de las células, se divide a su vez en dos partes: el espacio intravascular, que ocupa el interior de los vasos, y el espacio intersticial, situado entre las células y los vasos, en el intersticio.

Medio interno normal. La distribución del agua en los distintos espacios es uniforme, y sus desplazamientos entre los medios intracelular y extracelular son libres.

La distribución de los electrólitos es en cambio desigual: en el espacio extracelular (tanto en el intersticial como en el intravascular) predominan el sodio (Na^+), el cloro (Cl^-) y el bicarbonato (HCO_3^-). En el espacio intracelular predomina el potasio (K^+). A diferencia del agua, los desplazamientos electrolíticos entre los compartimientos intra y extracelular son limitados.

Los desplazamientos del sodio provocan desplazamientos secundarios de agua.

Agua. Constituye aproximadamente el 50 % del peso corporal del adulto sano. Del total de agua presente en el organismo, alrededor del 70 % ocupa el espacio intracelular, el 20 % el intersticial y el 10 % el intravascular.

Ingresa en el organismo por ingestión (agua exógena) y por oxidación de metabolitos (agua endógena). En condiciones basales, egresa con la orina, las heces, la perspiración (transpiración insensible), y con la humedad del aire espirado.

El agua ingresada en los alimentos sólidos, suada a la endógena, es aproximadamente equivalente a la que egresa por pérdida imperceptible suada a la de la materia fecal.

Ingresos									
Ingesta	<table border="0"> <tr> <td style="padding-right: 10px;">bebida</td> <td style="text-align: right;">1.200 ml</td> </tr> <tr> <td style="padding-right: 10px;">comida</td> <td style="text-align: right;">700 ml</td> </tr> <tr> <td style="padding-right: 10px;">Agua endógena</td> <td style="text-align: right;">200 ml</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="border-top: 1px solid black; text-align: right;">Total: 2.100 ml</td> </tr> </table>	bebida	1.200 ml	comida	700 ml	Agua endógena	200 ml	Total: 2.100 ml	
bebida	1.200 ml								
comida	700 ml								
Agua endógena	200 ml								
Total: 2.100 ml									

* Dr. Osvaldo Festhoni.

Egresos

Orina	1.000 ml
Pérdida imperceptible (perspiración, humedad en el aire espirado)	1.000 ml
Materia fecal (heces normales)	100 ml
Total: 2.100 ml	

Sodio. La cantidad total de sodio en el organismo es de 5.600 mEq, término medio. Pero en los intercambios constantes de los líquidos corporales sólo se moviliza el llamado "sodio total intercambiable", que es de 41 mEq por kg de peso. El resto es parte de las estructuras minerales óseas. El sodio total intercambiable se reparte en: una fracción intracelular, una fracción presente como composición lábil de los huesos, y una fracción extracelular. Esta última determina una concentración plasmática normal de 145 mEq/l, término medio.

El sodio ingresa por la alimentación en una cantidad de 100 a 200 mEq por día, que equivale a 6 a 12 g de sal, teniendo en cuenta que 1 g de sal contiene 17 mEq de sodio. Egresa en su mayor parte con la orina, por donde se eliminan alrededor de 145 mEq por día, en condiciones normales, es decir, una cantidad promedio aproximadamente igual a la que ingresa por la dieta. El resto del sodio se elimina por vía digestiva (materia fecal) y sudoración. Esta última es siempre hipotónica con respecto al plasma.

Potasio. El total intercambiable es de 45 mEq por kg de peso. Constituye el 90 % del potasio corporal total, cuyo promedio es de 3.500 mEq. La concentración normal del potasio en plasma es de 3,5 a 4,5 mEq/l.

Ingresa con los alimentos unos 120 mEq diarios. Se eliminan normalmente en su mayor parte por la orina y la materia fecal; el resto, con la sudoración. Cada gramo de cloruro de potasio contiene 13 mEq de potasio.

Cloro. El total es de 35 mEq por kg de peso. Su mayor parte está en el espacio extracelular, y es el anión predominante en él. La concentración normal es de 103 mEq por litro. Ingresa con la dieta y se elimina con la orina y la materia fecal.

Estudio del medio interno. Se efectúa cuando la

clínica del paciente hace sospechar una alteración del mismo. Esta situación se produce, por lo general, cuando hay una exageración de las pérdidas habituales (gran sudoración, diarrea, poliuria, taquipnea), cuando hay pérdidas no habituales (por vómitos, drenajes quirúrgicos, fístulas digestivas o sonda nasogástrica), o cuando hay alguna acumulación patológica de líquido (edemas, fleo).

Dos son los elementos fundamentales que se emplean en el estudio del medio interno en el ser humano: 1) el ionograma plasmático, y 2) el balance hidroelectrolítico.

El ionograma plasmático es la valoración de la concentración plasmática, expresada en mEq por litro, de sodio, potasio, cloro y bicarbonato. Se realiza en una muestra de sangre habitual.

El balance hidroelectrolítico es la valoración de los ingresos y egresos de agua y electrólitos. Se determina la cantidad a ingresar por la medición de los egresos, que debe ser precisa. La cantidad de agua perdida se obtiene sumando la cantidad de líquido recogido, en cada una de las vías de salida (orina, sonda nasogástrica, etc.), a la que se agrega el valor de la pérdida imperceptible. Esta es equivalente a 0,07 % del peso corporal por hora, aproximadamente (800-1.000 ml diarios). La cantidad de electrólitos perdida se obtiene valorando la composición electrolítica del líquido perdido. Esta composición se conoce efectuando un ionograma de las soluciones perdidas por cada una de las vías de salida.

Los líquidos deben ser recogidos por el período de tiempo equivalente al de la reposición a efectuar: recolección de 12 hs. para un plan de reposición de 12 hs., de 6 para un plan de 6, etc. Por lo general, el período adoptado es de 24 hs., y los valores se expresan en mEq por día. La recolección puede efectuarse en cualquier recipiente que haya sido convenientemente lavado con agua destilada (para evitar los errores de valoración provocados por la presencia de electrólitos en el agua corriente), y se encuentre seco.

Finalmente, otras dos determinaciones de laboratorio contribuyen al estudio del medio interno: 1) el hematócrito; 2) la azoemia ("uremia"). Ambos pueden variar su concentración de acuerdo con la pérdida de volumen producida.

Ionograma, balance hidroelectrolítico, hematócrito y uremia son entonces las cuatro determinaciones de laboratorio necesarias en el estudio del medio interno.

Estado ácido-base. Un ácido es un compuesto que tiende a liberar hidrogeniones hacia la solución en que se encuentra. Una base es un compuesto que tiende a captar hidrogeniones de la solución en que se encuentra. Un ácido fuerte tiende marcadamente a la liberación de hidrogeniones. Una base fuerte

tiende marcadamente a la captación de hidrogeniones.

Un ácido fuerte origina hidrogeniones y una base débil. Una base fuerte origina un ácido débil.

Un buffer es un compuesto que tiene la capacidad de comportarse como una base en medio ácido, y como un ácido en medio básico.

El grado de acidez de una solución estará dado entonces por la concentración de hidrogeniones presentes en la misma. Esta concentración depende del monto de ácidos y bases y/o buffers presentes en la solución.

El grado de acidez de los líquidos corporales está determinado asimismo por la concentración de hidrogeniones presentes en los mismos, y esta concentración es regulada por los buffers.

La concentración de hidrogeniones de una solución depende del grado de disociación del ácido presente. La relación entre el monto de ácido disociado $[X^-]$ $[H^+]$ y el monto de ácido no disociado XH es constante (K):

$$K = \frac{[X^-][H^+]}{[XH]}$$

De aquí se infiere que:

$$[H^+] = \frac{K \cdot XH}{[X^-]}$$

Es decir, que la concentración de hidrogeniones es igual a la constante de disociación por la relación entre el ácido y la base.

Esta fórmula puede expresarse del modo siguiente:

$$\log [H^+] = \log K + \log \frac{XH}{[X^-]}$$

y de aquí:

$$\log \frac{1}{[H^+]} = \log \frac{1}{K} + \log \frac{[X^-]}{XH}$$

El logaritmo de la inversa de la concentración de hidrogeniones ($\log \frac{1}{[H^+]}$) es la forma convencional de expresar la acidez de un medio, y se llama pH. La fórmula se expresa entonces:

$$pH = pK + \log \frac{[X^-]}{XH}$$

Un aumento de la concentración de hidrogeniones equivale a un descenso del pH, y viceversa. De este modo, el pH disminuye cuando aumenta la acidez y aumenta cuando la acidez disminuye.

El pH normal de la sangre oscila entre 7,35 y 7,43. Todo pH sanguíneo por debajo de 7,35 es considerado convencionalmente como ácido; todo pH por encima de 7,43 es considerado como alcalino.

La fuente principal de hidrogeniones en el ser humano normal es el anhídrido carbónico. Otras fuentes de hidrogeniones son los cuerpos cetónicos, productos de la degradación de las grasas, y el ácido láctico, producto de la degradación anaeróbica de la glucosa.

En la sangre, el anhídrido carbónico (CO_2) se une al agua (H_2O), y forma ácido carbónico (H_2CO_3), que se disocia en hidrogenión (H^+) y bicarbonato (HCO_3^-). La ecuación del pH se puede expresar entonces así:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

o mejor

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{pCO}_2}$$

Esto se conoce como ecuación de Henderson y Hasselbach.

El anhídrido carbónico es el producto de desecho de la respiración celular. Se forma en los tejidos y se vierte a la sangre capilar, donde se intercambia con el oxígeno (O_2) de la sangre proveniente del ventrículo izquierdo.

El fenómeno se produce de la siguiente manera: el anhídrido carbónico proveniente del tejido pasa al plasma. La mayor parte del mismo penetra al eritrocito. El CO_2 restante puede transportarse disuelto (en mínima cantidad), unirse a los grupos amino de las proteínas, formando compuestos carbamínicos, o combinarse con el agua para formar ácido carbónico (en reacción lenta), que se disocia luego en hidrogenión y ion bicarbonato. El hidrogenión es neutralizado por las proteínas del plasma, y parte del bicarbonato pasa hacia el tejido.

El CO_2 que ha entrado al eritrocito sigue una evolución parecida a la del que permaneció en el plasma. Puede transportarse (en mínima cantidad) como disuelto, unirse a los grupos amino de la proteína eritrocitaria, la hemoglobina, para formar compuestos carbamínicos o, en su gran mayoría, combinarse con el agua para formar ácido carbónico, en reacción catalizada por la anhidrasa carbónica, enzima que se encuentra ausente en el plasma. El

ácido carbónico se disocia en hidrogenión, que es neutralizado por la hemoglobina, y bicarbonato. Este último se desplaza en su mayor parte hacia el plasma, y de allí, hacia el tejido. La hemoglobina pierde el O_2 , que pasa asimismo a los tejidos. El bicarbonato es reemplazado, en el interior del eritrocito, por cloro (Cl^-) que, al ser osmóticamente activo, provoca la entrada secundaria de agua.

Se ha visto entonces que:

1) La mayor parte del anhídrido carbónico penetra en el eritrocito.

2) La mayor parte del anhídrido carbónico se combina con el agua dentro del eritrocito, formando ácido carbónico que se disocia en H^+ y HCO_3^- .

3) La mayor parte del bicarbonato pasa al tejido o bien se transporta en el plasma.

4) La mayor parte del anhídrido carbónico se transporta, entonces, como bicarbonato.

De este modo, la sangre "arterial" se transforma en "venosa".

Los hidrogeniones se eliminan, en forma volátil, como CO_2 por los pulmones, y en forma fija, o no volátil, como $[\text{H}^+]$ propiamente dichos por el riñón.

En el pulmón, la sangre "venosa", una vez llegada al alvéolo pulmonar, sigue un proceso inverso al que se acaba de describir, eliminando el anhídrido carbónico e impregnándose del oxígeno del aire alveolar. Se transforma así nuevamente en sangre "arterial".

En el riñón, el anhídrido carbónico proveniente de la sangre se combina con el agua, en reacción catalizada por la anhidrasa carbónica, en las células del túbulo contorneado distal. El bicarbonato resultante de la disociación del ácido carbónico retorna al plasma, recuperándose como base. El hidrogenión se elimina junto con el fluido tubular, donde se combina con los fosfatos (PO_4^- , PO_4H^-) y el bicarbonato filtrados por el glomérulo, y con el grupo amino proveniente de la degradación de la glutamina. Estos buffers neutralizan la presencia de hidrogeniones en la orina, formando fosfato monobásico, ácido fosfórico, cloruro de amonio y ácido carbónico. Los hidrogeniones se intercambian con el potasio del fluido tubular, que pasa así al plasma. Los hidrogeniones se eliminan también en forma fija con el ácido clorhídrico de la secreción gástrica.

Estudio del estado ácido-base. Se realiza mediante la valoración de los distintos parámetros descritos de acuerdo con Siggaard-Andersen. Ellos son:

El pH. Es el logaritmo de la inversa de la concentración de hidrogeniones, y representa esta última concentración. Oscila normalmente entre 7,35 y 7,43.

La base buffer. Es el conjunto de compuestos buffer presentes en la sangre, que son, fundamentalmente, el bicarbonato, el hemoglobinato y los pro-

teinatos plasmáticos. Varía con la concentración de cualquiera de estos compuestos. Sus límites normales son 42-48 mM/l.

El exceso de base (EB). Es el resultado de la diferencia entre la base buffer normal teórica del paciente y la base buffer real del mismo. Para el valor de ambas se tiene en cuenta la hemoglobina real del paciente, por lo que el exceso de base es independiente de la concentración de hemoglobina. Valores normales: $\pm 2,3$.

El bicarbonato estándar. Es el bicarbonato plasmático de una muestra de sangre sometida a una pCO_2 de 40 mm Hg. Valores normales: 20-25 mM/l.

La pCO_2 . Es la presión parcial del anhídrido carbónico. Su valor normal es de 35-43 mm Hg.

La pO_2 . Es la presión parcial de oxígeno. Valores normales: 90-100 mm Hg.

Saturación de hemoglobina. Es el porcentaje de hemoglobina que está saturada de oxígeno. Valor normal: 95-100 %.

Todos los parámetros arriba mencionados se valoran en sangre arterial, y los valores normales anotados corresponden a la misma. No tiene valor el estudiar el estado ácido-base en sangre venosa. La determinación de gases en sangre venosa se emplea sólo con fines de comparar sus resultados con los obtenidos en sangre arterial, con el objeto de valorar otro tipo de fenómenos (cálculo del *shunt* arteriovenoso, cálculo del volumen minuto cardíaco).

La muestra se obtiene por punción arterial, que por lo general efectúa el médico mismo. Las arterias más accesibles son las femorales, por la facilidad de su localización, siendo superficiales y de

importante expansión pulsátil. Sin embargo, su punción suele ser más dolorosa que la de las arterias humerales. Se evitará en lo posible punzar las arterias radiales, por el riesgo de provocar un síndrome del canal carpiano. Aunque esta eventualidad no es indefectible, la complicación, cuando se presenta, es grave.

Se deberá utilizar una jeringa de no menos de 10 ml y una aguja de inyección endovenosa. Ambas deberán haber sido enjuagadas con heparina en los instantes previos. Luego de punzar la piel, se deberá captar la transmisión del latido arterial a la jeringa. Se punzará entonces de manera firme y rápida, para poder perforar la pared arterial, que es gruesa y dura. Si no se procede así, la arteria se deslizará hacia un lado u otro de la aguja con resultado ineficiente. En caso de tener que realizar punciones repetidas se puede dejar colocada una aguja con mandril, del tipo rígido (Courmand), o flexible (Longdwell). Se quitará el mandril cada vez que se quiera obtener una muestra.

Por lo general, y en presencia de presión arterial normal, no es necesario tirar del émbolo para extraer la sangre, ya que la misma penetra por sí sola. Este dato, más el color rojo carmín de la muestra, permitirán reconocer como arterial la sangre extraída. A veces, sin embargo, el reconocimiento no es fácil, como cuando se estudian cuadros con severa hipotensión y acidosis, en los cuales la sangre arterial adquiere las características de la venosa (*shock*). En caso de importante dolor puede extraerse la sangre luego de una inyección intradérmica de lidocaína (Xylocaína).

SINDROME DE DESHIDRATACION HIPOTONICA

Depleción de sodio

CONSIDERACIONES PATOGENICAS

La pérdida de sodio puede hacerse hacia el exterior o hacia una cavidad o 3er. espacio (pleural, peritoneal, luz intestinal, tejido celular intersticial o subcutáneo). La consecuencia es la disminución del sodio extracelular (no es necesario que descienda el sodio total intercambiable, que puede estar aumentado), la marcada reducción de la presión osmótica del líquido extracelular y el pasaje de agua al compartimiento celular, lo que reduce considerablemente el volumen del agua extracelular.

ETIOLOGIA

- 1) Pérdidas digestivas: vómitos, diarrea, aspiración, fistulas
- 2) Evacuación de cavidades por paracentesis (ascitis, derrame pleural)
- 3) Pérdida cutánea: sudoración profusa, lesiones cutáneas extensas (quemaduras), enfermedad fibroquística del páncreas
- 4) Pérdida por secreciones bronquiales
- 5) Formación de un tercer espacio: obstrucción de intestino delgado, peritonitis, celulitis extensas, trombosis portal, etcétera
- 6) Pérdida renal: nefritis perdedoras de sal; periodo poliúrico de la insuficiencia renal aguda y de la desobstrucción de las vías urinarias; en accidentes cerebrovasculares o en encefalitis; en la insuficiencia suprarrenal, en la acidosis diabética, por uso de diuréticos

SINTOMATOLOGIA

Si la pérdida es rápida: Shock hipovolémico
Si la pérdida es lenta: Debilidad, apatía, astenia
Cefalea, confusión mental, delirio, estupor o coma
No existe sed
Hipotonía ocular
Desaparición de la elasticidad de la piel
Persistencia del pliegue cutáneo
Hipotensión ortostática. Taquicardia
Colapso y llenado lento de las venas periféricas

LABORATORIO

Sangre: Elevación del hematócrito
Hiponatremia por debajo de 135 mEq/l
Descenso del cloro o del bicarbonato
Hiperpotasemia
Hiperazoemia

Orina: Oliguria con densidad relativamente baja. Hiponatremia por debajo de 25 mEq/l, salvo cuando la causa es la pérdida urinaria de sodio (nefritis perdedoras de sal, insuficiencia suprarrenal)

Se puede complicar con necrosis tubular aguda. La hiponatremia puede presentarse sin ser causada por depleción de sodio, como en la intoxicación acuosa o cuando existe pasaje de sodio al compartimiento celular (hiponatremia por dilución interna)

SINDROME DE DESHIDRATACION HIPERTONICA

Depleción pura de agua

CAUSAS

Falta de ingestión de agua (ayuno forzado; obstrucción digestiva; trastorno mental)
Pérdida renal excesiva (diabetes insípida)
Pérdida pulmonar excesiva (neumopatía lobular)
Pérdida cutánea excesiva (transpiración profusa)

FISIOPATOLOGIA

Hiperosmolaridad extracelular. Deshidratación celular. Hipersecreción de ADH y aldosterona

SINTOMATOLOGIA

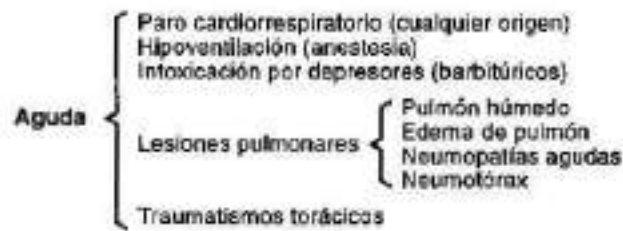
Sed
Debilidad
Fiebra
Pérdida de peso
Sequedad y congestión de la piel y mucosas
Disminución de secreción sudoral, salival y lagrimal
Turgencia de la piel conservada
Cambio de carácter
Alucinaciones, delirio, confusión, convulsiones, estupor, coma
Paro respiratorio

LABORATORIO

Hemoconcentración con hipernatremia. Orina: densidad aumentada con eliminación de sodio conservada

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Aumento de la $p\text{CO}_2$ de la sangre arterial como consecuencia del déficit de eliminación del CO_2 por los pulmones



Crónica

Enfisema pulmonar. Fibrosis pulmonar. Corazón pulmonar crónico

SINTOMAS

Hiperpnea
Cianosis
Policitemia
Cefalea
Debilidad
Somnolencia
Estupor
Coma (Narcosis por CO_2)

LABORATORIO

Acidosis respiratoria aguda

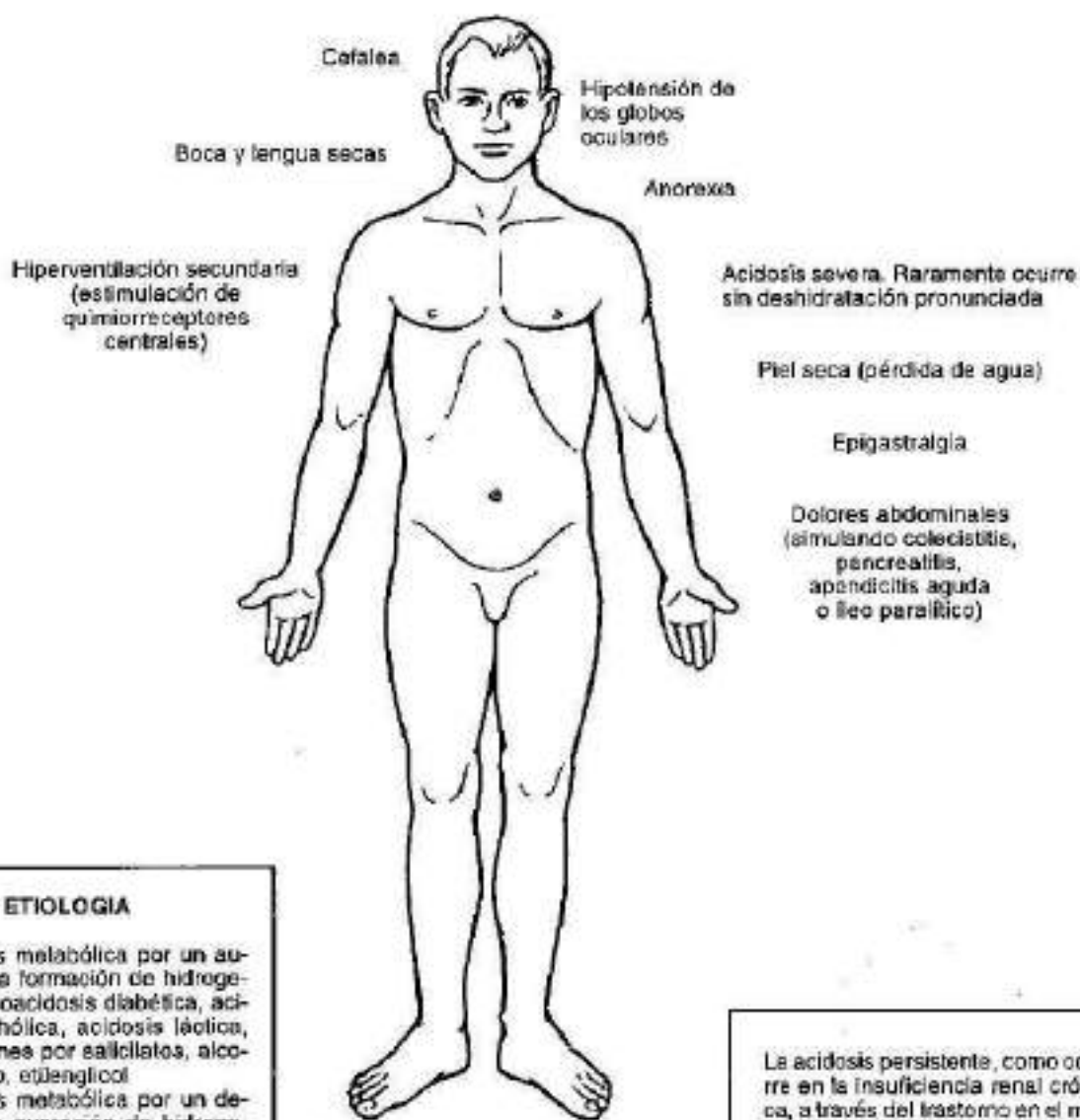
(no hay compensación)
pH descendido
 $p\text{CO}_2$ aumentada
Exceso de base levemente disminuido

Acidosis respiratoria crónica

(en vías de compensación)
pH descendido
 $p\text{CO}_2$ aumentada
Exceso de base aumentado en relación con la compensación

ACIDOSIS METABOLICA

Acidosis causada por un aumento de la concentración de hidrogeniones. Se debe a un exceso de formación o a un defecto de excreción de H^+ , o a un exceso de pérdida de bicarbonato. Se traduce por: pH disminuido, pCO_2 normal y exceso de base disminuido



ETIOLOGIA

A) Acidosis metabólica por un aumento de la formación de hidrogeniones: cetoacidosis diabética, acidosis alcohólica, acidosis láctica, intoxicaciones por salicilatos, alcohol metílico, etilenglicol

B) Acidosis metabólica por un defecto de la excreción de hidrogeniones: insuficiencia renal, acidosis tubular renal, síndrome de Fanconi, administración de acetazolamida (Diamox)

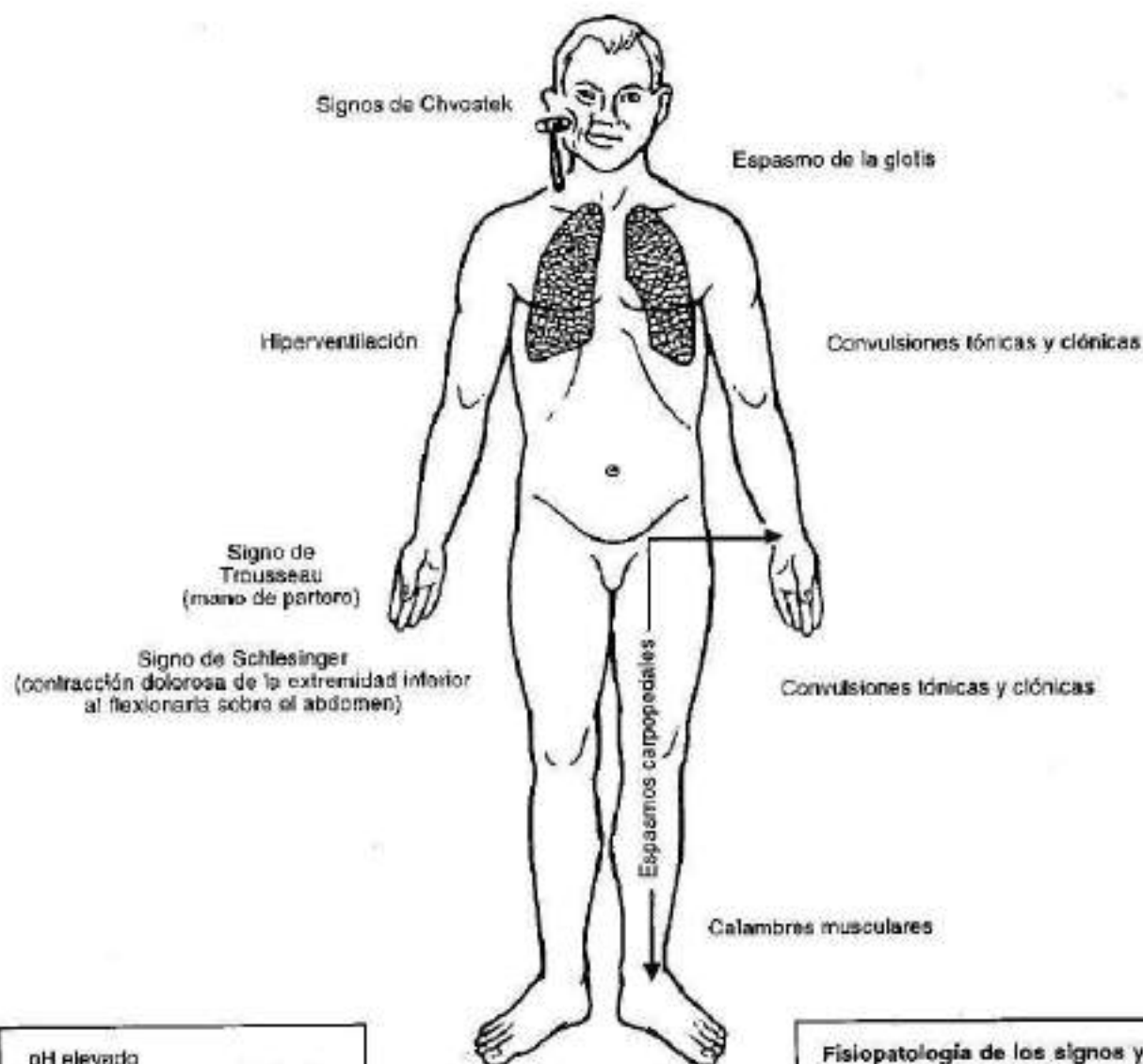
C) Acidosis metabólica por un exceso de pérdida de bicarbonato: diarrea, drenajes, íleo, fistulas, uretero-sigmoidostomía

La acidosis persistente, como ocurre en la insuficiencia renal crónica, a través del trastorno en el metabolismo del calcio conduce a una osteitis fibrosa generalizada, con descalcificación ósea. En los niños produce el infantilismo o enanismo renal, mal denominado "raquitismo renal". El tratamiento de la acidosis previene la osteitis fibrosa, aunque no cure la lesión renal.

Además de esta semiología propia de la acidosis existen los signos de las enfermedades o condiciones que la han originado

ALCALOSIS

Síntomas y signos



pH elevado
 pCO_2 : normal en alcalosis metabólica, descendida en alcalosis respiratoria

Fisiopatología de los signos y síntomas. El aumento del pH (mayor de 7,43 alcalosis) determina una hiperexcitabilidad del sistema neuromuscular. La disminución del calcio iónico sigue a la disminución de hidrogeniones.

ETIOLOGÍA

Alcalosis metabólica

- Ingestión de dosis masivas de alcalinos
- Administración masiva de ACTH o cortisolona
- Pérdida excesiva de K
- Vómitos copiosos
- Obstrucciones altas gastrointestinales
- Drenajes gástricos prolongados (sonda nasogástrica)
- Diuréticos
- Síndrome de Cushing

Alcalosis respiratoria

- Hiperventilación (posoperatorios, aumento de la tensión abdominal)
- Traumatismos de tórax
- Tromboembolismo pulmonar
- Isquemia cerebral

SEMIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO*

El instrumental para el examen se compone de un martillo de reflejos, un oftalmoscopio, una pequeña linterna, un bajalenguas, un alfiler de gancho, un diapasón y una brizna de algodón o un pin-celito.

El método a seguir cuando se sospecha una afección neurológica es el siguiente. Sin embargo, no siempre es necesario cumplir con el orden que se establecerá, pues a veces conviene comenzar por la región o función alterada, que lleva al paciente a la consulta.

Inspección de la facies

En las afecciones neurológicas es bastante común observar en la cara modificaciones morfológicas o fisonómicas muy particulares, que a veces bastan para diagnosticar el padecimiento. Las más características son:

a) *Facies asimétrica*: por parálisis del nervio facial de tipo central o periférico. La describiremos al estudiar el VII par.

b) *Facies parkinsoniana*: inexpresiva, carente de mímica, con mirada fija y escaso parpadeo, piel lustrosa, boca entreabierta fluyendo saliva por sus comisuras.

c) *Facies pseudobulbar*: inexpresiva, con crisis de risa o llanto espasmódico. Se observa en las lesiones bilaterales del haz geniculado o corticonuclear (secundarias a enfermedad vascular multiinfarto).

d) *Facies miasténica*: caracterizada por la caída de uno o ambos párpados, manteniendo el paciente la cabeza inclinada hacia atrás, mirando por el resquicio que queda entre el borde libre del párpado caído y el párpado inferior.

e) *Facies encefálica*: de aspecto somnoliento y estuporoso; cuando el paciente mantiene los ojos abiertos, su fisonomía denota sorpresa. Se describe en la encefalitis letárgica.

f) *Facies de Claude Bernard-Horner*: caracteriza al síndrome de igual nombre debido a la parálisis del sistema simpático. Se observa disminución de la hendidura palpebral, enoftalmía, miosis y quemosis conjuntival.

g) *Facies del ictus*: se caracteriza por la inmovilidad de la cabeza, desviada hacia un lado, al igual que los ojos, transmitiendo la mejilla del lado paralizado los movimientos respiratorios que toman el aspecto del "fumador de pipa". Se observa en la hemorragia cerebral.

Actitud y decúbito

En las enfermedades neurológicas pueden observarse, en la posición que adopta el enfermo en la cama (decúbito) o en la posición erecta (estación de pie), actitudes más o menos características, siendo las más importantes:

a) *Actitud en gatillo de fusil*: el enfermo se encuentra en decúbito lateral, con las extremidades inferiores en flexión y con la cabeza a su vez extendida sobre el tronco, remedando el gatillo de una escopeta. Se observa en caso de meningitis.

b) *Opistótonos*: el cuerpo del paciente toma la forma de un arco, por contractura de los músculos extensores de la columna, con su concavidad dirigida hacia atrás. Si el arco presenta su concavidad dirigida hacia adelante se denomina "emprostótonos"; si lo hace hacia un lado, "pleurotótonos"; si el cuerpo está recto y rígido se denomina "ortótonos".

c) *Actitud ictal*: el paciente está inmóvil, con desviación conjugada de la cabeza y los ojos y facies de "fumador de pipa".

d) *Actitud parkinsoniana*: el paciente presenta la cabeza y el tronco inclinados hacia adelante, los antebrazos flexionados y adosados a los costados, los dedos y las manos temblorosas, remedando el movimiento de hacer píldoras o contar dinero. Aspecto inexpresivo e indiferente con mirada fija y escaso parpadeo.

e) *Actitud en la hemiplejía capsular*: el enfermo presenta asimetría facial, el miembro superior paralizado con el antebrazo flexionado sobre el brazo, y el miembro inferior recto, con cierto grado de aducción y de rotación interna del pie. Se ve en el período de contractura o espasticidad que sigue a la etapa inicial de flaccidez.

f) *Actitud atáxica*: el enfermo se sostiene con las piernas ampliamente abiertas para mantener el

* Dres. Osvaldo Pastinoi y Juan Carlos Pastinoi.

equilibrio, inclinándose hacia un lado o hacia adelante.

g) *Actitud miopática*: se observa al paciente con sus piernas separadas, la lordosis lumbar acentuada que hace el vientre prominente y la cabeza erguida ("actitud de tenor").

Marcha

La marcha tiene suma importancia en neurología por la frecuencia con que las enfermedades del sistema nervioso la afectan. Los tipos de marcha más importantes son:

a) *Marcha espástica*: se la denomina también helicoidal, "en guadaña" o marcha de Todd. El paciente se moviliza lentamente, trazando con el miembro inferior enfermo un semicírculo, arrastrando el pie que apoya sobre el suelo por su borde externo y punta. Se observa en la hemiplejía orgánica capsular.

b) *Marcha parética*: se la conoce también con el nombre de "steppage". El paciente levanta exageradamente la pierna a cada paso, mientras el pie cuelga apoyándose en su punta, que roza el suelo al andar. Traduce una parálisis del ciático poplíteo externo, secundaria a lesión de la segunda neurona motora (polineuritis, secuela de poliomielitis).

c) *Marcha atáxica*: se caracteriza por ser vacilante, con aumento de la base de sustentación, inestabilidad del cuerpo y falta de medida de los movimientos.

d) *Marcha a pequeños pasos o bradicinética*: se caracteriza por la lentitud y la brevedad de los pasos, que son sumamente cortos; se acompaña frecuentemente de falta de balanceo de los brazos. Se observa en la enfermedad de Parkinson y en el parkinsonismo vascular.

e) *Marcha de pato*: el enfermo, en la actitud miopática descrita anteriormente, camina inclinando su tronco alternativamente hacia la derecha y la izquierda.

f) *Marcha vestibular*: se caracteriza porque el enfermo, con los ojos cubiertos, se desvía hacia un lado cuando marcha hacia adelante y hacia el lado opuesto cuando lo hace hacia atrás, describiendo una trayectoria con la figura de una estrella. Se observa en las lesiones del aparato vestibular.

g) *Marcha de sapo*: el paciente marcha apoyando los dedos de sus manos y de sus pies sobre el suelo, con el resto del cuerpo en cuclillas, avanzando como lo hace un sapo. Se presenta en los estadios avanzados de las miopatías.

Exploración de los pares craneanos

I. Olfatorio. Se explora a través del interrogatorio y las pruebas específicas. El interrogatorio nos puede informar sobre trastornos en la percep-

ción olfatoria denominados: anosmia (pérdida del olfato); hiposmia (disminución del olfato); parosmia (perversión, o sea percepción de olores diferentes) y cacosmia (percepción de olores desagradables). Posteriormente se le solicita al paciente que identifique, con los ojos cerrados, un olor agradable (perfume) y uno desagradable (asa fétida), investigando cada narina por separado. Cuando el enfermo no identifica bien el olor se sospecha una anomalía que por lo general no se debe a una alteración del sistema nervioso sino a trastornos nasales locales.

II. Óptico. a) *Agudeza visual.* Se investiga con escalas especiales u optotipos, pero si no se dispone de ellas puede utilizarse cualquier impreso legible, comparando la agudeza del observador con la del paciente. Si éste padece un vicio de refracción, el examen se efectúa con los anteojos puestos. Se explora cada ojo por separado. Cuando el paciente no es capaz de leer los optotipos grandes, se le pide que cuente los dedos que se le presentan extendidos a diferentes distancias, y si es incapaz de ello, se prueba si distingue la luz de la oscuridad.

b) *Campo visual.* Se solicita al paciente que se tape un ojo y que mire con el otro directamente al ojo del examinador; éste coloca un dedo por detrás de la cabeza del paciente, a unos 30 a 40 cm de distancia, y lo va llevando paulatinamente hacia adelante; el paciente debe indicar en qué momento lo percibe. El procedimiento se repite para los cuatro cuadrantes y para cada ojo por separado. Existen métodos más precisos, como el del campímetro.

La ceguera de la mitad del campo visual se denomina hemianopsia. La hemianopsia es homónima si son ambas mitades derechas o izquierdas las comprometidas; se denomina heterónima si compromete la mitad derecha de un lado e izquierda del otro, o viceversa. Si la zona invisible se encuentra por encima o por debajo del diámetro horizontal del campo visual, la hemianopsia se denomina horizontal. El compromiso de un cuarto del campo visual se denomina cuadrantopsia.

c) *Fondo de ojo.* Se estudia mediante el oftalmoscopio, a veces con dilatación previa de las pupilas y en un ambiente oscuro. Se inspeccionarán el estado de la papila, las características de la retina, las condiciones de las arterias y venas y la presencia de hemorragias y exudados.

d) *Visión de los colores.* Se investiga con lanas de distintos colores, que el paciente debe identificar; también pueden utilizarse las láminas de Ishihara, que están compuestas de números formados por círculos pequeños de diferente coloración.

III, IV y VI. Motor ocular común, patético y motor ocular externo. Inervan la musculatura extrínseca del ojo. Se exploran a través del interrogatorio, la inspección y las maniobras específicas. El interrogatorio permite determinar la presencia de

diplopía (visión doble). La inspección permite observar la situación de los párpados, la simetría de los globos oculares o la inclinación compensadora de la cabeza. Para el examen de la motilidad extrínseca del ojo se le pide al paciente que, sin mover la cabeza, siga con su vista la punta del dedo del observador, que éste desplaza lateralmente de lado a lado y luego verticalmente de arriba hacia abajo; en el extremo terminal del movimiento y con la mirada del paciente en esa posición, se efectúa una pausa para verificar si se produce nistagmo.

En la parálisis del III par el paciente se presenta con el párpado superior caído; al elevarlo se observa desviación del globo ocular hacia afuera, con imposibilidad de realizar movimientos hacia arriba, abajo y adentro, y dilatación pupilar con falta de reflejo a la luz y a la acomodación.

En la parálisis del IV par el paciente se presenta con el ojo más arriba que lo normal y desviado hacia adentro, con imposibilidad de dirigirlo hacia abajo y afuera.

En la parálisis del VI par el paciente se presenta con el ojo desviado hacia adentro, con imposibilidad de dirigirlo hacia afuera, apareciendo diplopía cuando intenta mirar en esa dirección.

Deben compararse el diámetro de ambas pupilas, su tamaño, forma y regularidad. La desigualdad en el tamaño se denomina anisocoria, y el contorno irregular, discoria. El diámetro pupilar menor de 2 mm se denomina miosis, y el mayor de 4 mm, midriasis.

La reacción de las pupilas a la luz (reflejo fotomotor) se investiga iluminando cada ojo en forma directa mientras el otro permanece tapado. En condiciones normales, la pupila se contrae con la luz y se dilata en la oscuridad. A continuación se explora la reacción a la acomodación y convergencia, para lo cual el examinador aproxima un dedo desde una distancia de un metro hasta pocos centímetros de la nariz del paciente, observándose, con la convergencia ocular, la contracción pupilar correspondiente. Por último se investiga el reflejo consensual iluminando alternativamente un ojo y observando el otro, que se mantiene semitapado.

En condiciones normales, las pupilas reaccionan rápidamente a la luz cuando se las ilumina en forma directa. La contracción lenta de la pupila se denomina bradicoria. La pérdida del reflejo pupilar a la luz con conservación del reflejo a la acomodación constituye el signo de Argyll-Robertson; lo inverso, la pérdida del reflejo a la acomodación con conservación del reflejo pupilar a la luz, el signo de Argyll-Robertson invertido. La ausencia de ambos reflejos, pupilar a la luz y a la acomodación, constituye la rigidez pupilar.

Las parálisis oculares u oftalmoplejías pueden ser nucleares, infranucleares o supranucleares, se-

gún que la lesión asiente en los núcleos de origen de los nervios oculomotores, por debajo de ellos o por encima, o sea, en las conexiones corticonucleares. Las nucleares suelen afectar la musculatura extrínseca del ojo o bien el esfínter pupilar. Las infranucleares afectan ambos sistemas a la vez (extrínseco e intrínseco). Las supranucleares se caracterizan por afectar los músculos sinérgicos de ambos ojos: parálisis de los movimientos de lateralidad de la mirada o parálisis de la mirada hacia arriba (síndrome de Parinaud) o hacia abajo.

Con el nombre de oftalmoplejía internuclear se designa el síndrome producido por una lesión del haz longitudinal medio (cintilla longitudinal posterior) que produce en la extrema mirada lateral la imposibilidad para la aducción del ojo del lado enfermo y simultáneamente nistagmo en el opuesto (ojo abductor). El síndrome suele ser bilateral e indica lesión del tronco cerebral (esclerosis múltiple).

V. Trigémino. Se explora la sensibilidad de la cara mediante el tacto, el pinchazo (dolor) y la temperatura. Se investiga en ambos ojos el reflejo corneano, y también el reflejo maseterino. Se palpan los músculos masetero y temporal mientras el paciente mantiene los maxilares fuertemente cerrados. Se verifica la fuerza del cierre de la boca solicitando al enfermo que apriete entre sus dientes un bajalenguas. En condiciones normales, la sensibilidad, los reflejos señalados y la fuerza del cierre de la boca deben estar conservados.

Las alteraciones del V par comprenden la parálisis de los músculos masticadores, trastornos auditivos (por parálisis del músculo del martillo) y trastornos sensitivos: anestesia, neuralgia y modificaciones en la secreción nasal y lagrimal.

VII. Facial. Se ordena al paciente que arrugue la frente, eleve las cejas, cierre los ojos con fuerza, muestre los dientes, sonría, desvíe las comisuras bucales, sopla y silbe. Se observa si existe asimetría de los rasgos faciales, para lo cual se repara en la abertura palpebral de uno y otro lado, en la ausencia de pliegues frontales, en el borramiento de uno de los surcos nasogenianos, en la simetría del orificio bucal cuando el enfermo muestra los dientes, etc. El sentido del gusto correspondiente a los dos tercios anteriores de la lengua se investiga utilizando los cuatro sabores: amargo, dulce, salado y ácido.

Las alteraciones motoras del VII par comprenden la parálisis facial central y la parálisis facial periférica.

En la parálisis facial central (sólo se afecta el facial inferior) se observa borramiento del surco nasogeniano del lado afectado, desviación de la comisura labial hacia el lado sano, asimetría del orificio bucal e imposibilidad de soplar o silbar. La parálisis es *contralateral* a la lesión que compro-

mete las fibras supra o corticonucleares (haz geniculado).

En la parálisis facial periférica (se afectan el facial superior y el inferior) se observa, además de lo ya descrito, borramiento de los surcos frontales, lagofthalmos (mayor abertura palpebral) y falta de lagrimeo en el lado enfermo. Al ordenarse al paciente que cierre los ojos, se observa, en el lado paralizado, que no puede ocluir los párpados elevando el globo ocular hacia arriba y adentro (signo de Bell). Al ordenarse al paciente que dirija su mirada hacia arriba, se comprueba que el ojo del lado enfermo excursiona más que el del sano (signo de Negro). Esta parálisis es *homolateral* a la lesión que compromete al núcleo motor del facial o a sus prolongaciones periféricas.

VIII. Auditivo. Se exploran la rama coclear (audición) y la vestibular (sentido del equilibrio). El interrogatorio nos permite investigar la presencia de sordera, hipoacusia o paraacusia, o bien la existencia de vértigo y acufenos.

Para explorar la rama coclear el examinador aproxima un reloj o emite una voz cuchicheada a cierta distancia de cada uno de los oídos del paciente. También se llevan a cabo las pruebas de Weber, Schwabach y Rinne, utilizando el diapason.

Para la rama vestibular se debe investigar el nistagmo espontáneo y provocado, el signo de Romberg, la desviación del índice de Bárány y la marcha.

IX. Glosofaríngeo. Se explora la sensibilidad gustativa del tercio posterior de la lengua, investigando los cuatro sabores: amargo, dulce, salado y ácido; y la contracción de la pared posterior de la faringe. Sus alteraciones son: la agusia (falta de gusto), hipogusia (disminución del gusto) y parageusia (perversión, o sea percepción de gustos erróneos). La función motriz se revela en los trastornos que aparecen en la deglución cuando se paresian o paralizan los músculos de la faringe.

La parálisis del glosofaríngeo se caracteriza por dificultades en la deglución y trastornos del gusto en la base de la lengua.

X. Neumogástrico. Se explora ordenando al paciente que abra la boca y pronuncie la letra A mientras se deprime la lengua con un bajalenguas; en condiciones normales, el velo del paladar se eleva simétricamente. Se completa la exploración invitando al paciente a beber un vaso con agua. El examen de la laringe se realiza escuchando la voz (nasal, bitonal, etc.) y por laringoscopia (movilidad de las cuerdas vocales).

En presencia de una parálisis unilateral completa del neumogástrico se observa elevación unilateral del velo con desviación del rafe medio y la úvula hacia el lado sano, y parálisis de la cuerda vocal del mismo lado.

XI. Espinal. Se explora por la inspección del

cuello, buscando la simetría de hombros y escápulas. Se examina la contracción del esternocleidomastoideo y del trapecio y se observa si hay o no fasciculaciones.

La parálisis del espinal origina caída del hombro del lado afectado y desviación de la escápula hacia abajo y afuera.

XII. Hipogloso. Su exploración se realiza por la inspección y palpación del trofismo de la lengua, la búsqueda de movimientos involuntarios en ella, y ordenando al paciente que efectúe diversos movimientos: sacar la lengua, llevarla hacia distintos lados, etcétera.

La parálisis unilateral del hipogloso puede originar hipotrofia o atrofia de la mitad correspondiente, fasciculaciones y desviación de la lengua hacia el lado paralizado.

Motilidad

La exploración de la motilidad comprende varias etapas sucesivas: 1) exploración de la motilidad activa o voluntaria; 2) de la fuerza muscular; 3) de la motilidad pasiva, o sea del tono muscular; 4) de la coordinación muscular o taxis; 5) de los reflejos; 6) del trofismo muscular; 7) de los movimientos involuntarios.

Examen de la motilidad activa voluntaria: es la que realiza el sujeto *per se*. Se explora ordenando al paciente que efectúe movimientos activos específicos para cada grupo muscular, por ejemplo, en la mano, juntar y separar los dedos, flexionarlos y extenderlos, tocar la yema del pulgar con la yema de los otros dedos, movimientos de oposición del pulgar; en la muñeca, flexión, extensión, inclinación sobre el radio y sobre el cúbito; y así sucesivamente con los diversos grupos musculares de la economía. Las maniobras de Mingazzini y Barré completan el estudio de las perturbaciones de la motilidad.

Fuerza muscular: se explora ejecutando el paciente movimientos semejantes a los utilizados en la exploración de la motilidad activa, pero el examinador sujeta el miembro que interviene en el movimiento oponiéndose a su realización. Esta exploración de la fuerza muscular se realiza en forma comparada en uno y otro lado.

Las alteraciones de la motilidad comprenden la paresia y la parálisis. La parálisis es la abolición del movimiento correspondiente; la paresia consiste en un grado menor y se evidencia por la disminución de la fuerza muscular.

Las parálisis, de acuerdo con su topografía, se denominan: hemiplejía (pérdida de la motilidad voluntaria de una mitad del cuerpo), monoplejía (parálisis limitada a un miembro), paraplejía (parálisis de ambos miembros inferiores), y cuadriplejía (parálisis de los cuatro miembros). Si se deben a una

lesión que asienta en la neurona motora central, se denominan corticoespinales, mientras que cuando se trata de lesiones de la neurona motora periférica, se designan con el nombre de espinomusculares.

La *paresia o parálisis corticoespinal* configura el denominado síndrome piramidal: paresia o parálisis polimuscular, hipertonia piramidal, hiperreflexia profunda con arreflexia cutaneoabdominal, clonus y signo de Babinski. La *paresia o parálisis espinomuscular* se caracteriza, en cambio, porque puede afectar a músculos aislados y por hipotonía o flaccidez, arreflexia profunda, atrofia muscular y ausencia del signo de Babinski.

Las hemiplejías, de acuerdo con la localización de la lesión, podrán clasificarse, a su vez, en directas y alternas; las directas son aquellas en las que la parálisis ocupa totalmente la misma mitad del cuerpo, y las alternas son aquellas en las que la parálisis de una mitad del cuerpo se acompaña de la parálisis de uno o varios pares craneanos del lado opuesto (ver cuadro de Hemiplejías alternas).

Tono muscular

Se denomina tono muscular al estado de semi-tensión del músculo voluntario determinado por un fenómeno reflejo.

Se explora por medio de la inspección, la palpación y el examen de la motilidad pasiva. A través de la inspección se observa la actitud que presentan los miembros y el relieve de las masas musculares. Mediante la palpación se aprecia la consistencia de los músculos. Las maniobras para el examen de la motilidad pasiva son: la prueba talón-isquion y su similar para el miembro superior, y las pruebas de pasividad de André-Thomas.

Las alteraciones del tono muscular consisten en:

a) *Hipertonía*: es el aumento del tono muscular. Se la divide en piramidal (contractura) y extrapiramidal (rigidez). La contractura piramidal predomina en los músculos distales de los miembros, es irreductible, se exagera con el movimiento activo y cede con el reposo, presentando el "signo de la navaja": al extender pasivamente el codo, previamente flexionado, el examinador percibe una gran resistencia al iniciar el movimiento, que va cediendo a medida que éste transcurre. La rigidez extrapiramidal afecta sobre todo a los músculos proximales de los miembros, es reductible, cede con los movimientos activos y se exagera con el reposo, y presenta el signo de la rueda dentada de Negro: el examinador percibe que la extensión se hace con resaltos como si fueran escalones, etapas o los dientes de una rueda de engranaje.

b) *Hipotonía*: consiste en la disminución del tono muscular. Se caracteriza por pérdida del relieve muscular, consistencia blanda a la palpación y

motilidad exagerada al examen correspondiente (el talón contacta con el isquion).

Taxia

La *taxia* consiste en la coordinación de los músculos agonistas, antagonistas y sinergistas para lograr un movimiento eficaz.

La *taxia* se explora en posición de reposo, coordinación estática, y durante la ejecución de movimientos, coordinación dinámica.

La coordinación estática se explora mediante la maniobra de Romberg. Su alteración consiste en la pérdida del equilibrio con tendencia a caer y se denomina signo de Romberg. Este revela un déficit en la conducción de los estímulos propioceptivos a través de las vías de la sensibilidad profunda o laberíntica. Por ello el signo de Romberg está presente en las afecciones de los nervios periféricos, de los cordones posteriores de la médula y del labirinto.

La coordinación dinámica se explora con una serie de maniobras o pruebas específicas: 1) prueba del talón-rodilla; 2) prueba del índice-nariz; 3) pruebas para revelar ataxia del tronco, como solicitar al enfermo que marche siguiendo una línea determinada, y 4) ejercicios a la Fournier.

Debe observarse en la marcha del paciente si aumenta la base de sustentación y se desvía hacia un lado u otro (marcha zigzagueante).

La alteración de la *taxia* se denomina *ataxia*. Las principales variedades de *ataxia* son:

a) *Ataxia medular*: se caracteriza por la presencia del signo de Romberg; presenta trastornos de la sensibilidad profunda.

b) *Ataxia cerebelosa*: no presenta signo de Romberg ni trastornos sensitivos; suele ir acompañada de nistagmo, temblor, alteraciones de la palabra y desviaciones posturales.

c) *Ataxia laberíntica*: el signo de Romberg aparece después de un corto intervalo y ocurre hacia el lado opuesto de la fase rápida del nistagmo; se suelen asociar fenómenos auditivos: vértigo y acúfenos. La marcha es típica (marcha en estrella de Babinski-Weil).

d) *Ataxia periférica*: puede presentar o no signo de Romberg; se asocia con arreflexia, hipotonía y alteraciones tróficas. Las masas musculares y los trayectos nerviosos suelen doler a la presión.

Otras variedades de *ataxia* se observan en casos de lesiones bulbo-pontopedunculares (síndrome de Wallenberg, por ejemplo), talámicas (configurando el síndrome talámico -ver cuadro-) y corticales (*ataxia frontal* de Bruns).

Reflejos

Se denomina reflejo a la respuesta motriz,

secretoria o nutritiva, involuntaria, brusca e inmediata, despertada por la acción de un estímulo periférico. El reflejo puede ser o no consciente, es ajeno a toda experiencia del sujeto y es siempre igual a sí mismo. Si el estímulo obra sobre una estructura tendinosa u ósea, el reflejo se denomina osteotendinoso o profundo; si lo hace sobre la piel o mucosa, cutaneomucoso o superficial.

En todos los pacientes se deben explorar los siguientes reflejos profundos:

- a) Cabeza: superciliar, nasopalpebral y maseterino.
- b) Tronco: mediopubiano.
- c) Miembro superior: bicipital, tricipital, estiorradial y cubitopronador.
- d) Miembro inferior: patelar y aquiliano.

Debe conocerse la respuesta normal de cada reflejo profundo y la localización de su correspondiente centro en el sistema nervioso central (ver cuadro).

Las respuestas anormales consisten en:

a) **Hiperreflexia:** es una respuesta más amplia e intensa que lo habitual, que va acompañada del fenómeno de difusión del estímulo (el reflejo se produce cuando se estimula más allá del sitio habitual) y de policinesia, o sea, el reflejo por cada estímulo suministra varias respuestas sucesivas. Podemos diferenciar, así, la hiperreflexia del reflejo vivo (respuesta exagerada pero no patológica) por no presentar este último policinesia.

b) **Hiporreflexia:** es una respuesta de menor intensidad que la normal. Puede recurrirse a maniobras facilitantes para su obtención (maniobra de Jendrassik).

c) **Arreflexia:** es la abolición del reflejo. Traduce un compromiso del arco reflejo del segmento medular correspondiente.

d) **Inversión del reflejo:** la respuesta al estímulo es inversa a la normal por ausencia del reflejo, reemplazado por un reflejo de automatismo medular.

Los reflejos superficiales que deben explorarse en todo paciente son:

- a) Cabeza: conjuntival, córneo y velopalatino.
- b) Tronco: cutaneoabdominales, cremasteriano, bulbocavernoso y anal.
- c) Miembro inferior: plantar.

Debe conocerse la respuesta normal de cada reflejo superficial y la localización de su correspondiente centro (ver cuadro).

Las respuestas anormales consisten en:

a) **Hiperreflexia:** es una respuesta más amplia e intensa que lo habitual.

b) **Arreflexia:** es la abolición del reflejo. Suele indicar lesión piramidal por compromiso del arco reflejo superior.

c) **Inversión del reflejo:** tiene particular significado la inversión del reflejo plantar. La respuesta normal del reflejo plantar es la flexión de todos los

dedos; la respuesta constituida por la extensión *lenta y sostenida* del dedo gordo, y a veces de los otros dedos (apertura en abanico), constituye el signo de Babinski, que también puede obtenerse friccionando la tibia (Oppenheim), comprimiendo la pantorrilla (Gordon) o pellizcando el tendón de Aquiles (Schäfer). El signo de Babinski indica, cuando es constante, una alteración orgánica de la vía piramidal.

Deben explorarse, por último, ciertos reflejos que únicamente aparecen en condiciones patológicas. Se buscarán los siguientes:

- a) Cabeza: de succión y de hociqueo.
- b) Miembro superior: de prensión forzada, palmomentoniano y signo de Hoffmann.
- c) Miembro inferior: cuboideo (Mendel-Bechterew), de Rossolimo y plantar tónico.

Clonus. Se denomina clonus a una serie de contracciones involuntarias, rítmicas, que se producen en un grupo muscular cuando se realiza una extensión brusca y pasiva de los tendones en forma sostenida. Si el clonus persiste mientras dura la estimulación, se dice que es inagotable. El clonus se explora a nivel del pie, la rótula y la mano.

Sincinesias. Constituyen movimientos involuntarios y a menudo inconscientes que se producen cuando se realizan otros movimientos, por lo general, voluntarios y conscientes. Se localizan en el lado paralizado y se obtienen efectuando movimientos contra resistencia en el lado sano.

La presencia de hipertonia, hiperreflexia profunda, abolición de reflejos cutaneoabdominales, signo de Babinski y clonus inagotable en un paciente paralítico o parético constituye el síndrome piramidal, que se manifiesta en las lesiones de la neurona motora central o primera neurona.

Trofismo muscular

El correcto desarrollo y la nutrición adecuada de ciertos sistemas hísticos, como la piel, el tejido celular subcutáneo, los músculos, huesos y articulaciones, dependen de la actividad del sistema nervioso, por lo que sus perturbaciones pueden revelarse como alteraciones de orden trófico de estas estructuras. El trofismo muscular depende de la neurona motora periférica.

El trofismo se explora mediante la inspección y la palpación. La inspección permite reconocer: a) alteraciones de la piel y faneras cutáneas tales como atrofia, presencia de ulceraciones o escaras, pigmentaciones, etc.; b) movimientos involuntarios: fasciculaciones, o sea, movimientos breves producidos por contracciones aisladas de los haces de fibras integrantes de un músculo; c) deformidades articulares y fracturas espontáneas. La palpación explora la elasticidad y humedad de la piel y el estado de las masas musculares y articulaciones.

Las alteraciones del trofismo consisten en: a)

atrofia de la piel (*glossy skin* o piel luciente); b) ulceraciones (mal perforante, úlcera de decúbito) y escaras; c) ampollas o panadizos (panadizo analgésico de Morvan); d) atrofia muscular (neuropáticas, miopáticas o por mecanismo reflejo); e) hipertrofias musculares (enfermedad de Thomsen), y f) deformidades osteoarticulares.

Movimientos involuntarios

Constituyen movimientos ajenos a la voluntad del individuo, que generalmente desaparecen durante el sueño y se presentan en forma transitoria o permanente. Se exploran a través de la inspección y recurriendo a maniobras específicas.

Las características fundamentales de dichos movimientos son:

1) *Temblores*. Está constituido por sacudidas musculares de diferente amplitud, oscilatorias, rítmicas y de rápida sucesión, que se producen en ciertas partes del cuerpo, por lo general en los miembros superiores, pero también lo hacen en la cabeza y en las extremidades inferiores. Se deben observar su amplitud (temblor fino o grueso) y la frecuencia de sus oscilaciones (rápido o lento). El temblor puede producirse en el reposo, y se designa temblor de reposo o estático, en el mantenimiento de una actitud determinada, temblor de actitud, o bien en el curso de los movimientos voluntarios, temblor intencional o cinético.

2) *Movimientos coreicos*. Son movimientos desordenados de gran amplitud, irregulares, rápidos y sin finalidad aparente. Pueden abarcar todo el cuerpo o un hemicuerpo (hemicorea).

3) *Discinesias bucolinguales*. Son movimientos lentos, continuos y estereotipados que afectan la lengua, los labios y la mandíbula. La discinesia bucolingual tardía es la que aparece después de tratamientos prolongados con neurolépticos.

4) *Atetosis*. Son movimientos lentos, como de reptación, observables únicamente en los dedos de las manos y de los pies.

5) *Mioclonías*. Son contracciones bruscas y rápidas a nivel de un músculo o varios, que pueden causar desplazamientos del miembro o de un segmento del mismo. Su presentación más frecuente es en los miembros inferiores, pero pueden asentar en cualquier parte.

6) *Fasciculaciones*. Son contracciones que abarcan solamente haces de fibras musculares. Aparecen en músculos atrofiados o paresiados por lesión nerviosa (compromiso lento de la neurona motora periférica o segunda neurona) o, muchas veces, anticipando la atrofia misma.

7) *Convulsiones*. Son contracciones musculares bruscas, paroxísticas, a veces generalizadas y que desplazan segmentos corporales. Pueden ser tóni-

cas (contracción sostenida) o clónicas (contracción y relajación sucesivas).

8) *Tics*. Son movimientos de carácter convulsivo, evitables por la voluntad transitoriamente, que afectan a un mismo grupo muscular y se suceden, con más o menos brevedad de tiempo, con similares características. Generalmente remedan una mueca o expresión.

9) *Mioquimias*. Son contracciones persistentes de haces de fibras musculares en músculos sin atrofia. Afectan por lo común al orbicular de los párpados. Carecen de significado patológico.

Sensibilidad

La sensibilidad es la percepción de estímulos originados en el propio individuo o en el medio ambiente. En general, las condiciones propias de un buen examen de la sensibilidad son:

1º) Requerir una buena atención por parte del enfermo, explicándole previamente la forma en que deberá contestar, tan pronto como experimente la sensación consecutiva a la aplicación del estímulo.

2º) El enfermo no debe ver lo que hace el médico al explorarlo. Para ello se le hace cerrar los ojos o se le cubre la vista.

3º) La exploración deberá ser sencilla y metódica (cara, tronco y miembros), en forma simétrica y segmentaria, sin fatigar al paciente con sesiones prolongadas.

El examen comprende la exploración de la sensibilidad superficial y profunda. La sensibilidad superficial incluye la táctil, la térmica y la dolorosa. La sensibilidad profunda incluye la sensibilidad a la presión (barestesia), a la apreciación de pesos (barognosia), a la vibración (palestesia), al sentido de las actitudes segmentarias (batiestesia) y al dolor profundo.

La sensibilidad táctil se explora mediante suaves toques con una torunda de algodón; la sensibilidad al dolor, con la punta de un alfiler, y la sensibilidad térmica, por medio de tubos con agua fría y caliente.

La barestesia se investiga ejerciendo presión, en distintos sectores del cuerpo, con la yema de un dedo, preguntando al enfermo en qué punto se ha presionado más; la barognosia, mediante pesas de diverso valor; la palestesia, mediante un diapasón de 128 ciclos por segundo, que, después de hacerse vibrar, se aplica sobre superficies óseas como la tibia o el sacro, verificando entonces si el paciente percibe la sensación; la batiestesia, movilizándolo un dedo de la extremidad del paciente, dejándolo en una posición determinada—arriba, abajo o a un costado— y solicitando al sujeto que indique el sentido en que se lo movió y la posición en que quedó.

La exploración de la sensibilidad se completa

con la investigación del sentido estereognóstico, para lo cual el enfermo debe reconocer objetos por palpación sin verlos. Se utilizan monedas, llaves, etc.; cuando el sentido está conservado, el paciente es capaz de describir correctamente el objeto. Finalmente, la sensibilidad táctil epicrítica o discriminación táctil de dos puntos se explora mediante el compás de Weber con su abertura graduada, aplicando los extremos aguzados simultáneamente sobre la superficie cutánea. El paciente deberá decir si percibe una o dos puntas.

Las alteraciones de la sensibilidad superficial consisten en:

- a) *Anestesia*: abolición de la sensibilidad.
- b) *Hipoestesia*: disminución de la sensibilidad.
- c) *Hiperestesia*: aumento de la sensibilidad.
- d) *Parestesias*: sensaciones sin estímulo (por ejemplo, hormigueos, pinchazos, adormecimientos).

Las alteraciones correspondientes a la sensibilidad profunda consisten en su disminución (por ejemplo, *hipopalestesia*) o en su abolición (*apalestesia*).

Las alteraciones de la sensibilidad pueden agruparse característicamente en síndromes sensitivos. Estos son de dos clases: los de *disociación*, en los cuales están comprometidas unas formas de sensibilidad y respetadas otras, y los *topográficos*, que se hallan relacionados con la distribución de las alteraciones sensitivas.

En la *disociación stringomiélica* hay abolición de la sensibilidad térmica y dolorosa con conservación de la sensibilidad táctil epicrítica y profunda. En la *disociación tabética* hay conservación de la sensibilidad superficial con abolición de la sensibilidad profunda y táctil epicrítica. La *disociación periférica* se caracteriza por anestesia superficial con conservación de la sensibilidad profunda.

Se denomina *hemianestesia* a la pérdida de la sensibilidad de la mitad del cuerpo. Puede ser directa o alterna. En la *hemianestesia alterna* hay anestesia de la cara de un lado y del hemicuerpo contralateral (no se afecta la cara de ese lado). Cuando se hace el diagnóstico de hemianestesia alterna, la lesión está situada en el bulbo raquídeo.

Dentro de los síndromes sensitivos medulares se describen: a) el *síndrome sensitivopléjico*, en que la lesión, al abarcar toda la anchura de la médula, determina la anestesia total por debajo del nivel lesional; b) el *síndrome de Brown-Séquard* (hemisección medular), caracterizado por anestesia profunda y parálisis espástica del lado de la lesión, y abolición de la sensibilidad superficial (particularmente la termoalgésica) del lado opuesto; c) el *síndrome cordonal posterior*, caracterizado por anestesia profunda y táctil epicrítica, acompañada de ataxia estática y dinámica; d) el *síndrome cordonal anterolateral*, caracterizado por anestesia termoalgésica contralateral, y e) el *síndrome del cono me-*

dular, que consiste en anestesia anoperineoescrotal (en silla de montar), además de trastornos esfinterianos y genitales.

Los *síndromes sensitivos radiculares y periféricos* son provocados por lesiones de las raíces posteriores raquídeas o motivados por lesiones de los nervios periféricos y plexos. En el primer caso, la distribución de la anestesia se hace por bandas, paralelas al eje de los miembros y transversales en el tronco, tal como corresponde a la topografía radicular. En los síndromes sensitivos por lesión de los nervios periféricos o plexos, la anestesia se extenderá a toda la zona inervada por el nervio o el plexo afectado (ver cuadro de Distribución radicular y periférica de la sensibilidad).

Praxia

Es la facultad de realizar más o menos automáticamente ciertos movimientos habituales adaptados a un fin determinado.

Se explora pidiéndole al paciente que ejecute diversas órdenes: hacer la señal de la cruz, hacer la venia, encender un cigarrillo, beber un vaso con agua, abrochar un botón, invitándolo posteriormente a imitar algunos actos realizados por el examinador. Se invitará asimismo al enfermo a hacer dibujos espontáneos o copiados.

La imposibilidad del paciente de realizar adecuadamente las maniobras solicitadas se denomina *apraxia*.

Existen diversas variedades de apraxia. En la *apraxia ideatoria* el enfermo ha perdido los engramas o pasos del acto por realizar, no puede ejecutarlo ni tampoco describirlo. En la *apraxia ideomotriz* el enfermo puede describir el acto, pero no puede ejecutarlo. En la *apraxia constructiva* el enfermo pierde la noción de la perspectiva y no puede dibujar una mesa o una casa. En la *apraxia del vestido* el enfermo muestra una gran dificultad para orientar y colocarse correctamente la ropa. Tanto la apraxia ideatoria como la ideomotriz dependen de lesiones parietales izquierdas; la apraxia del vestido depende de lesiones parietales derechas, y la apraxia constructiva, de lesiones parietales tanto derechas como izquierdas. La existencia de una apraxia unilateral del lado izquierdo debe hacer pensar en una lesión situada a nivel del cuerpo calloso (apraxia callosa) o en el lóbulo frontal izquierdo (apraxia simpática).

Palabra y lenguaje

La exploración de la palabra se efectúa escuchando la conversación ordinaria del enfermo o invitándolo a leer cualquier texto en voz alta. Para ciertas perturbaciones se hace repetir al enfermo frases como artillero de artillería, anticonstitucio-

nalidad de la constitución, ministro plenipotenciario.

Las alteraciones de la palabra consisten en:

a) *Disartria*: dificultad en la pronunciación de la palabra.

b) *Bradilalia*: lentitud en la pronunciación de la palabra.

c) *Idioglosia*: es el lenguaje de los niños cuando comienzan a hablar.

d) *Palilalia*: consiste en la repetición involuntaria de una misma frase o de algunas palabras de la misma frase.

La exploración del lenguaje se lleva a cabo haciendo hablar espontáneamente al enfermo (examen de la palabra espontánea), presentando al enfermo objetos y pidiéndole que los nombre (examen de la denominación), o haciendo que repita distintas palabras, primeramente simples, luego más complicadas y por último pequeñas frases (examen de la palabra repetida); ordenando al enfermo que ejecute algunos movimientos simples, luego órdenes más complejas u otras que contengan la misma palabra, o utilizando la prueba de los tres papelitos de Pierre Marie (exploración de la comprensión de la palabra); presentando al paciente una serie de órdenes escritas como las empleadas en el examen de la comprensión de la palabra, haciéndoselas leer en voz baja y en voz alta (exploración de la lectura) y, finalmente, haciendo escribir espontáneamente al enfermo, luego al dictado y por último copiar un texto impreso (exploración de la escritura).

La principal alteración del lenguaje consiste en la *afasia*, que es el defecto o pérdida del poder de expresión por intermedio del habla, la escritura o los signos y/o del poder de comprensión del lenguaje hablado o escrito, debido a lesión o enfermedad de los centros cerebrales correspondientes.

Los principales síndromes afásicos son: 1) afasia de Broca, motriz o de expresión; 2) afasia de Wernicke o sensorial; 3) afasia de conducción; 4) afasias transcorticales, y 5) afasia global (ver esquema de Afasias). El hemisferio izquierdo es dominante para el habla en el 99 % de los casos y la dominancia en zurdos también radica en el 75 % de los casos en el mismo hemisferio.

Signos meníngeos

La rigidez de la nuca se explora mediante movimientos de extensión y flexión de la cabeza. Cuando se flexiona la cabeza del paciente, buscando la rigidez de la nuca, puede producirse un movimiento de flexión de los muslos (signo de Brudzinski).

Cuando se eleva uno de los miembros inferiores extendidos del paciente y se produce la flexión de la rodilla, se tiene el signo de Kernig, que también puede observarse cuando, al sentar pasivamente al enfermo, el examinador se opone a la flexión de las rodillas; si el signo existe, pese a esa oposición, el enfermo doblará las rodillas.

Semiología del enfermo en coma

En el enfermo en coma se hará el examen: a) de la respiración; b) del estado pupilar; c) de la motilidad ocular, y d) de la motilidad general.

Se reparará en el tipo de respiración, que podrá orientar hacia determinado nivel lesional (Cheyne-Stokes, hiperventilación neurógena central, respiración apnéusica o atáxica). Se hará seguidamente el examen pupilar, buscando la posible existencia de miosis o midriasis, y la presencia o no del reflejo fotomotor; se recordará que el centro de éste asienta a nivel mesencefálico. Se examinará luego la motilidad ocular (desviación conjugada de la mirada, presencia o no de reflejos oculocefálicos y oculovestibulares). Para explorar los reflejos oculocefálicos se desplazará la cabeza bruscamente de un lado al otro o de arriba abajo, manteniendo los párpados abiertos; la respuesta normal consistirá en la desviación de la mirada hacia el lado opuesto al del movimiento efectuado. Los reflejos oculo-vestibulares se buscarán irrigando el conducto auditivo externo con agua fría y un pequeño catéter; se verificará la respuesta obtenida (existencia o no de nistagmo, desviación de la mirada presente o ausente). Por último, se examinará la motilidad general aplicando estímulos nociceptivos, buscando respuestas motoras normales, abolidas o inapropiadas (rigideces de decorticación y de descerebración).

Exámenes complementarios

Una vez finalizado el examen físico, se completará con los exámenes complementarios que fueran necesarios: 1° Diagnóstico por imágenes (tomografía computada cerebral, resonancia magnética nuclear, mielografía, angiografía). 2° Estudios neurofisiológicos (electroencefalografía, electromiografía, potenciales evocados). 3° Punción lumbar. 4° Estudios biopsicos (biopsia de nervio y músculo).

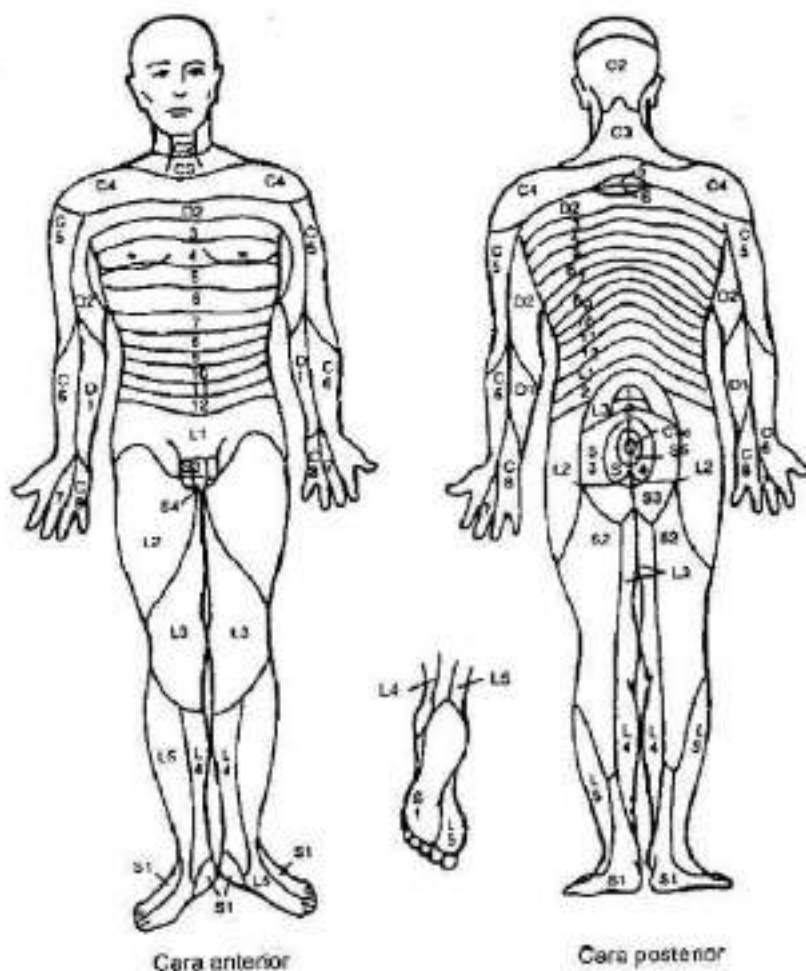
Terminado el examen, se agruparán los signos obtenidos para construir los síndromes que se estudiarán en los cuadros siguientes.

CENTROS Y RESPUESTAS DE LOS PRINCIPALES REFLEJOS

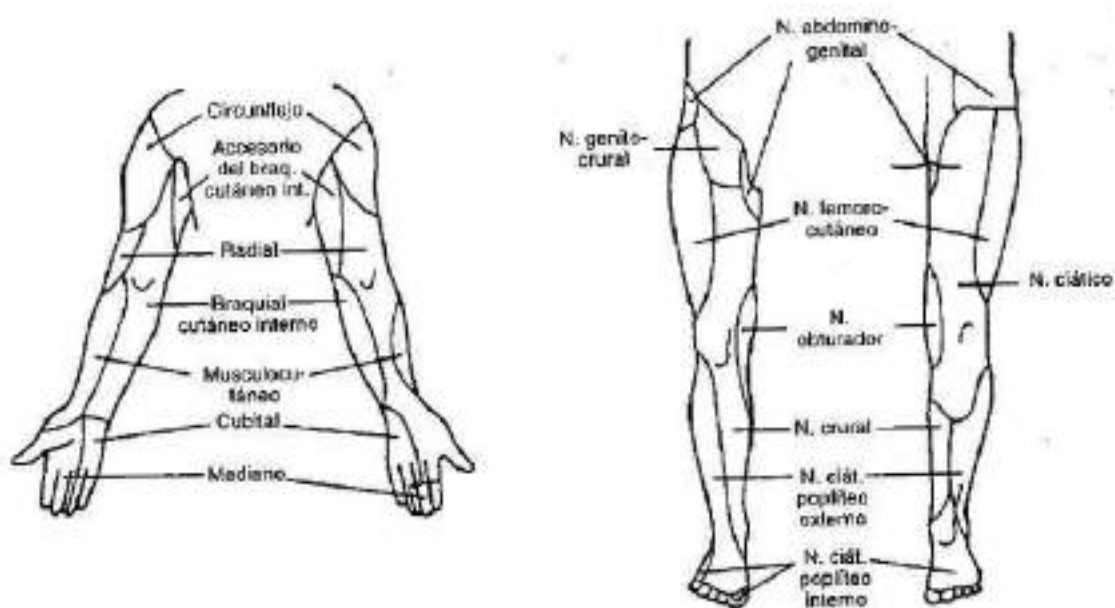
Reflejo	Técnica	Respuesta normal	Centro o localización
Nasopalpebral	Percusión de la región frontal sobre la línea media (glabella)	Cierre de los ojos	Protuberancia (trigémino-facial)
Maseterino	Percusión sobre el mentón con la boca entreabierta	Ascenso de la mandíbula	Protuberancia (trigémino-trigémino-facial)
Córneo	Excitación o irritación de la córnea con un alfiler	Cierre del ojo	Protuberancia (trigémino-facial)
Velopalatino	Excitación del paladar blando con un bajalenguas	Ascenso del borde libre del paladar	Bulbo (glosolaríngeo-vago)
Bicipital	Percusión del tendón del bíceps braquial	Flexión del antebrazo sobre el brazo	V segmento cervical
Radial o estiradorial	Percusión en la apófisis estiloides del radio	Flexión y supinación del antebrazo	VI segmento cervical
Tricipital	Percusión en el tendón del tríceps	Extensión del antebrazo sobre el brazo	VII segmento cervical
Cubital o cubitopronador	Percusión en la apófisis estiloides del cubito	Pronación del antebrazo y ligera aducción	VIII segmento cervical
Cutaneocómbinal superior	Frote en la parte superior del abdomen con un alfiler	Contracción del abdomen con desviación del ombligo hacia el lado estimulado	VII segmento dorsal
Cutaneocómbinal inferior	Frote o fricción del abdomen en su parte inferior con un alfiler	Idem	XI segmento dorsal
Mediopúbico	Percusión en la sínfisis del pubis	Contracción del abdomen (respuesta superior) Contracción de ambos aductores (respuesta inferior)	X dorsal e II lumbar
Cromasteriano	Excitación en la cara interna del muslo en su parte superior	Elevación del escroto (retracción del testículo)	I y II segmento lumbar
Pateilar	Percusión del tendón rotuliano	Extensión de la pierna	III y IV segmento lumbar
Aquiliano	Percusión sobre el tendón de Aquiles	Flexión del pie	I segmento sacro
Plantar	Frote sobre la planta del pie	Flexión plantar de los dedos	I y II segmento sacro
Bulbocaveroso	Fricción sobre el glande	Contracción del compresor de la uretra	III y IV segmento sacro
Anal	Fricción en la región perianal	Contracción del esfínter externo del ano	V segmento sacro

SENSIBILIDAD

Distribución radicular y periférica



Distribución radicular de la sensibilidad sobre las caras anterior y posterior del cuerpo



Distribución periférica de la sensibilidad en miembros superiores e inferiores

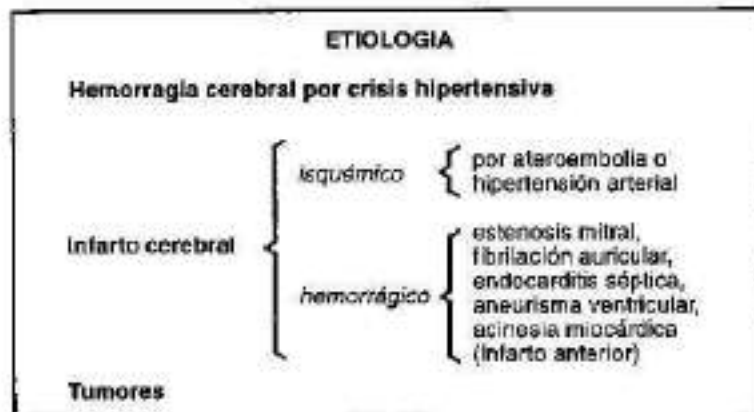
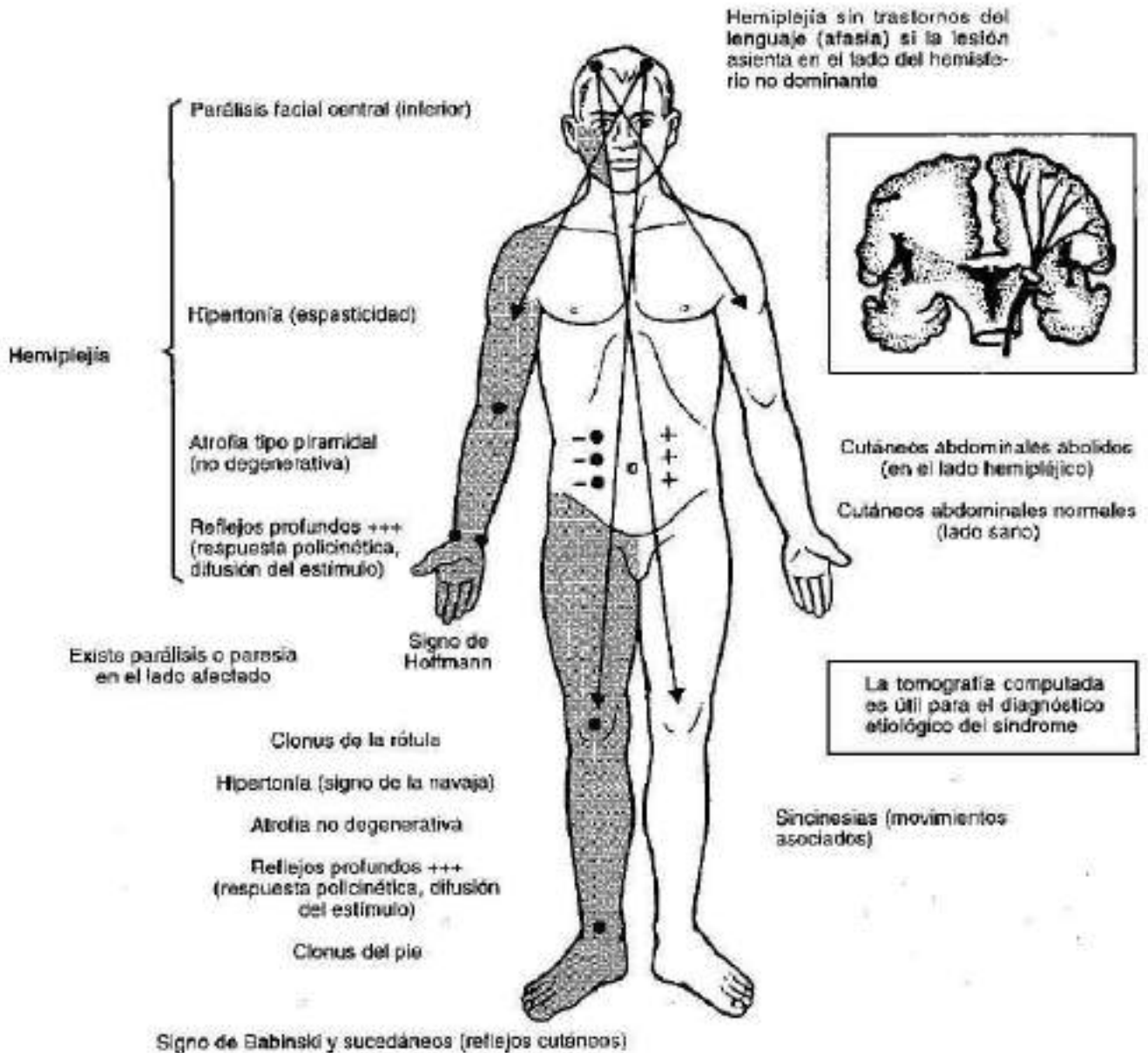
LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO NORMAL Y PATOLOGICO

	Color	Presión	Citología	Bioquímica	Inmuno-electroforé- sis
Normal	Limpido, incoloro	80-190 mm H ₂ O	Recuento celular /mm ³ Hasta 5	Extensión, colorado o cultivo No hay bacinas	Glucosa % de azúcar en sangre 0,20 - 0,45 g/l
Meningitis Bacteriana aguda	Turbio, purulento	↑	500 a 1.000 o +	Se encuentran bacterias	↑
Tuberculosa	Limpido, incoloro u opalescente	* No ↑	10-500	Se encuentra bacilo de Koch	↑
Por virus	Limpido, incoloro	No ↑	<500	Coloración negativa	N a moderadamente ↑
Encefalitis	Limpido, incoloro	No ↑	<500	Coloración negativa	N a moderadamente ↑
Hemorragia subaracnóidea	Eritrocómico o xantocromico	No ↑	100 a 1.000 (a 10.000)	Hemafes	Vario con el volumen de la hemorragia
Enfermedades desmielinizantes	Limpido, incoloro	N	No ligeramente ↑	Mononucleares, células plasmáticas	N a ligeramente ↑
Neoplasia	Limpido o xantocromico si las proteínas ↑	No ↑	No ligeramente ↑	Células neoplásicas a veces presentes	Normal o no diagnóstica

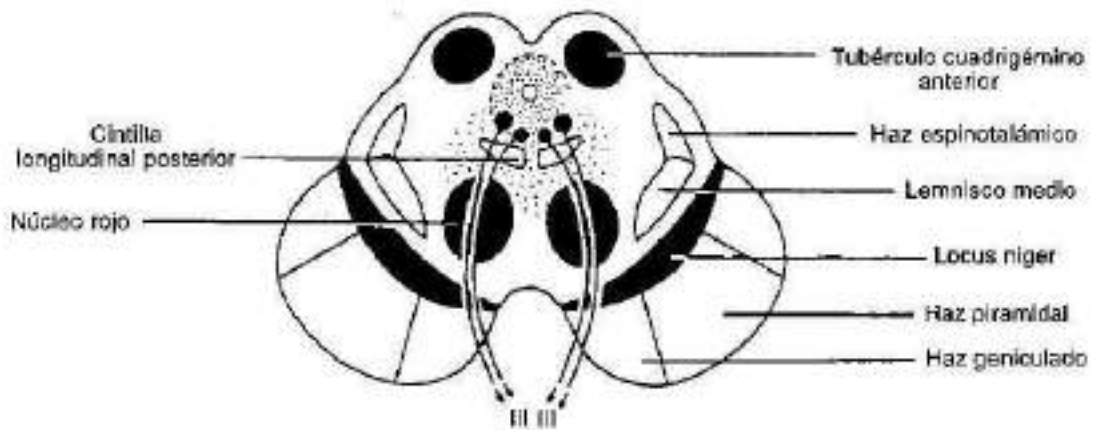
* N = Normal
Modificado de DeMyer

HEMIPLEJIA CAPSULAR

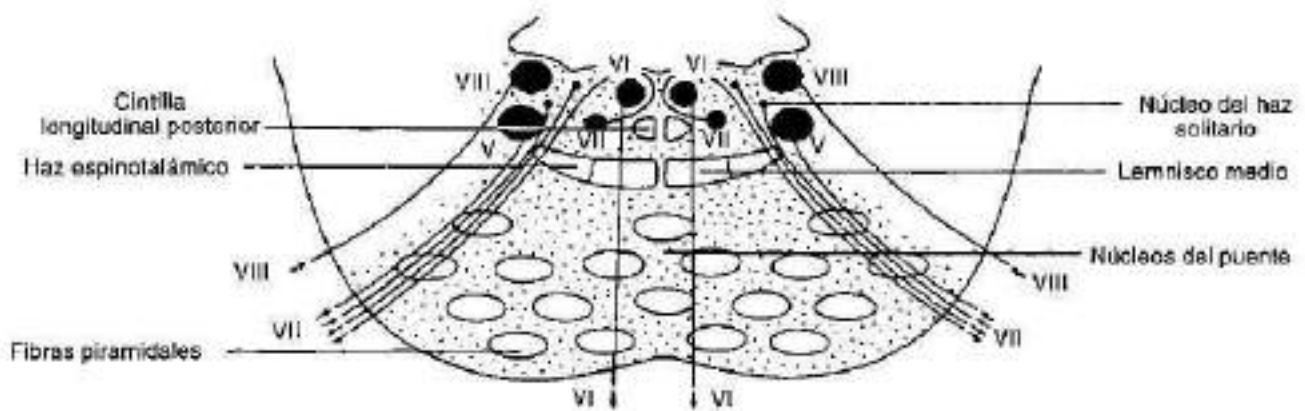
Lesión de la neurona motora central



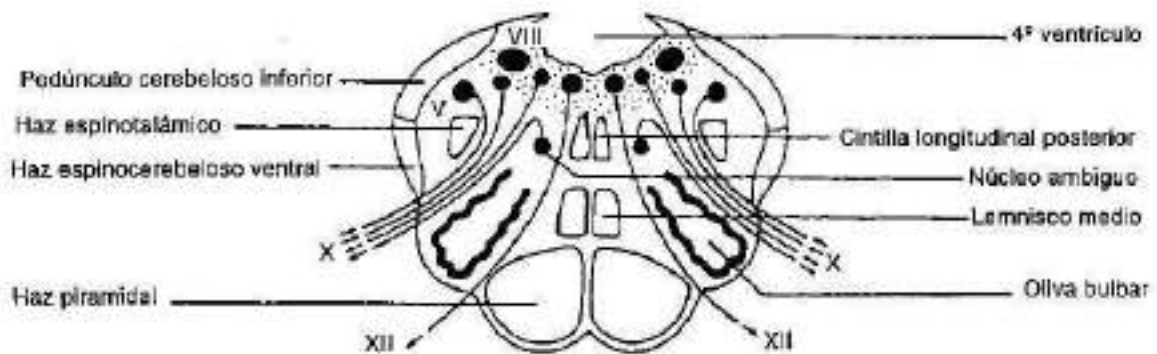
CORTES DE TRONCO CEREBRAL



Corte horizontal del mesencéfalo (mitad superior)



La protuberancia vista en un corte horizontal (mitad inferior)



El bulbo visto en un corte horizontal que pasa por la mitad de la oliva (bulbo bajo)

Tomado de Fustini: *Semiología del sistema nervioso*, 13a. edición, El Ateneo, Buenos Aires, 1997

HEMIPLEJIAS ALTERNAS

Tipo	Asiento de la lesión	Síntomas	
		Lado de la lesión	Lado opuesto de la lesión
PEDUNCULARES			
<i>Weber</i>	Pie del pedúnculo cerebral y fibras radiales del III par	Parálisis del III par	<i>Hemiplejía total</i>
<i>Benedikt</i>	Pie y casquete peduncular	Parálisis del III par	<i>Hemiplejía total</i> (generalmente frustra) + <i>Hemianestesia</i> + Signos cerebelosos { hemiataxia hemilembor
<i>Foville superior</i>	La de los síndromes anteriores + la cimbria longitudinal posterior	Parálisis del III par	<i>Hemiplejía total</i> + parálisis de la mirada lateral
PROTUBERANCIALES			
<i>Milard-Gubler</i>	Pie o región anterior de la protuberancia	Parálisis facial (tipo periférico) Puede o no existir parálisis del VI par	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i>
<i>Foville inferior</i>	La del síndrome anterior, alcanzando también las fibras oculomotoras	Parálisis facial (tipo periférico) Parálisis de la mirada lateral	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i>
BULBARES			
<i>Bulbar anterior</i>	Lesión que afecta la parte anterior del bulbo	Parálisis de la mitad de la lengua con hemiatrofia	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i>
<i>Babinski-Nageotte</i>	Idem, extendiéndose a la región retrolívar	Hemisíndrome cerebeloso y síndrome de Claude Bernard-Horner	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i> + <i>hemianestesia</i>
<i>Avelis</i>	Idem + núcleo ambiguo	Parálisis de la cuerda vocal y hemivelopalatina	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i>
<i>Schmidt</i>	Idem al anterior + núcleo interior del espinal	Idem + parálisis del trapecio y esternocleidomastoideo	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i>
<i>Jackson</i>	Idem al anterior + núcleo del hipogloso	Idem + hemiparálisis y hemiatrofia lingual	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i>

En síntesis, toda lesión del pie (parte anterior) del tronco cerebral da una hemiplejía alterna. La lesión piramidal determina la parálisis del lado opuesto, y la lesión del par craneano, la parálisis de los músculos por él inervados ipsi u homolateral. Cuando se reconoce una hemiplejía alterna la lesión no puede estar sino en el tronco cerebral, y de acuerdo al par comprometido se razonará: es un síndrome del pie del pedúnculo si el afectado es el III par, de la protuberancia si lo están el VI y VII, y del bulbo si los afectados son los pares bajos.

PARAPLEJIA FLACCIDA DE ORIGEN MEDULAR

ETIOLOGIA

Mielitis aguda
transversa y
síndrome de
mielitis transversa

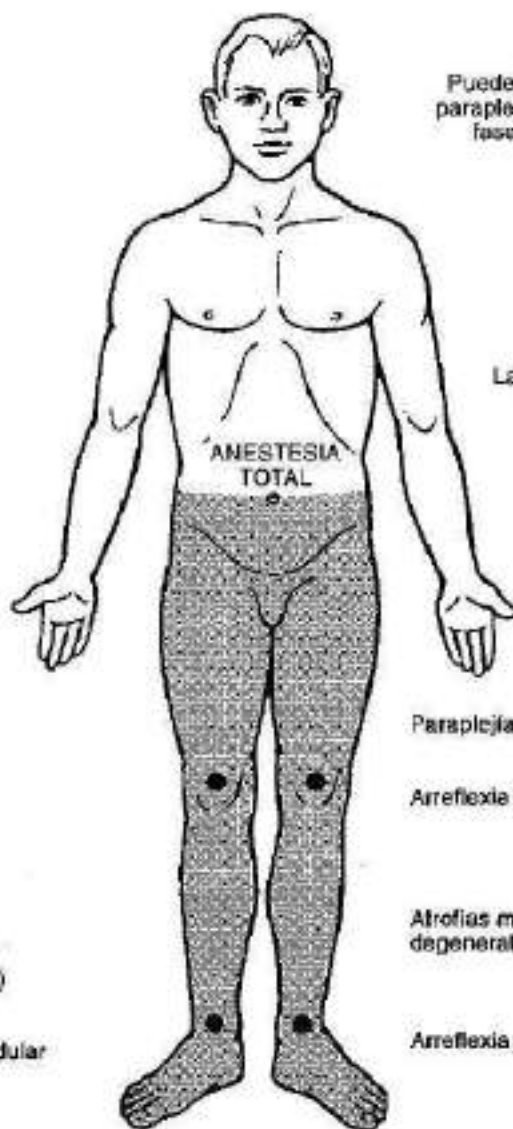
Infecciones
Hemorragias
intramedulares
(hematomielia)
Mielomatosis
Tumores

Compresiones
medulares
bruscas

Fractura de columna
vertebral
Luxación de vértebras
Abscesos osifluentes
(mal de Pott)

Sección
de médula

Traumatismos
Heridas de bala
Heridas de arma
blanca



Puede ir seguida de una etapa de
paraplejia espástica cuando pasa la
fase inicial de shock medular

La altura de los trastornos sensitivos
depende del sitio de la lesión

ANESTESIA
TOTAL

Impotencia

Trastornos
esfinterianos

Paraplejia flaccida

Arreflexia patelar

Atrofias musculares
degenerativas

Arreflexia aquiliana

Trastornos tróficos
(vesículas, ampollas, úlceras)

Reflejos de automatismo medular

Signo de Babinski (al
principio puede faltar)

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Disociación albuminocitológica (proteínas aumentadas)

Síndrome de Froin (xantocromía y coagulación masiva)

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Es útil la radiografía directa de columna o por medio de
sustancias opacas (metizamida): mielografía. La tomografía
computada de columna y la resonancia magnética
por imágenes son imprescindibles hoy en día para el diagnóstico

PARAPLEJIA FLACCIDA DE ORIGEN NEURITICO

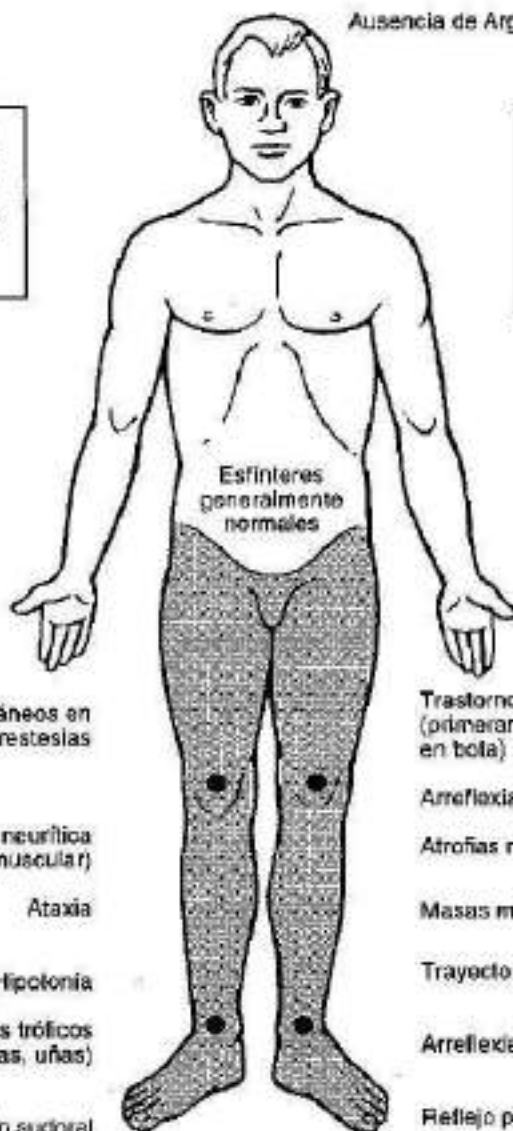
ETIOLOGIA

Polineuritis diversas (carenciales, tóxicas, infecciosas). Polirradiculoneuritis (síndrome de Guillain-Barré)

Ausencia de Argyll-Robertson

Cuando en una polineuropatía existe pérdida de la sensibilidad por arriba de las rodillas, las fibras que inervan la yema de los dedos de las manos ya están también afectadas

El síndrome de Guillain-Barré cursa con escasas alteraciones sensitivas, parálisis ascendente aguda y parálisis facial periférica bilateral. Suele existir un cuadro infeccioso respiratorio o gripal previo



Dolores espontáneos en los miembros, parestesias

Paraplejia flaccida neurítica (inicialmente parálisis monomuscular)

Ataxia

Hipotonía

Trastornos tróficos (vesículas, ampollas, úlceras, uñas)

Trastornos de la secreción sudoral

Trastornos sensitivos con topografía periférica (primariamente hipoestesia o anestesia distal, en bota)

Arreflexia patelar

Atroñas musculares degenerativas

Masas musculares dolorosas a la presión

Trayectos nerviosos dolorosos a la presión

Arreflexia aquiliana

Reflejo plantar normal o ausente

Marcha en steppage (inicialmente)

Líquido cefalorraquídeo: habitualmente normal

Puede existir disociación albuminocitológica, proteínas aumentadas sin pleocitosis (síndrome de Guillain-Barré)

Electromiografía

Demuestra desnervación. Velocidad de conducción normal (polineuropatías axonales) o disminuida (polineuropatías desmielinizantes)

PARAPLEJIA ESPASTICA

ETIOLOGIA

1º Compresión medular lenta. 2º Traumatismos. 3º Esclerosis múltiple. 4º Esclerosis lateral amiotrófica. 5º Siringomielia. 6º Degeneración combinada subaguda (mielosis tuncular). 7º Parapleja de Erb. 8º Parapleja familiar de Strümpell-Lorrain. 9º Tumor frontal parasagital (raro). 10º Parapleja de Lhermitte



LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

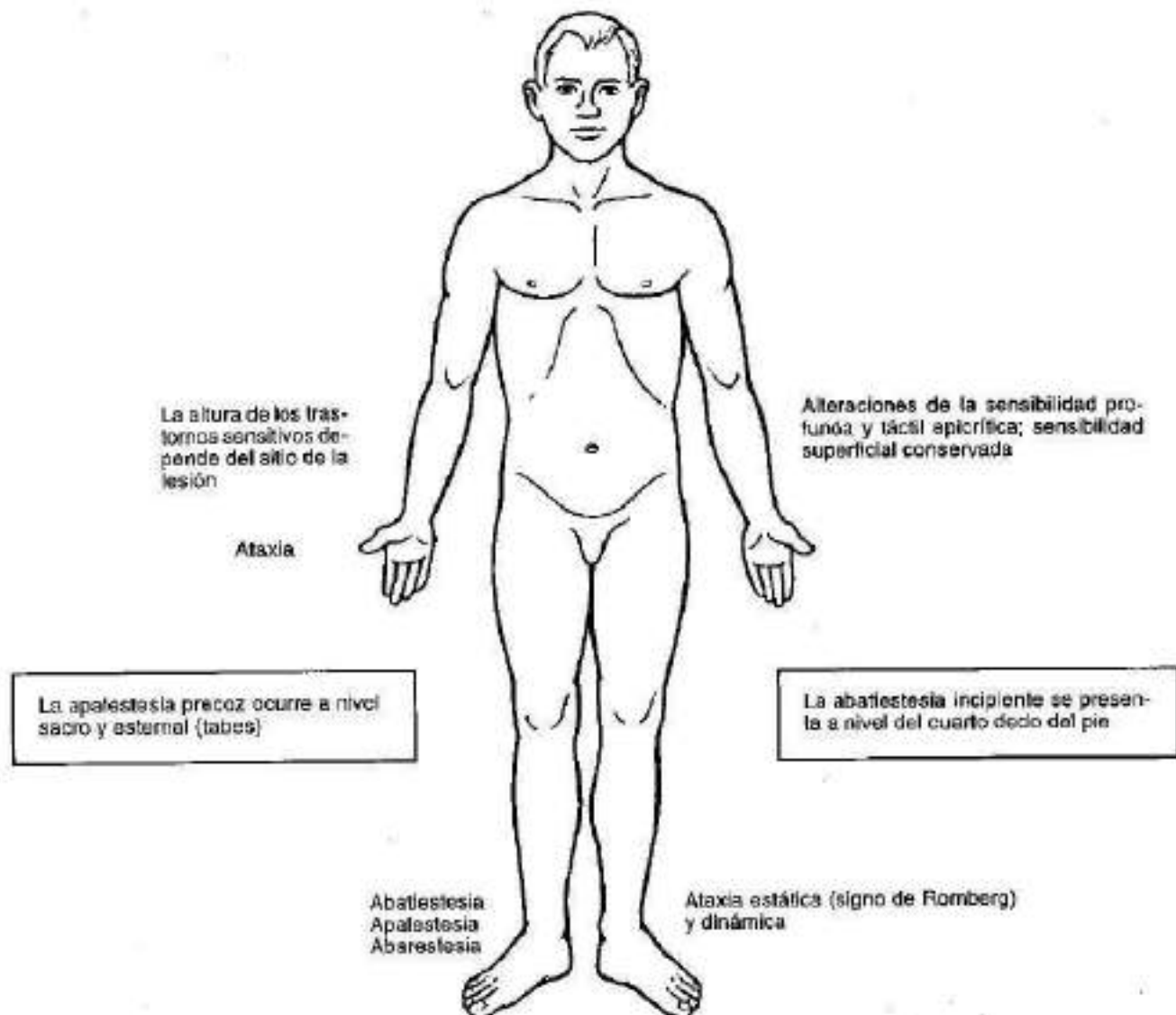
Variable según la etiología. Puede encontrarse disociación albuminocitológica (compresión), proteínas con gammaglobulina aumentada (esclerosis múltiple), etc.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Resonancia magnética por imágenes y tomografía computada de columna, muy útiles (descartar proceso compresivo; diferenciación entre éste y esclerosis múltiple, por ejemplo)

SINDROME CORDONAL POSTERIOR

Lesión de los haces de Goll y de Burdach



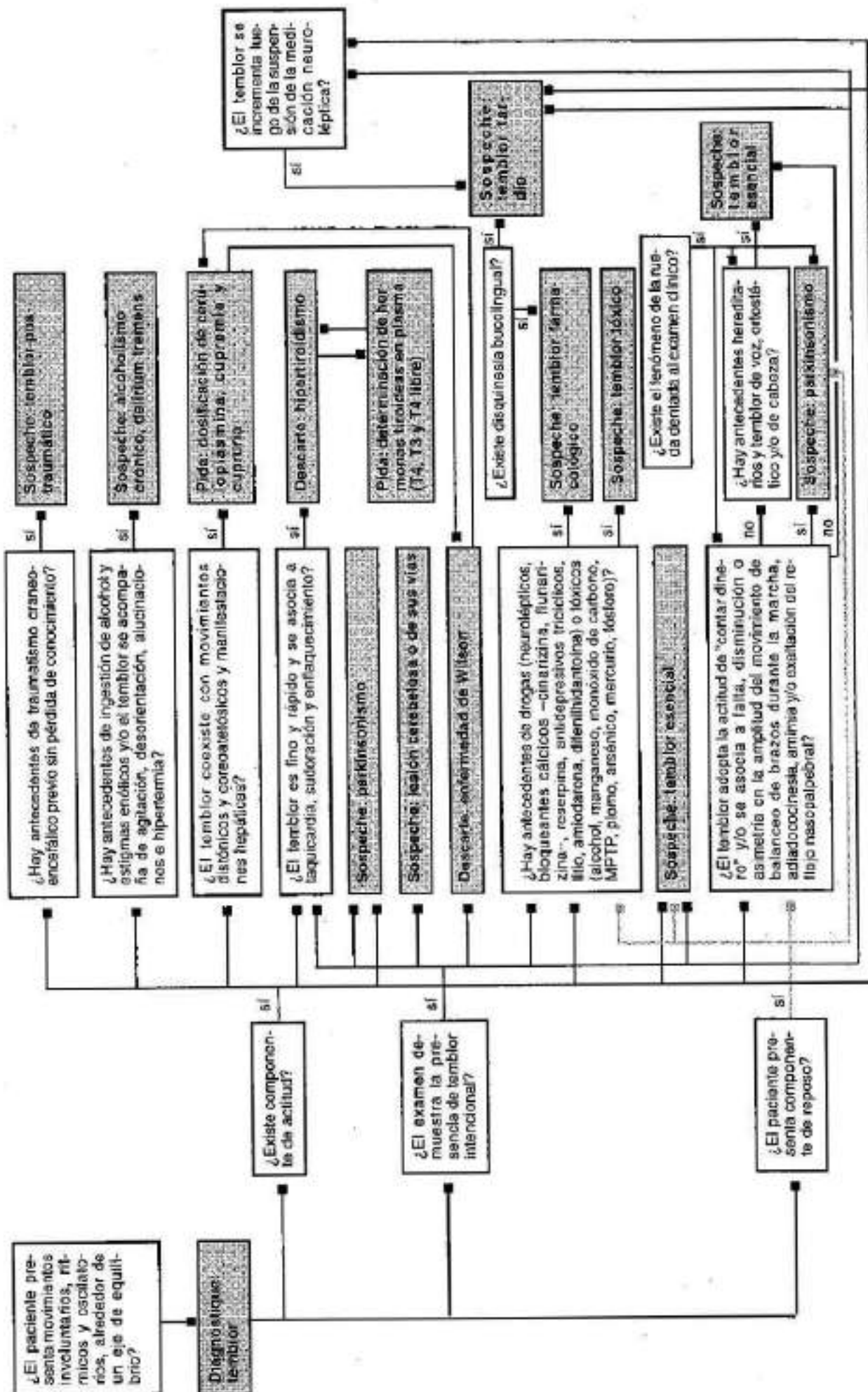
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- 1º **Canal medular estrecho.** Existen manifestaciones piramidales que se asocian a una lesión radicular, parestasias, trastornos esfinterianos y antecedentes de neuralgia cervicobraquial
- 2º **Esclerosis múltiple.** Se asocia a signos de ataxia cerebelosa y piramidales, trastornos esfinterianos y neuritis óptica retrobulbar
- 3º **Enfermedad de Friedreich.** Existen también manifestaciones cerebelosas y piramidales. Se observan pie cavo y cifosis
- 4º **Degeneración combinada subaguda (*mielosis funicular*).** Cuadro de anemia megaloblástica; pueden aparecer manifestaciones piramidales
- 5º **Siringomielia.** Trastornos característicos de la sensibilidad termoalgésica previos, signos piramidales y tróficos
- 6º **Tabes.** Presencia del signo de Argyll-Robertson, existencia de antecedentes y trastornos esfinterianos

ATROFIAS MUSCULARES. DIVISION Y CARACTERES

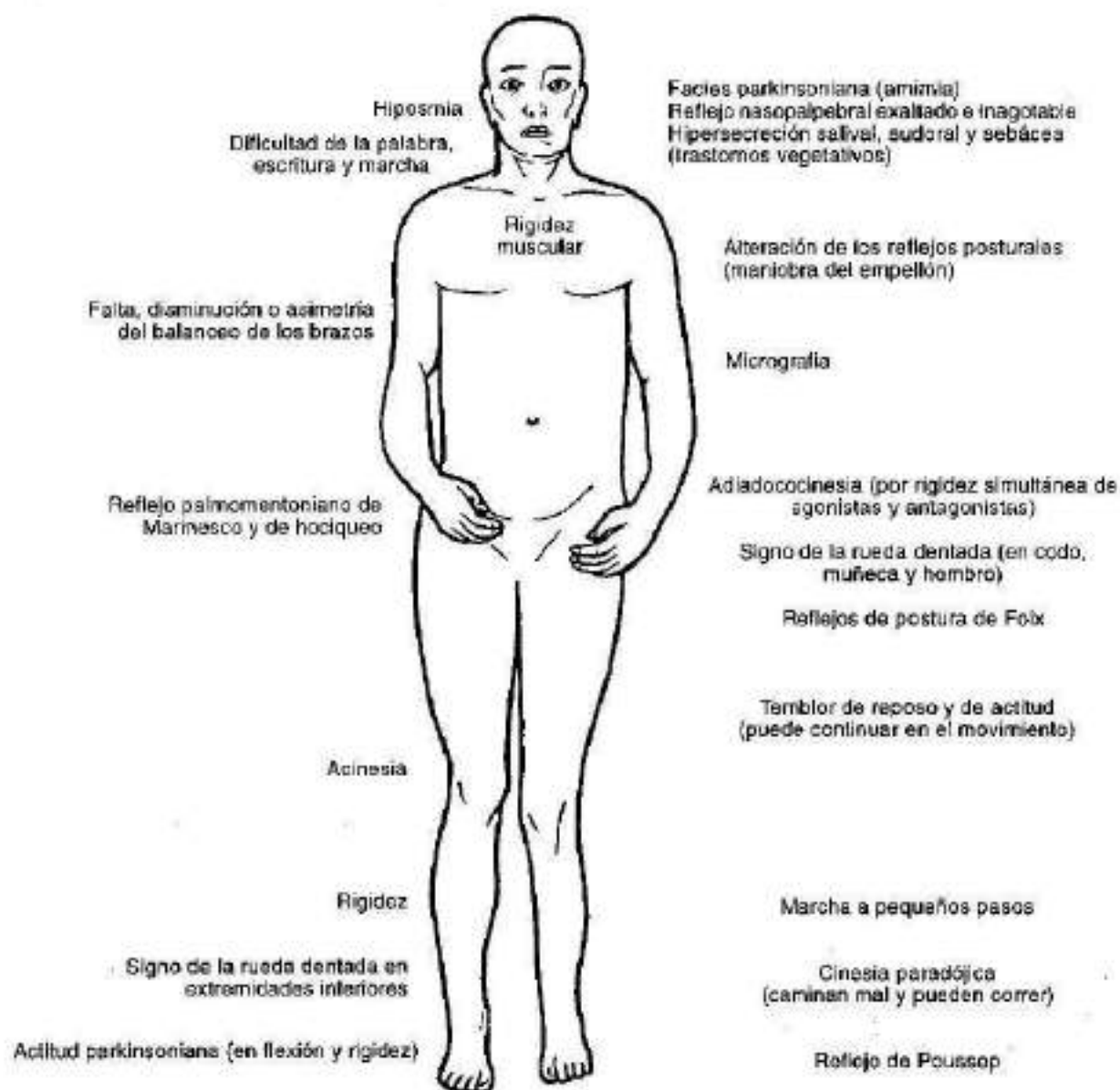
Grupo	Subgrupo o tipo	Nosología	Lesiones	Localización de la atrofia	Restricción	Sensibilidad	Fasciculaciones	Reacción de degeneración	Carácter hereditario	Evolución	
Neuropáticas	Degenerativas	a) Atrofias musculares espinales									
		Poliomielitis	Medulares	Extremidad distal de miembros	Alterada	No modificada	Presentes a veces	Presente	Ausente	Rápida	
		Aran-Duchenne	Medulares	Eminencias tenar e hipotenar	Alterada	No modificada	Presentes	Presente	Ausente	Lenta	
		Werdnig-Hoffmann	Medulares	Raíz proximal de miembros inferiores, luego superiores, o generalizada	Alterada	No modificada	Presentes a veces	Presente	Presente	Rápida	
		Kugelberg-Welander	Medulares	Raíz proximal de miembros inferiores, luego superiores	Alterada	No modificada	Presentes	Presente	Presente	Lenta	
		Stark-Kaiser	Medulares	Porción distal de miembros inferiores y raíz proximal de miembros superiores	Alterada	No modificada	Presentes	Presente	Presente	Lenta	
		b) Neuropatías periféricas									
		Radculitis neuritis	Radculitivas, neuríticas	Extremidad distal de miembros	Alterada	Alterada generalmente	Presentes a veces	Presente	Ausente	Rápida	
		Hereditarias									
		Charcot-Marie-Tooth	Medulares y neuríticas	Parte distal de los miembros	Alterada	Alterada a veces	Presentes	Presente	Presente	Lenta	
Miopáticas	Por inactividad, no degenerativas	Dejerine-Gombault-Sorlas	Medulares y neuríticas	Primer pie y igual que en la anterior	Alterada	Alterada	Presentes	Presente	Presente	Lenta	
		Hemiplejía	Pyramidales	Miembro parético o pléjico	Hiperrreflexia	Variable	Ausentes	Ausente	Ausente	Variable	
	Mecanismo indetermi- nado	Varios									
		Primarias de los músculos	Primarias de los músculos	Raíz de los miembros (en el comienzo)	Alterada en el curso de la evolución	No modificada	Ausentes	Ausente	Ausente	Presente	Lenta
		Artrosis, anquilosis, neuropatías	Artrosis, anquilosis, neuropatías	Músculos vertebrales, viscerales, óseos, huesos, viscerales	Variable	No modificada	Ausentes	Ausente	Ausente	Ausente	Variable
No reflejas	Schulze-Oppenheimer-Gässner	Polimiotitis	Partes distales (mano)	No modificadas (salvo en grados avanzados)	Dolor (al principio)	Ausentes	Ausente	Ausente	Variable		

TEMBLOR



ENFERMEDAD DE PARKINSON

Enfermedad de etiología desconocida que asocia temblor, acinesia y rigidez. Fisiopatológicamente existe una deficiencia de dopamina en el cuerpo estriado, secundaria a abiotrofia del *locus niger* (sustancia negra)

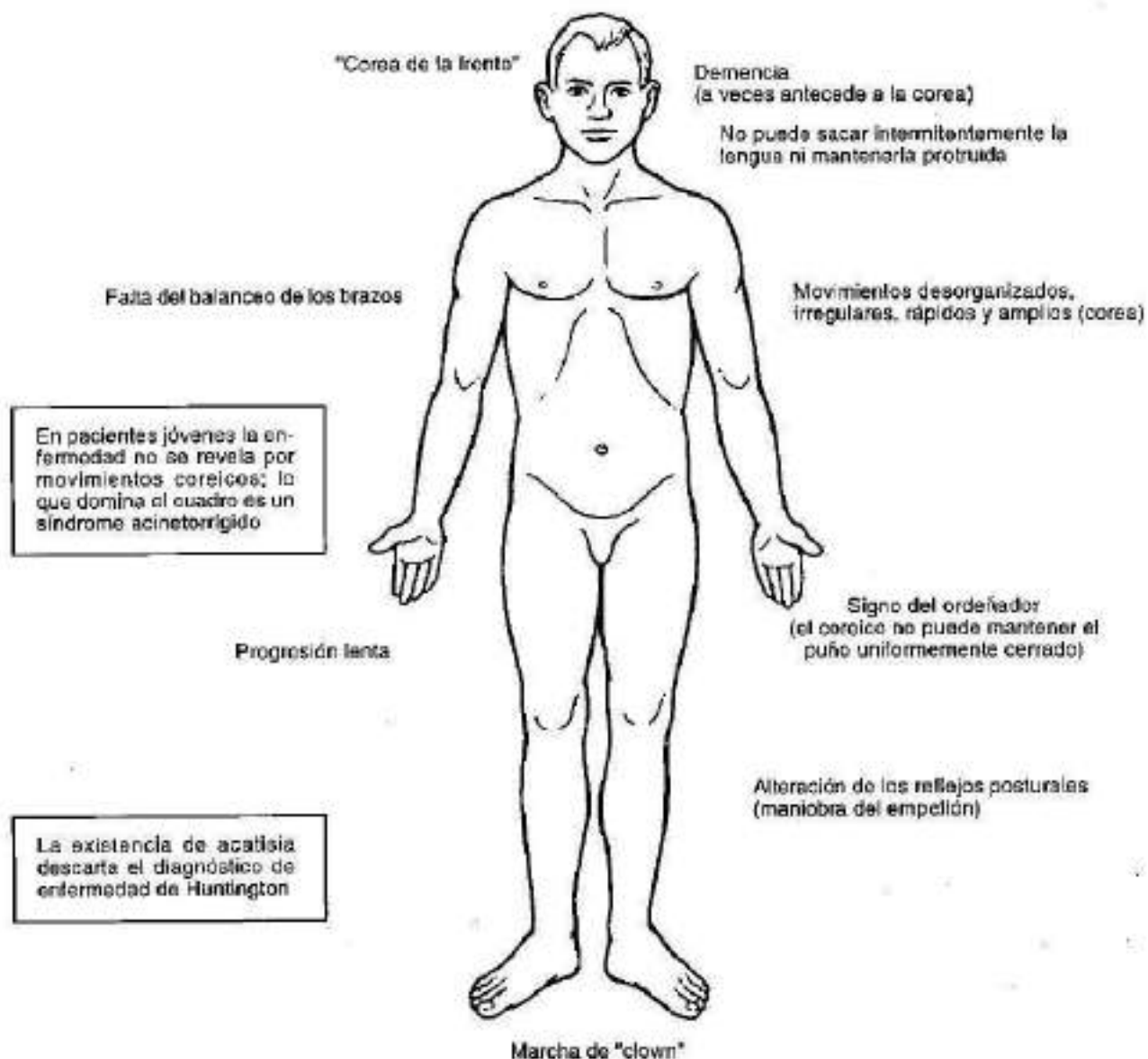


Signosintomatología que descarta el diagnóstico de enfermedad de Parkinson y entidad nosológica con la que puede asociarse

- Piramidismo no justificado por ACV previo } (*parkinsonismo vascular*)
- Signos pseudobulbares }
- Discinesia bucolingual (*parkinsonismo medicamentoso, temblor tardío*)
- Temblor de actitud o intencional predominante (*temblor esencial*)
- Parálisis de la mirada vertical hacia abajo o lateral (*parálisis supranuclear progresiva*)
- Ataxia cerebelosa (*degeneración espinolígica, atrofia olivopontocerebelosa*)
- Inicio por trastornos de la marcha } (*síndrome de Hakim-Adams*)
- Incontinencia urinaria precoz }
- Hipotensión ortostática acentuada (*síndrome de Shy-Drager*)
- Trastornos cognitivos discordantes por su gravedad o preeminencia en relación con la rigidez, la bradicinesia o el temblor (*demenia tipo Alzheimer*)
- Movimientos coreoatetósicos (*enfermedad de Wilson, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob*)

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Enfermedad hereditaria, autosómica dominante. Aparece hacia la cuarta o quinta década de la vida. Gen causante ligado al cromosoma 4



TOMOGRAFIA COMPUTADA

Atrofia bilateral del núcleo caudado. Configuración de los ventrículos laterales en "alas de mariposa"

TRATAMIENTO

Butirofenonas (haloperidol), Fenotiacinas. Puede recurrirse a la tetrabenazina o reserpina

SINDROME TALAMICO

Se debe, generalmente, a una lesión de la parte posterolateral del tálamo óptico. Causas: infarto del pedículo talamogeniculado, insuficiencia vertebrobasilar, tumores

Diagnóstico

Se realiza por la presencia en el lado opuesto a la lesión de: 1° Hemiparesia fugaz, sin signo de Babinski o con pequeños signos de piramidalismo. 2° Movimientos coreoatetósicos. 3° Dolores intensos, con exacerbación paroxística (algias talámicas), influenciados por las emociones, a nivel de la cara y miembros hemianestesiados. 4° Hemianestesia profunda y superficial. 5° A veces, hemianopsia lateral homónima

SINDROME DE WALLEMBERG

Se debe, generalmente, a un infarto lateral del bulbo por compromiso de la arteria cerebelosa posteroinferior

Diagnóstico

1° Hemianestesia alterna con disociación siringomiélica a nivel de los miembros, mientras que en la cara existen parestesias, anestesia o disociación siringomiélica (mismo lado de la lesión). 2° Parálisis palatofaringolaríngea del lado de la lesión. 3° Síndrome cerebeloso (ataxia, lateropulsión) del lado de la lesión. 4° A veces, síndrome de Claude Bernard-Homer del lado de la lesión

AFASIAS

	<i>Lenguaje espontáneo</i>	<i>Denominación</i>	<i>Repetición</i>	<i>Comprensión</i>	<i>Localización de la lesión</i>
Afasia de Broca	No fluente	Alterada	Alterada (repetición de frases)	Poco afectada	Área de Broca
Afasia de Wernicke	Fluente	Alterada	Alterada	Muy alterada	Área de Wernicke
Afasia de conducción	Fluente	Alterada	Muy alterada	Sin alteración	Fascículo arcuato
Afasia anómica	Fluente	Alterada	Sin alteración	Sin alteración	Gyrus angularis (¿causa metabólica?)
Afasia global	No fluente	Alterada	Alterada	Muy alterada	Lesión frontotemporo-parietal
Afasia transcortical motora	No fluente	Poco afectada	Sin alteración	Poco afectada	Adyacencia área de Broca
Afasia transcortical sensorial	Fluente	Alterada	Sin alteración	Alterada	Adyacencia área de Wernicke

SINDROME DE HIPERTENSION ENDOCRANEANA

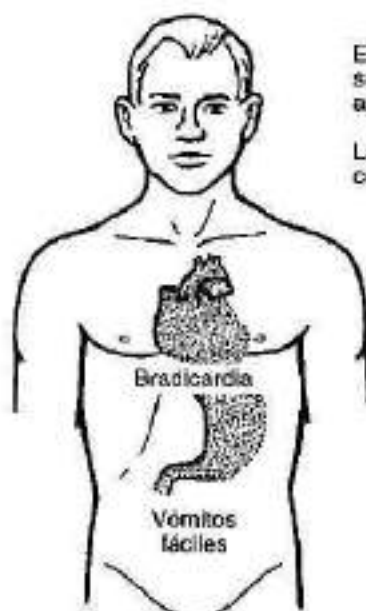


Cuando la presión endocraneana aumenta rápidamente, como suele ocurrir en las hemorragias encefálicas, además del estupor o del coma y los otros signos, se presenta esta triada sintomática:

- 1º Pulso lleno, bradicárdico
- 2º Presión arterial elevada
- 3º Ritmo respiratorio de Cheyne-Stokes

Ocasionalmente:

Estrabismo convergente
Parálisis del VI par (MOE)



El edema de papila puede traducirse por síntomas visuales (moscas volantes, ambliopía, ceguera intermitente)

La visión puede ser buena y luego ocurrir la ceguera rápidamente por atrofia de papila

Hipotensión arterial
(puede faltar)

A veces la hipertensión endocraneana da lugar a desplazamientos de las estructuras encefálicas, que producen **herniaciones** de la masa encefálica a través de determinados espacios u orificios (hernia cingular, transtentorial o central, uncal, transcalvaria). Ver Fustini, *Semiología del Sistema Nervioso*

La tomografía computada cerebral es un examen de rutina en el diagnóstico etiológico del síndrome

Cefalea o cefalalgia

Intensa, persistente, se atenúa poco o nada con los calmantes habituales. Puede extenderse a toda la cabeza o localizarse en una región (frontal, temporal, parietal, occipital). Se exagera con actos o movimientos que aumentan la tensión raquídea (sacudidas, tos, estornudo, defecación)

Vómitos de tipo cerebral

Fáciles, en "chorro", sin náuseas previas. Ocasionalmente, en la hipertensión endocraneana, los vómitos son dificultosos y con náuseas. Son más intensos en los procesos de fosa posterior. Los vómitos de tipo cerebral pueden no deberse al síndrome de hipertensión endocraneana.

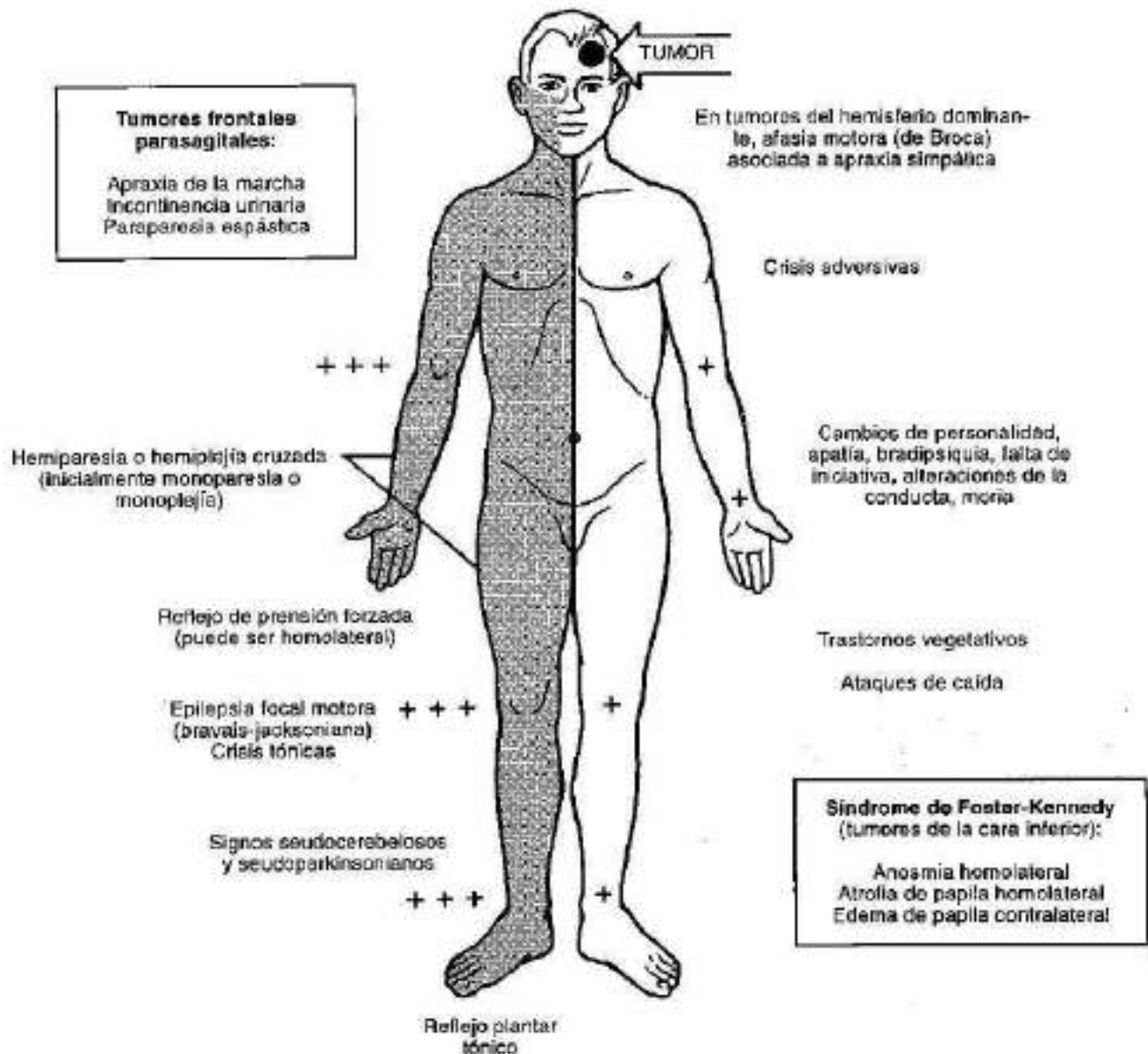
ETIOLOGIA

- 1º Tumores encefálicos. 2º Meningitis. 3º Hidrocefalias. 4º Fracturas del cráneo. 5º Hemorragias encefálicas. 6º Abscesos. 7º Edema cerebral

SINDROME FRONTAL

Tumor del lóbulo frontal izquierdo

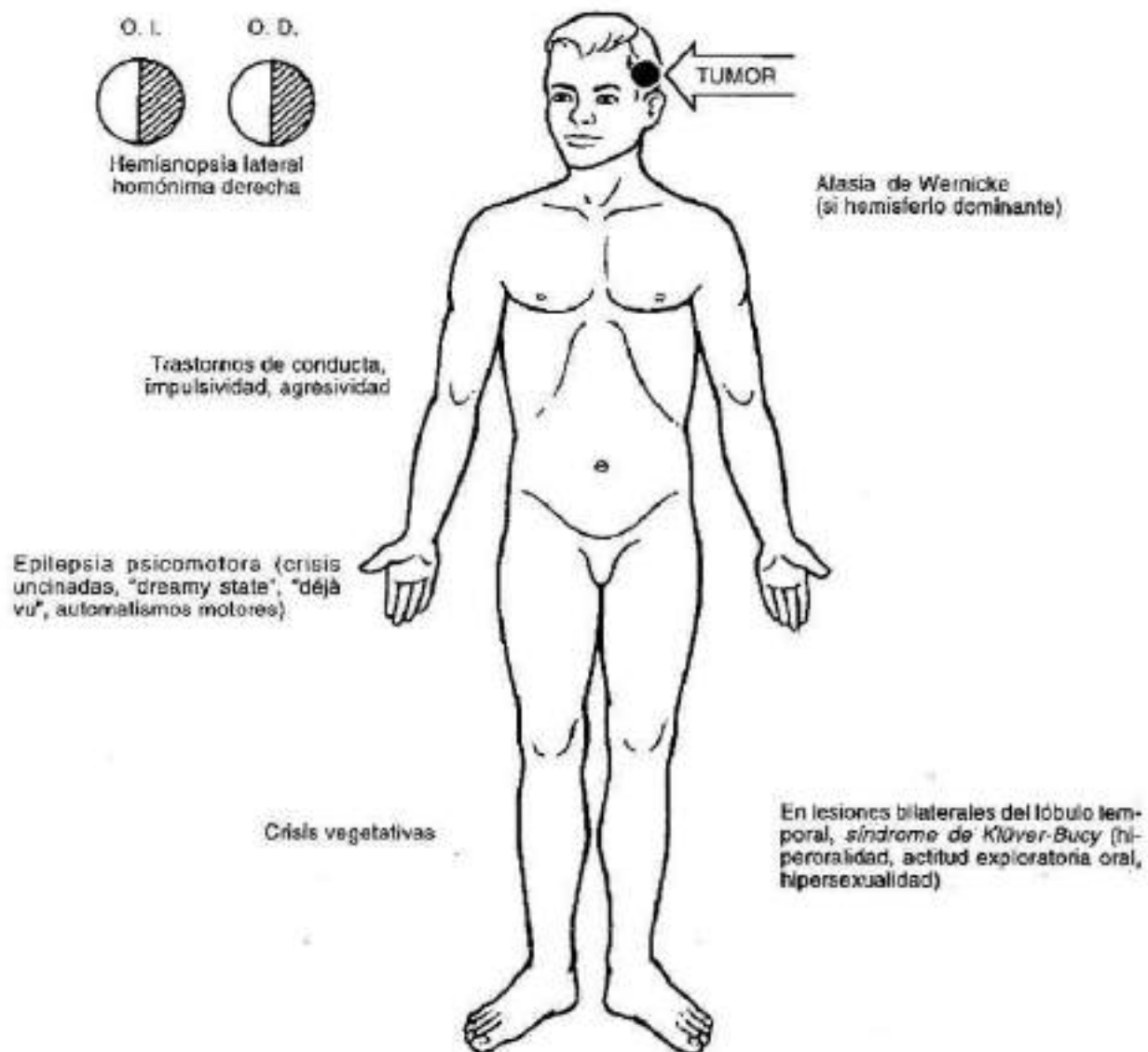
Al síndrome de hipertensión endocraneana se agregan los siguientes signos y síntomas:



SINDROME TEMPORAL

Tumor del lóbulo temporal izquierdo

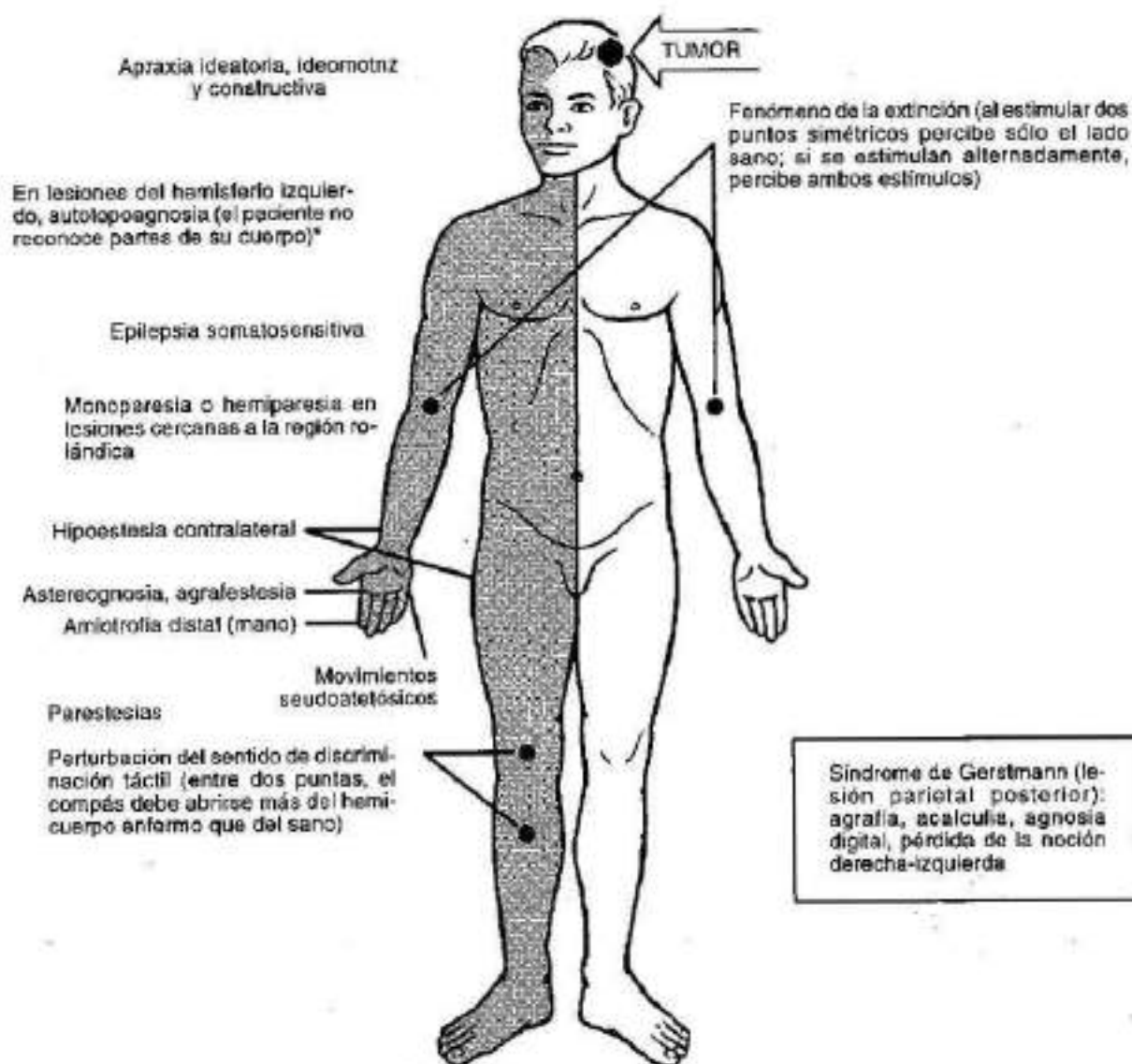
Al síndrome de hipertensión endocraneana se agregan los siguientes signos y síntomas:



SINDROME PARIETAL

Tumor del lóbulo parietal izquierdo

Al síndrome de hipertensión endocraneana se agregan los siguientes signos y síntomas:



* Por el contrario, en las lesiones parietales derechas el enfermo no reconoce su hemicuerpo izquierdo (hemisomatognosia) ni su enfermedad (anosognosia), y presenta apraxia del vestido

SINDROME CEREBELOSO

La función fundamental del cerebelo es la coordinación muscular (taxia o sinergia) y el control indirecto del tono muscular

La patología cerebelosa se traduce fundamentalmente por tres condiciones:

- A) **Asinergia** (o ataxia cerebelosa) que determina la *hipermetría*
- B) **Hipotonia** muscular (pasividad)
- C) **Temblo** intencional y nistagmo

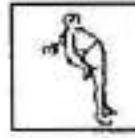
ASINERGIA



Aumento de la base de sustentación



Marcha de ebrio



Falta de flexión compensadora en miembros inferiores



Prueba de la flexión combinada: haciendo sentar al enfermo con los brazos cruzados, los talones se levantan



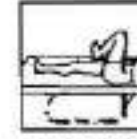
Para tocar con el talón la región glútea, flexiona primero el muslo sobre la pelvis, levantando mucho el pie sobre la cama



Marcha en "cuatro patas". Del lado afectado separa y levanta demasiado la pierna



Ataxia cerebelosa (hipermetría). Ataxia cerebelosa (hipermetría). Ataxia que no se corrige con la visión como ocurre con la ataxia medular. En el síndrome cerebeloso puro no hay signo de Romberg



Prueba de la resistencia de Stewart y Holmes. Al soltarse la mano se golpea contra el brazo



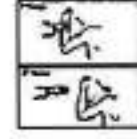
Escritura. Sobrepasa el límite fijado para detener el trazo (hipermetría)



Adiadococinesia. El enfermo no puede hacer este movimiento alternativo



Prueba del vaso. La mano se abre desmesuradamente



HIPOTONIA MUSCULAR



Prueba de la pasividad de A. Thomas. El brazo afectado en un hemisíndrome se mueve desmesuradamente



Reflejos pendulares



Dejando caer el brazo, el lado enfermo oscila como péndulo (pasividad)

Un hemisíndrome cerebeloso puro corresponde a lesiones homolaterales

La catalepsia es un signo de trastorno cerebeloso poco frecuente y de patogenia difícil de explicar

ETIOLOGIA

Síndrome cerebeloso puro

1. Tumores del cerebelo.
2. Hemorragias e infartos cerebelosos.
3. Abscesos y quistes.
4. Atrofia cerebelosa tardía.
5. Traumatismos.
6. Paraneoplásica (carcinoma de pulmón, mama y próstata).
7. Cerebellitis.
8. Hipotiroidismo.
9. Sífilis

Síndrome cerebeloso asociado a manifestaciones piramidales o extrapiramidales

1. Esclerosis múltiple.
2. Enfermedades degenerativas del cerebelo (atrofia olivopontocerebelosa autosómica o esporádica, heredoataxia cerebelosa, enfermedad de Friedreich,

disinergia cerebelosa mioclónica, ataxia telangiectásica, síndrome de Shy-Drager). 3. Síndromes protuberanciales y bulbares en los que la vía cerebelosa está afectada: síndromes de hemiparesia atáxica y de Babinski-Nageotte (ver cuadro de Hemiplejías alteras)

Síndrome cerebeloso asociado a otras manifestaciones neurológicas

1. Enfermedad de Refsum.
2. Abetalipoproteinemia de Bassen-Kornzweig.
3. Atrofia cerebelosa del alcoholismo.
4. Leucodistrofia metacromática.
5. Síndrome de Keams-Sayre.
6. Encefalopatía subaguda necrotizante de Leigh

SINDROME MENINGEO

Meningitis

Confusión, obnubilación
Fotofobia
 Náuseas, vómitos
 Hiporestesia cutánea generalizada

Fiebre
Cefalea (hipertensión endocraneana)
 Rigidez de la nuca

ETIOLOGIA

Infecciones agudas { **Meningococo**, Neumococo, Estreptococo y estafilococo, **Haemophilus influenzae**, Criptococcus neoformans, Cándida, Bacterias gramnegativas, Virus

Infecciones no agudas { **Mycobacterium tuberculosis**, Treponema pallidum

Otros procesos { Hemorragias meníngeas, Carcinomatosis meníngea, Meningismos



PUNCIÓN LUMBAR

Tensión aumentada, líquido { claro, turbio, hemorrágico

Pleocitosis
 Hiperproteinorrea
 Hipoglicorraquia

Ocasionalmente
 Convulsiones uni o bilaterales, hemiplejía, oftalmoplejías, papiledema



Haciendo sentar al enfermo se produce la flexión de las rodillas



Flexionando la pierna sobre el muslo se produce la misma flexión en la pierna opuesta



Levantando la pierna se produce la flexión de la rodilla



Girando pasivamente la cabeza hacia la izquierda, el hombro derecho se levanta y adelanta (y viceversa)



Flexionando pasivamente la cabeza ocurre la flexión de las piernas

SINDROMES DE ISQUEMIA CEREBRAL

Insuficiencia circulatoria por oclusión del sistema vertebrobasilar y carotídeo

MECANISMO

Ateroembolia con desprendimiento de material plaquetario y ateromatoso de placas ulceradas de las arterias de la circulación encefálica.

SINDROME VERTEBROBASILAR



MANIFESTACION CLINICA

Síntomas:

Episodios de breve duración (1' a 5') de vértigo, unido a uno o más de estos síntomas:
Paresias o parálisis (raras)
Hemianopsia homónima bilateral
Diplopía
Disartria. Disfagia
"Drop attacks"

Signos:

Disminución de la intensidad o abolición de los ruidos cardíacos en el origen de la vertebral ocluida. Ruido de soplo sobre la vertebral (diferenciar con los que se originan en la subclavia)

ANATOMIA PATOLOGICA

La localización más frecuente del ateroma en el sistema carotídeo es en el origen de la carótida interna. En el sistema vertebrobasilar las lesiones son difusas y se localizan en el tronco basilar.

AUSCULTACION DEL CUELLO

Auscultar antes el corazón para diferenciar los soplos de este origen.

Auscultar en el origen de la carótida interna, a la altura del borde superior del cartilago tiroides.

Auscultar en el origen de la vertebral, en la región supraclavicular, borde posterior del esternocleidomastoideo.

Auscultar en los dos sistemas, a ambos lados del cuello en posición neutral: flexión, extensión y rotación, la intensidad de los ruidos cardíacos y la presencia de soplos.

Diferenciar zumbidos venosos, soplos por fistula y por mayor flujo sanguíneo (hipertiroidismo).

DOPPLER DE VASOS DE CUELLO CON ECOTOMOGRAFIA

Constituye un método no invasivo, útil para el diagnóstico y seguimiento de las estenosis carotídeas y vertebrales. Hoy en día se ha incorporado la angiorresonancia.

ARTERIOGRAFIA

La exploración radiológica se realizará cuando existan evidencias de que la oclusión es quirúrgicamente abordable. Constituye el diagnóstico concluyente de arteriopatías no ateromatosas (enfermedad de Takayasu, displasia fibromuscular, enfermedad de Moya-Moya).

TRATAMIENTO

Finslidad: prevenir el infarto cerebral más frecuente en el síndrome carotídeo.
Antiagregantes plaquetarios.
Cirugía, más posible en el síndrome carotídeo.

SINDROME CAROTIDEO



MANIFESTACION CLINICA

Combinación de cualquiera de estos síntomas con uno o más signos:

Amaurosis transitoria del lado de la isquemia
Hemiparesia o monoparesia transitoria del lado opuesto. A veces sólo hemiparestesias.
Afasia transitoria (hemisferio dominante)

Signos:

Disminución de la amplitud del pulso en la carótida ocluida.

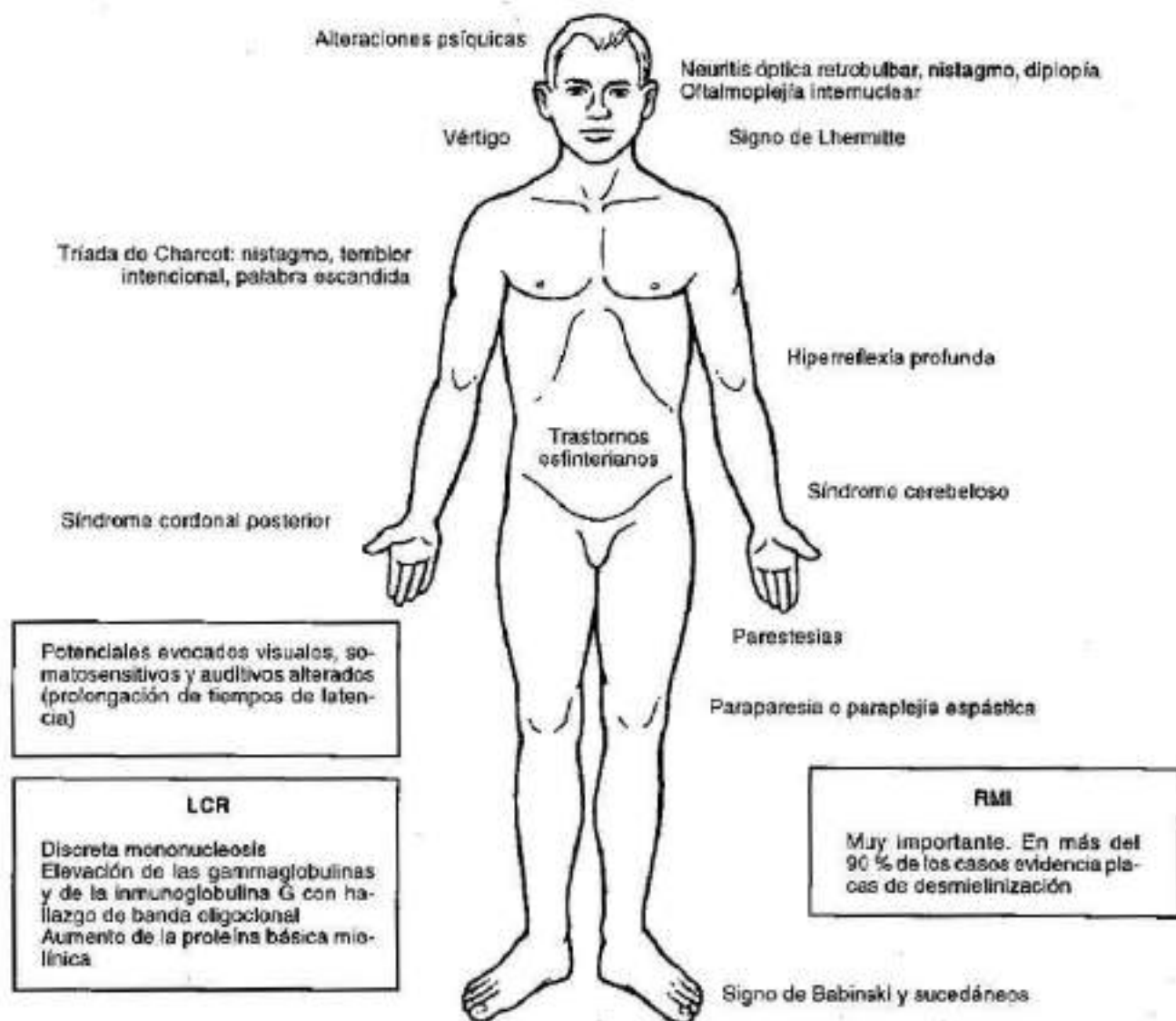
Disminución de la intensidad o abolición de los ruidos cardíacos en la carótida ocluida.

Ruido de soplo sobre la carótida ocluida o en la región supraorbitaria del lado de la lesión.

Hipotensión de la arteria central de la retina del lado de la carótida ocluida.

ESCLEROSIS MULTIPLE

Enfermedad de etiología desconocida, caracterizada por placas de desmielinización en todo el sistema nervioso, sin ninguna sistematización. Etiologías probables: autoinmune o viral. Se observa con mayor frecuencia entre los 20 y 40 años. Comienzo agudo, subagudo o más comúnmente crónico



EVOLUCION

La esclerosis múltiple evoluciona por brotes, seguidos de remisión parcial o completa de duración variable. Es progresiva y tiende a llevar a la invalidez. La duración de la enfermedad una vez diagnosticada suele ser de 10 a 20 años, pero puede ser más corta o más prolongada. La terapéutica es paliativa

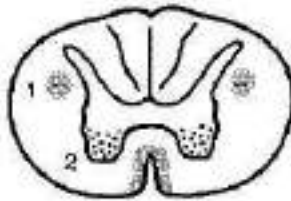
DIAGNOSTICO

Poser establece el diagnóstico clínicamente definitivo o probable de esclerosis múltiple tomando los siguientes parámetros: número de brotes, evidencia clínica, evidencia paraclínica (potenciales evocados, tomografía computada o resonancia nuclear magnética) y bandas oligoclonales (BO) o inmunoglobulina G aumentada en el líquido cefalorraquídeo:

Categoría	Brotos	Evidencia clínica	Evidencia paraclínica	BO/IgG LCR
Clínicamente definitiva	2	2		
	2	1	y	1
	2	1	o	1
	1	2		
Probable	1	1	y	1
	1	1		
	1	2		
	2	1	y	1

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA

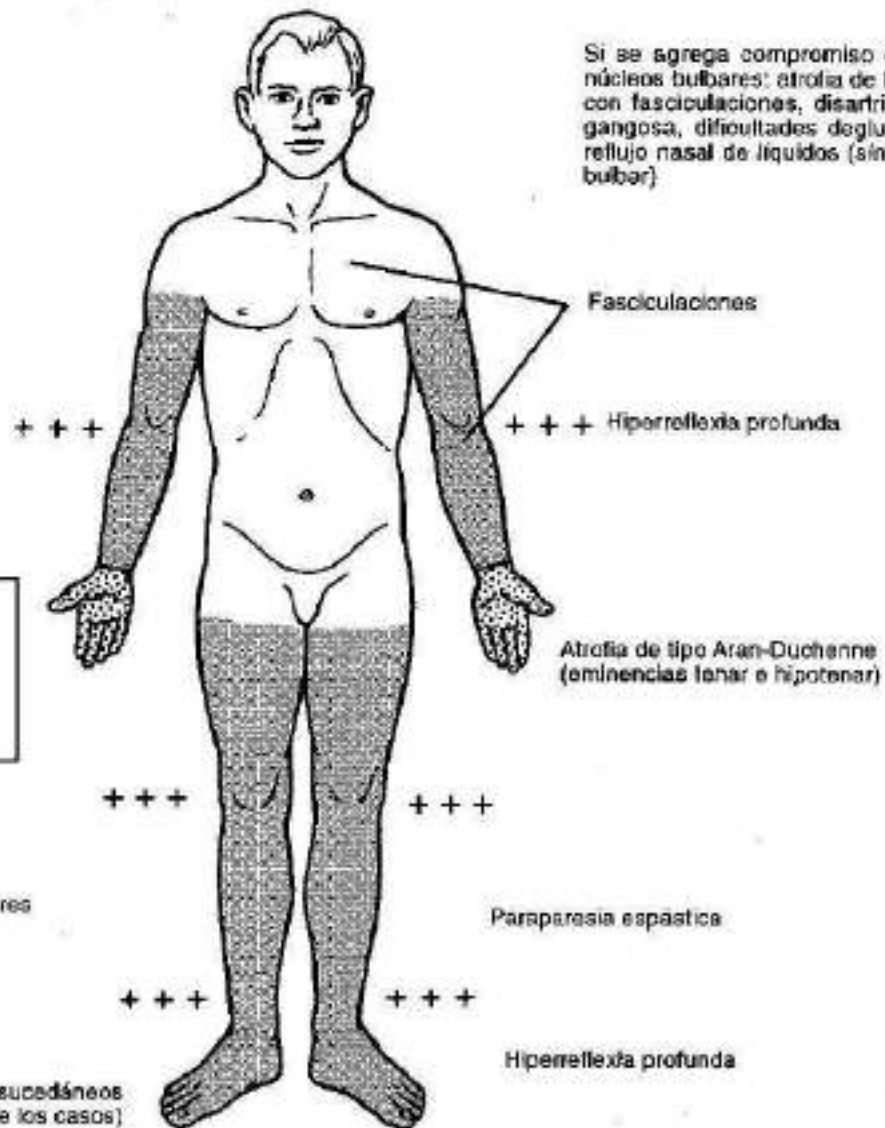
Afección degenerativa que altera la sustancia gris de la corteza cerebral, lesionando la vía piramidal, las astas anteriores medulares y en algunos casos los núcleos motores bulbopontinos



1. Lesión de la neurona motora central (haz piramidal)

2. Lesión de la neurona motora periférica (astas anteriores medulares cervicales)

Si se agrega compromiso de los núcleos bulbares: atrofia de lengua con fasciculaciones, disartria, voz gangosa, dificultades deglutorias, reflujo nasal de líquidos (síndrome bulbar)



ELECTROMIOGRAFIA

Fibrilaciones. Potenciales gigantes de unidad motora. Velocidad de conducción normal

DIAGNOSTICO

- ELA definida**
Signos de NMS y de NMI (incluyendo alteraciones EMG) en 3 regiones*
- ELA probable**
Signos de NMS y de NMI en 2 regiones, con los signos de NMS "por encima" de los de NMI
- ELA posible**
Signos de NMS y de NMI en una región, o signos de NMS en 2 o 3 regiones
- Sospecha de ELA**
Signos de NMI en 2 o 3 regiones (por ejemplo, atrofia muscular progresiva y otros síndromes motores)

* Región: tronco cerebral, médula cervical, médula dorsal, médula lumbosacra. NMS: neurona motora superior; NMI: neurona motora inferior; ELA: esclerosis lateral amiotrófica; EMG: electromiografía

EVOLUCION

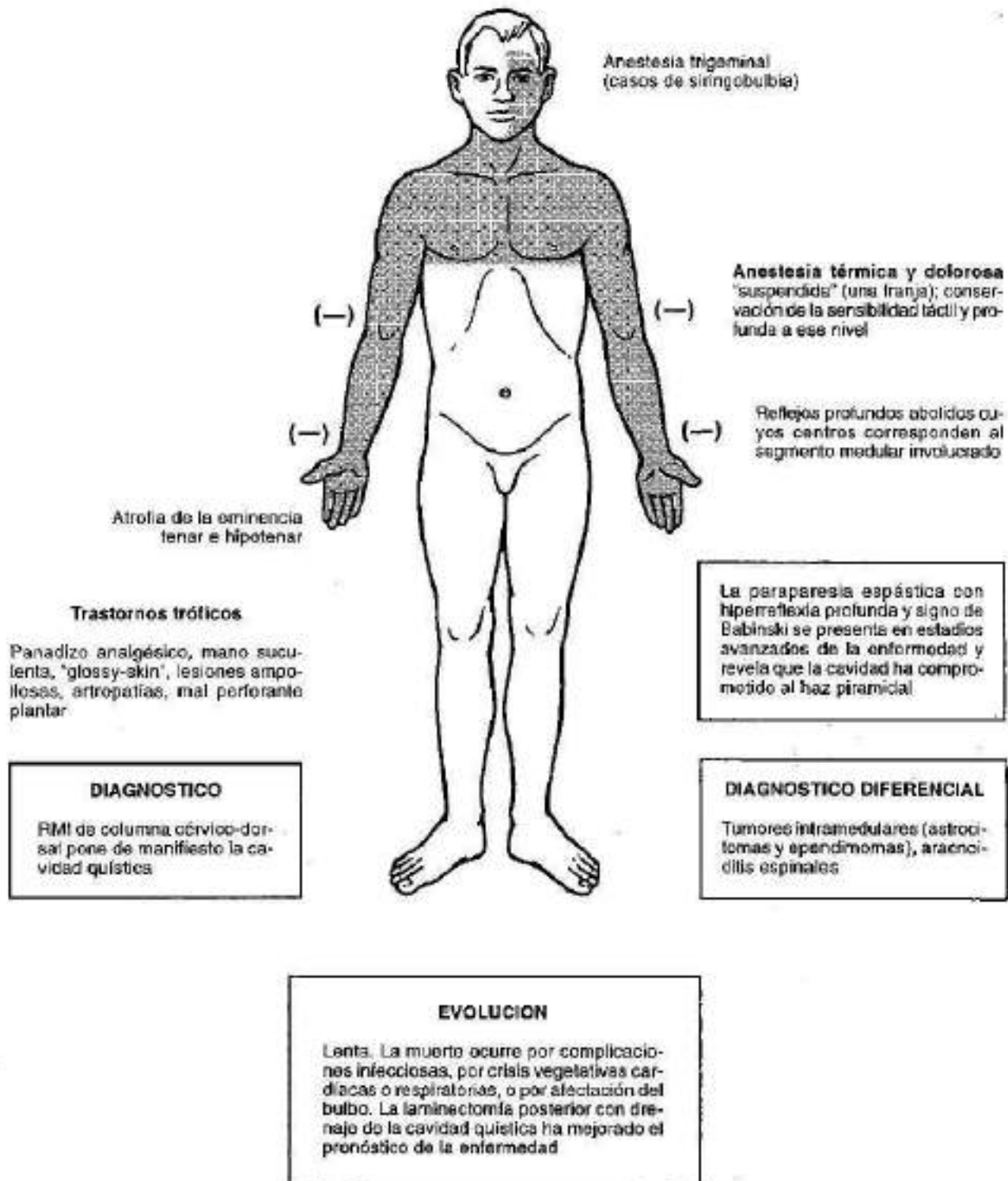
Progresiva, rápida y fatal. Evoluciona en forma ascendente y termina con una atrofia bulbar. Muerte en dos a cuatro años. Terapéutica paliativa

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Espondilosis cervical. Tumor intramedular. El síndrome bulbar, que se observa en el último estadio de la enfermedad, se diferenciará del **seudobulbar** (resultante de una lesión bilateral del haz geniculado). A pesar de que en este último también existe una parálisis labioglosolaríngea (asociada a crisis de risa y llanto espasmódicos y manifestaciones pirámido-extrapiramidales con reflejo maseterino exaltado), no hay atrofia de lengua ni fasciculaciones. El síndrome pseudobulbar es de naturaleza vascular (enfermedad vascular multinfarto-parkinsonismo vascular-)

SIRINGOMIELIA

Enfermedad caracterizada por la existencia de una cavidad situada en la región central de la médula cervico-dorsal (sustancia gris), que compromete las fibras termoalgésicas que van a conformar el haz espinotalámico lateral



COMPRESION MEDULAR

Variaciones en altura

Nivel cervical alto (C1 a C4). Cuadriplejía espástica. Parálisis del frénico. Parálisis del espinal. Anestesia por debajo de la lesión

Nivel del engrosamiento cervical (cervical bajo). Cuadriplejía, flácida de miembros superiores con atrofia y arreflexia; espástica de miembros inferiores con hiperreflexia. Síntomas radiculares de plexo braquial. Anestesia por debajo de la lesión. Trastornos esfinterianos

Nivel dorsal. Paraplejía espástica de miembros inferiores. Hiperreflexia patelar y aquilano. Abolición de reflejos cutaneocabdominales. Signo de Babinski. Anestesia y trastornos esfinterianos

Nivel del engrosamiento lumbar. Paraplejía flácida de miembros inferiores con atrofia. Arreflexia cremasteriana y patelar. Reflejo aquilano normal o exagerado. Anestesia. Trastornos esfinterianos

Síndrome del cono medular (segmentos S2, S3, S4 y S5). Anestesia vesicopudenda en silla de montar. Reflejos bulbocavernoso y anal abolidos. Incontinencia. Impotencia

Líquido cefalorraquídeo
Disociación albuminocitológica

Resonancia magnética por imágenes y tomografía
computada de columna, muy útiles

ETIOLOGIA

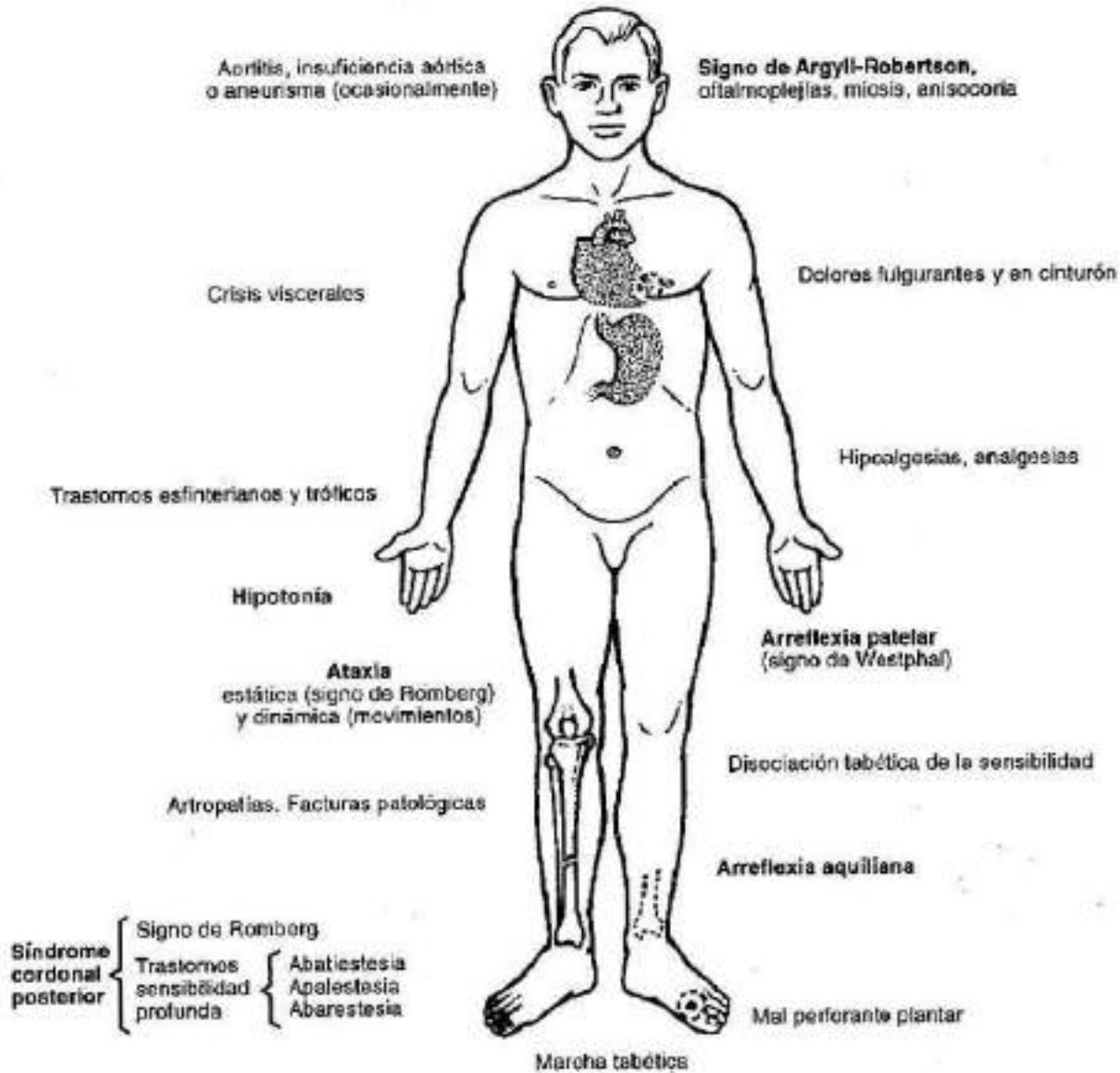
Tumores vertebrales primitivos o metastásicos, mal de Pott, espondilitis, hernia de disco; disglobulinemias, mieloma; meningiomas, neurinomas, aracnoiditis; tumores intramedulares, etcétera

Hemisección medular (**síndrome de Brown-Séquard**). Hemiplejía o monoplejía crural espástica con hiperreflexia profunda y trastornos de la sensibilidad profunda (abatiestesia y apalestesia) del lado de la lesión. Del lado opuesto, anestesia superficial (sobre todo termoalgésica)

Síndrome de la cola de caballo (segmentos radiculares L2 a L5, S1 a S5). Paraplejía flácida de ambas piernas. Intensos dolores de tipo radicular. Amiotrofia de la pantorrilla. Abolición de los reflejos patelar, aquilano, bulbocavernoso y anal. Anestesia que toma periné, nalgas, cara posterior de muslos, piernas y pies. Incontinencia. Impotencia

TABES

Meningorradiculomielitis posterior ascendente, sífilítica, con esclerosis final de los cordones posteriores



Orden de importancia de los signos y síntomas para el diagnóstico:

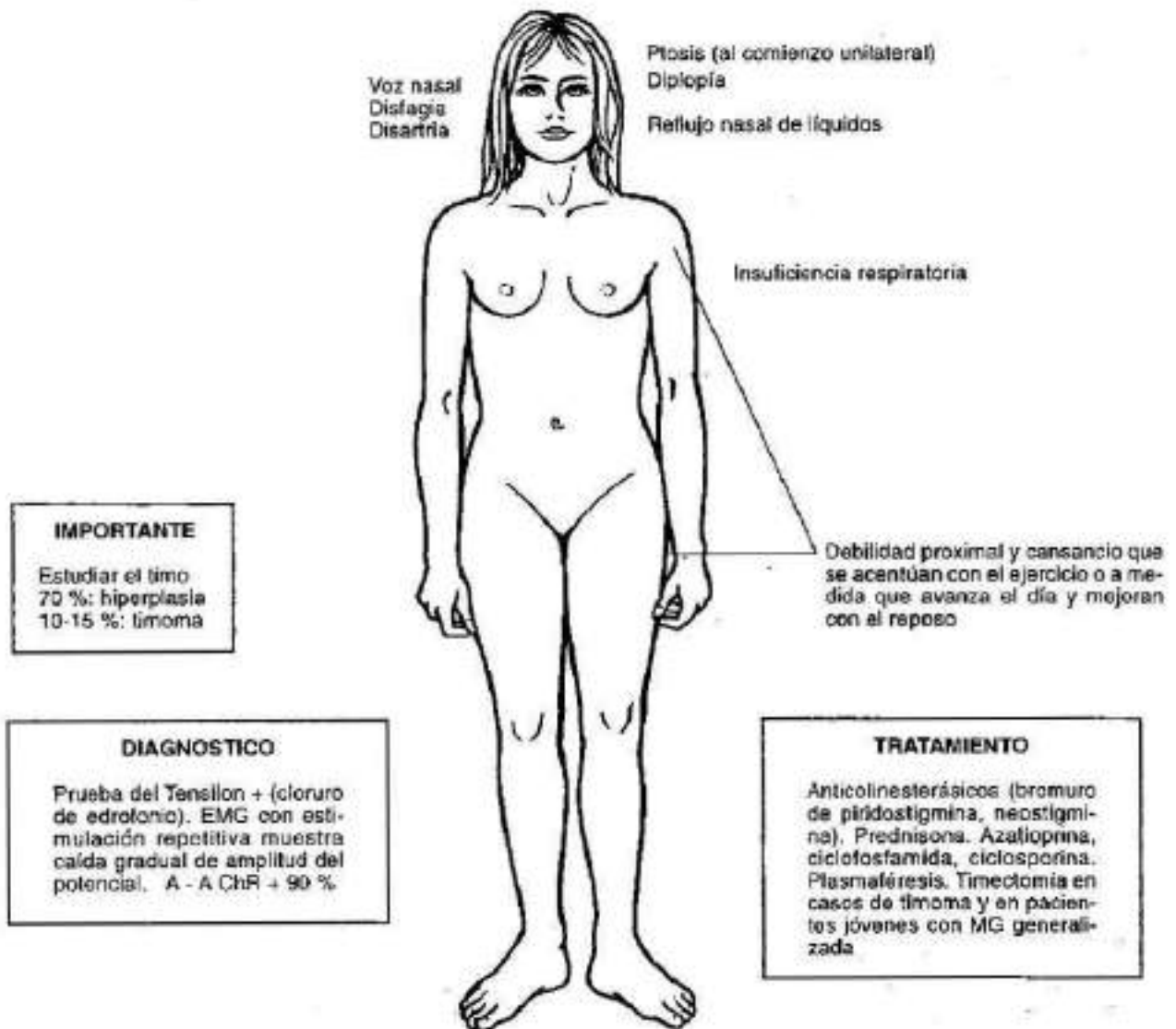
- 1º Disminución o ausencia de los reflejos profundos
- 2º Argyll-Robertson o alteraciones pupilares
- 3º Dolores subjetivos - Hipotalgias y analgecias objetivas
- 4º Ataxia
- 5º Hipotonia

LCR

Pleocitosis de linfocitos
 Reacciones de globulinas suelen ser +. Albúminas aumentadas
 Reacciones + para sífilis (VDRL, FTA-Abs)

MIASTENIA GRAVIS

Enfermedad de naturaleza autoinmunitaria que se caracteriza por la producción de anticuerpos que agreden al receptor de la acetilcolina y alteran la unión postsináptica neuromuscular. Predominantemente en mujeres (relación 5:1 respecto a hombres)

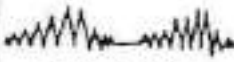

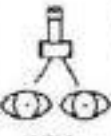

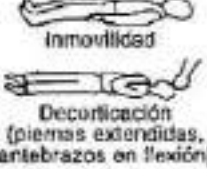
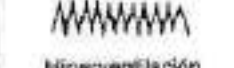
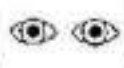
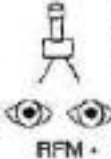
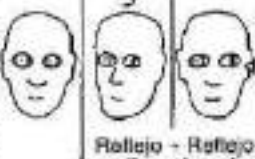

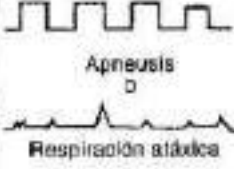
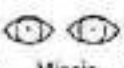
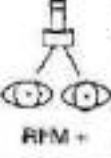


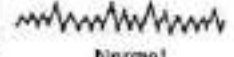
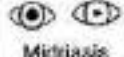
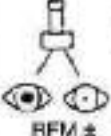






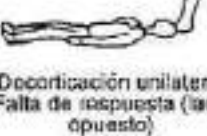


CLASIFICACION (Osseman y Genkins, 1971)

- I. Forma localizada de miastenia no progresiva y de buen pronóstico (por ejemplo, miastenia ocular)
- IIa. Miastenia generalizada que afecta a más de un grupo de músculos estriados, de comienzo lento; casi siempre responde al tratamiento; muy buen pronóstico
- IIb. Miastenia generalizada grave con compromiso de la musculatura de la respiración y deglución; pronóstico moderado
- III. Miastenia generalizada aguda con compromiso temprano del tracto respiratorio y graves manifestaciones oculares; mala respuesta a la medicación; mal pronóstico
- IV. Forma tardía; miastenia que tarda 2 años en desarrollarse a partir de la sintomatología de los grupos I y II, tras lo cual se asemeja clínicamente a la miastenia del grupo III
- V. Miastenia con atrofia muscular; la mayor parte de los enfermos pertenecen al comienzo al grupo II y la atrofia se desarrolla luego de 6 meses

COMAS ORGANICOS

Una situación que obedece a múltiples causas (tumores encefálicos, traumatismos de cráneo, hemorragias hemisféricas cerebrales, abscesos de cerebro, empiema subdural) pero presenta características sindrómicas similares

Nivel lesional y momento evolutivo	SIGNOS CLINICOS				
	Respiración	Pupilas		Motilidad ocular	
Supramesencefálico	 Cheyne-Stokes	 Posición intermedia	 RFM +	 Respuesta normal	 Inmovilidad Decorticación (piernas extendidas, antebrazos en flexión)
Mesencefálico	 Hiperventilación neurogénica central	 Midriasis	 RFM -	 Reflejo + Reflejo + disconjugado	 Inmovilidad Rigidez de decerebración (piernas y antebrazos extendidos)
Protuberancial (pontino)	 Apneusis Respiración atáxica	 Miosis bilateral	 RFM +	 Falta de respuesta	 Inmovilidad y flaccidez
Hernia uncal (estadio temprano)	 Normal	 Midriasis homolateral a la lesión	 RFM ±	 Respuesta normal	 Babinski contralateral a la lesión Reacción apropiada (cortical) Falta de respuesta (lado opuesto a la lesión)
Hernia uncal (estadio tardío)	 Rara vez, Cheyne-Stokes Hiperventilación neurogénica	 Midriasis + Ptosis homolateral a la lesión	 RFM -	 Reflejo + Reflejo + disconjugado	 Decorticación unilateral Falta de respuesta (lado opuesto)

Diagnóstico del coma por lesiones expansivas supratentoriales. Nivel lesional y estadio evolutivo según el estado de la respiración, estado de las pupilas RFM (reflejo fotomotor), movimientos oculares (manobra de giro para ver si está presente el fenómeno de "los ojos de muñeca" y respuesta de los mismos a la estimulación con agua fría en el oído) y respuestas motoras (Modificado de Plum y Posner)

SEMIOLOGIA DEL SISTEMA ENDOCRINO*

Los procedimientos que se utilizan para el diagnóstico de las afecciones endocrinológicas son los clásicos: 1) *anamnesis*; 2) *examen físico* (inspección, palpación, percusión, auscultación), y 3) *exámenes complementarios*: a) examen radiológico, incluidas ecografía y tomografía computada; b) examen otorrinolaringoscópico; c) examen oftalmológico (agudeza visual, fondo de ojo, campimetría, exoftalmometría); d) dosajes humorales; e) pruebas funcionales; f) investigaciones mediante radioisótopos, incluyendo radioinmudosajes; g) investigaciones inmunológicas, y h) exámenes anatomopatológicos.

Anamnesis

Residencia. Es especialmente importante en algunas afecciones tiroideas, como el bocio simple, el bocio endémico y el cretinismo endémico.

Edad de comienzo. La iniciación puede ser antes o después de ciertos períodos del desarrollo, como el cretinismo e hipotiroidismo del adulto, el gigantismo hipofisario y la acromegalia, la diabetes juvenil y la diabetes del adulto.

Formas de comienzo. 1) Brusca, como la necrosis posparto de la hipófisis (síndrome de Simmonds-Sheehan), la tetania posttiroidectomía, la insuficiencia suprarrenal aguda en la sepsis; 2) lenta, como la enfermedad de Addison en la tuberculosis, el hipotiroidismo posterior a la terapéutica con I^{131} .

Evolución. 1) Agravación rápida: insuficiencia suprarrenal aguda, crisis hipertiroidea; 2) agravación progresiva: tumores hipofisarios y extrahipofisarios, y en general todas las endocrinopatías de iniciación lenta. A veces tienen interés los acontecimientos que precedieron a la iniciación de la enfermedad, como el stress psíquico en el hipertiroidismo.

Síntomas. Debe tenerse en cuenta que algunas hormonas actúan sobre todos los sistemas del organismo, mientras otras lo hacen específicamente sobre ciertos órganos. Por tanto, la sintomatología provocada por el aumento o la disminución del nivel hormonal a veces es general, y otras se relaciona con un órgano o sistema determinado, pero siem-

pre con las características de sus acciones fisiológicas. Así, por ejemplo, las lesiones supraselares o intraselares podrán manifestarse por los siguientes síntomas: somnolencia, hipersomnía, hiperfagia, polidipsia, astenia, hipersensibilidad al frío e impotencia sexual, los tumores hipofisarios, por alteraciones del campo visual y cefalea; el hipotiroidismo, por letargia, trastornos mnésicos y sensación de frío; el síndrome de Addison, por anorexia, vómitos, diarrea, astenia y debilidad muscular.

Antecedentes personales. Son importantes para explicar la etiología de algunas endocrinopatías: tuberculosis en la enfermedad de Addison; traumatismos craneanos y encefalitis en las manifestaciones de enfermedad supraselar (panhipofisuitarismo); operaciones sobre la tiroides y empleo de I^{131} como terapéutica del hipertiroidismo, en el hipotiroidismo e hipoparatiroidismo; empleo prolongado de corticosteroides en el síndrome de Cushing.

Antecedentes heredofamiliares. Pueden poner sobre la pista de enfermedades glandulares de origen genético que ocasionan fallas enzimáticas y se traducen por alteraciones de la síntesis de las hormonas correspondientes (bocios disenzimáticos, síndromes adrenogenitales congénitos).

Examen físico

Los *signos* que se obtienen a partir del examen físico constituyen uno de los elementos más importantes para el diagnóstico de las endocrinopatías.

Inspección. *Constitución, hábito:* casi todas las endocrinopatías producen modificaciones particulares en el aspecto general del paciente, que permiten reconocerlas.

Facies: ciertas endocrinopatías se manifiestan por facies características: acromegálica, hipertiroidea, de luna llena (síndrome de Cushing), diabética.

Talla: enanismo (esencial, hipotiroideo, hipofisario); gigantismo (esencial, hipofisario prepuberal, hipogenital).

Peso: delgadez, emaciación y caquexia, que puede ser constitucional, alimentaria, hipertiroidea, diabética e hipofisaria (enfermedad de Simmonds o

* Dr. Osvaldo Fustinoni.

caquexia hipofisaria). Obesidad exógena, por cebamiento y sedentarismo; obesidad endógena o endocrina: superior o viril (síndrome de Cushing), inferior o feminoide (síndrome adiposogenital de Fröhlich, hipogonadismo); obesidades distróficas (síndrome de Laurence-Moon-Biedl y síndrome de Morgagni-Stewart-Morel).

Piel y faneras: el estudio de las características de la piel proporciona elementos de gran valor diagnóstico: fina, húmeda y caliente (hipertiroidismo); gruesa, seca y fría, con queratosis folicular y tinte amarillento (hipotiroidismo); parda (melanodermia), más acentuada en los sitios de roce (síndrome de Addison); con estrias rojo cianóticas (síndrome de Cushing). Implantación feminoide del cabello (hipogonadismo masculino); calvicie o alopecia (hipergonadismo, hipotiroidismo, hipopituitarismo); mechón blanco, signo de Stinton (hipertiroidismo); caída del pelo de la cola de las cejas, signo de Hertoghe (hipotiroidismo). Aumento del vello corporal: hipertrichosis o hirsutismo en la mujer (síndrome de Cushing y síndromes suprarrenogenitales); vello axilar escaso o ausente (hipogonadismo, hipopituitarismo, enfermedad de Addison); disposición masculina del vello pubiano en la mujer (todos los procesos virilizantes); disposición femenina en el hombre (hipogonadismo, hipopituitarismo, síndrome de Fröhlich).

Cabeza: edema de los párpados superiores, exoftalmos, fijeza y brillantez de la mirada (hipertiroidismo); abotagamiento de la cara y macroglosia (hipotiroidismo); nariz y labios grandes, macroglosia y prognatismo (acromegalia).

Cuello: presencia de bocio y adenomegalias, que alteran su forma y simetría (tumores tiroideos benignos y malignos).

Tórax: tamaño, forma y simetría de las mamas, anomalías del pezón.

Abdomen: péndulo (síndrome de Fröhlich y síndrome de Cushing).

Extremidades: tamaño excesivo de las manos y de los pies (acromegalia); manos pequeñas, de muñeca (síndrome de Fröhlich); manos rudas, bastas y anchas, en pala (hipotiroidismo).

Palpación. Es importante en el examen de la glándula tiroides. El explorador se coloca por detrás del paciente; utiliza ambas manos, apoya los pulgares sobre la nuca, con los otros dedos individualiza el cartilago cricoides y con los dedos índice y medio palpa el istmo tiroideo, situado debajo de tal cartilago, y hacia fuera de los lóbulos laterales. Esta maniobra se complementa con los movimientos de extensión, flexión y lateralización de la cabeza del paciente, solicitándole que degluta para reconocer la glándula durante este movimiento. Mediante la palpación debe reconocerse su forma, tamaño, consistencia y movilidad, investigando asimismo la posible presencia de frémito.

Percusión y auscultación. No brindan mayor utilidad.

Exámenes complementarios

Examen radiológico

1) *Radiografías de la tráquea cervical y de tórax, tomografías:* revelan desplazamientos y compresiones de la tráquea, extensión de un bocio penetrante en el tórax, bocio intratorácico, bocio aberrante intratorácico, metástasis; 2) *radiografías de cráneo, tomografías:* muestran la morfología de la silla turca, calcificaciones (crancofaringioma), la pared del seno esfenoidal; 3) *radiografía simple de las glándulas suprarrenales:* revela calcificaciones, hiperplasia, tumores; 4) *arteriografías:* tumores benignos o malignos, según la vascularización; volumen y extensión tumoral.

Ecografía

La ecografía es particularmente útil en endocrinología para el estudio de la glándula tiroides, la visualización suprarrenal y, en menor grado, paratiroidea.

La ecografía de tiroides permite detectar lesiones menores de 1 cm. Brinda utilidad en la determinación del agrandamiento glandular (difuso o localizado, nódulos únicos o múltiples -sólidos, quísticos o mixtos-) y distorsión de la arquitectura regional, y hace posible realizar punciones dirigidas.

Tomografía computada

Procedimiento de enorme beneficio para el estudio de patología hipofisaria (adenomas), tiroidea (grandes tumores), suprarrenal y paratiroidea (se detectan adenomas cuyo diámetro sea mayor de 1 cm).

Examen otorrinolaringoscópico

Puede revelar paresia o parálisis de las cuerdas vocales, en el caso de lesión recurrencial por cáncer de tiroides.

Examen oftalmológico

Puede hallarse disminución de la agudeza visual (ambliopía), atrofia óptica, edema de papila, hemianopsia, generalmente bitemporal, escotoma central (tumores hipofisarios).

Dosajes humorales

Yodo proteico plasmático (PBI): 4 a 8 microgramos por 100 ml de plasma.

Yodo butanol extraíble (BEI): 2 a 6 microgramos por 100 ml de plasma.

Tiroxina total: 5,5 a 13 microgramos por 100 ml de plasma.

Tiroxina libre: 0,7 a 2,2 nanogramos por 100 ml de plasma (0,03 % de tiroxina total).

Triyodotironina total: 80 a 180 nanogramos por 100 ml de plasma.

Colesterol sérico: 150 a 250 mg por 100 ml de suero.

Cortisol plasmático: basal 8 horas: 6 a 25 microgramos por 100 ml de plasma; 20 horas: < 50 % del basal.

17-cetosteroides en orina de 24 hs. (Zimmerman): 8 a 20 mg en el hombre, 5 a 15 mg en la mujer.

17-hidroxicorticosteroides en orina de 24 hs. (Porter-Silber): 3 a 9 mg en el hombre, 2 a 8 mg en la mujer.

Testosterona plasmática: hombre, 2 a 9 nanogramos por ml; mujer, 0,2 a 0,9 nanogramos por ml.

Actividad renfina plasmática (APR basal): 0,3 a 3 nanogramos/ml/hora.

Aldosterona plasmática: 5 a 19 nanogramos por 100 ml de plasma.

Aldosterona en orina de 24 hs.: 3 a 20 microgramos.

Adrenalina plasmática: $0,05 \pm 0,03$ microgramos por litro de plasma.

Noradrenalina plasmática: $0,2 \pm 0,08$ microgramos por litro de plasma.

Catecolaminas en orina de 24 hs. (método biológico, Von Euler): noradrenalina, 10 a 80 microgramos; adrenalina, 5 a 20 microgramos.

Ácido vanililmandélico en orina de 24 hs.: 2 a 9 mg.

Parathormona plasmática: 20 a 125 picogramos por ml de plasma.

Calcio plasmático: 9 a 11 mg por 100 ml de plasma.

Calcio en orina de 24 hs.: 50 a 300 mg; varía con la dieta.

Fósforo inorgánico sérico: adultos, 2,5 a 5 mg; niños, hasta 7 mg por 100 ml de suero.

Fósforo en orina de 24 hs.: hasta 1.000 mg; varía con la dieta.

Fosfatasa alcalina en suero: 4 a 13 U King-Armstrong.

Prueba de Sulkowitch: reacción cualitativa para el calcio en orina; positiva en el hiperparatiroidismo.

Clearance del fosfato (resorción tubular del fosfato): 80 a 90 %.

Pruebas funcionales

Prueba de la estimulación con TRH: la administración de 200 microgramos de TRH en bolo en-

dovenoso produce normalmente un aumento de los niveles de TSH a los 25 minutos. En el hipotiroidismo primario existe una respuesta por encima de lo normal (hiperrespuesta), en el hipotiroidismo hipofisario se encuentra una hiporrespuesta y en el hipertiroidismo primario se halla una ausencia de respuesta. Se describen asimismo hiporrespuestas en la hipertensión arterial, la depresión endógena y la ingesta de antidepresivos y anticonvulsivantes, sin asociación con patología tiroidea.

Prueba de la estimulación de la corteza suprarrenal con hormona corticotrópica: 25 U de ACTH aumentan los 17-hidroxicorticosteroides en el normal, en la hiperplasia y en el adenoma benigno corticosuprarrenales; no los modifica en el adenocarcinoma. En el síndrome de Addison, la falta de respuesta de la corteza suprarrenal a la estimulación con ACTH localiza la lesión en dicha glándula; por el contrario, una respuesta positiva indica deficiencia hipofisaria de la producción de ACTH.

Prueba de la metopirona: la metopirona inhibe la enzima 11-betahidroxilasa, impidiendo que el 11-desoxicortisol se transforme en cortisol. La administración de metopirona en las personas normales produce: disminución del cortisol plasmático, aumento del ACTH, aumento del 11-desoxicortisol plasmático y marcado aumento de los 17-hidroxicorticosteroides urinarios. En las lesiones hipofisarias, con disminución de la producción de ACTH, ocasiona: disminución del cortisol plasmático, el ACTH no se modifica, el 11-desoxicortisol plasmático aumenta poco, y los 17-hidroxicorticosteroides urinarios aumentan poco o nada.

Prueba de freno o supresión de la secreción corticosuprarrenal con dexametasona: la administración de 2 mg de dexametasona cada 6 hs. disminuye los 17-hidroxicorticosteroides en el normal y en la hiperplasia corticosuprarrenal, pero no los modifica en el tumor suprarrenal hiperfuncionante (adenoma o carcinoma). Dosis pequeñas de dexametasona (0,5 mg cada 6 horas por 2 días) suprimen la actividad de las adrenales normales, pero no la de las hiperplásicas (Liddle).

Prueba del agua: el paciente, en ayunas y con la vejiga vacía, debe ingerir 1.500 ml de agua entre las 7.45 y 8 hs.: el normal elimina más de 1.000 ml de orina en 5 hs.; en la enfermedad de Addison el volumen urinario es menor de 1.000 ml en 5 hs.

Prueba de la restricción de líquidos durante 5 a 6 hs.: en el normal produce reducción de la diuresis y aumento de la densidad urinaria. En la diabetes insípida no se reduce la diuresis y no aumenta la densidad urinaria, pero sí aumenta la osmolaridad plasmática. Las personas con polidipsia psicógena se comportan como los normales salvo los casos de evolución prolongada; en éstos, los túbulos renales se hacen secundariamente resistentes a la acción de

la vasopresina, lo que complica la interpretación de las pruebas diagnósticas. En la diabetes insípida nefrogénica tampoco hay respuesta.

Prueba de Carter y Robbins: la inyección de una solución hipertónica de cloruro de sodio al 25 %, en una persona sometida previamente a una carga hídrica suficiente para producir una poliuria hipotónica, ocasiona normalmente una reducción de la diuresis, emisión de orina hipertónica, y, por consiguiente, negatividad del clearance del agua libre. En la diabetes insípida verdadera y en la nefrogénica no hay respuesta.

Prueba de la nicotina de Cates y Garrot: la nicotina estimula la liberación de vasopresina. En el normal se produce reducción de la diuresis y emisión de orina hipertónica. En la diabetes insípida verdadera y en la nefrogénica no hay respuesta.

Prueba de la supresión con corticoides: los corticoides, administrados por vía oral o parenteral, no suprimen la hipercalcemia debida a hiperparatiroidismo; en cambio, la suprimen cuando se debe a sarcoidosis, intoxicación por vitamina D, mieloma, etcétera.

Prueba de la infusión de calcio: en el normal provoca supresión de la producción de hormona paratiroidea, disminución de la calcemia y elevación de la fosfatemia y de la excreción urinaria de fosfatos. En el hiperparatiroidismo ocasiona poca inhibición de la producción de hormona paratiroidea, poca elevación de la fosfatemia y poco cambio en la excreción urinaria de los fosfatos.

Investigaciones mediante radioisótopos, incluyendo radioinmunoensayos

Curva de captación tiroidea del I^{131} : se mide la captación por la glándula a las 3, 24 y 48 horas. Los valores normales son de $5,7 \pm 2,2$, $22,2 \pm 5,3$ y $28,8 \pm 5,3$ %, respectivamente. Curvas de captación elevadas se observan en el hipertiroidismo, las pérdidas de yodo (defectos de la deshalogenasa, embarazo) o de la hormona (diarreas crónicas, nefrosis), el aporte insuficiente de yodo, etc. Los valores de captación disminuidos se deben a hipotiroidismo, tiroiditis subaguda o silente, tirotoxicosis facticia y disponibilidad de yodo aumentada (insuficiencia renal o cardíaca).

Centellograma tiroideo: pone de manifiesto nódulos tiroideos tibios, calientes y fríos, y tejido tiroideo en situación anatómica anormal. Es útil asimismo para estudiar la distribución de la captación del isótopo (homogénea—enfermedad de Graves—o heterogénea—tiroiditis de Hashimoto, bocios polinodulares—).

Centellograma pulmonar, óseo, cerebral, etc., utilizando I^{131} : para localizar tejido tiroideo funcional (bocios ectópicos, metástasis). Un informe

negativo no descarta la posibilidad de que la lesión corresponda a una metástasis de neoplasia tiroidea.

Prueba de freno o de supresión con hormona tiroidea (Werner): se utiliza para diferenciar una glándula tiroidea con captación aumentada por avidez yódica, de una glándula hiperfuncionante.

I^{131} unido a la proteína (PBI 131): 0,2 u 0,02 % de la dosis administrada/l de suero a las 48 hs.

Relación de conversión: expresa el PBI 131 , en porcentaje del total de I^{131} existente en el plasma; normalmente, 10 a 40 % a las 48 hs.

Excreción urinaria de I^{131} : a las 48 hs, se excreta con la orina 50 a 75 % de la dosis de radioyodo administrada. La disminución de la excreción urinaria de radioyodo se observa en el hipertiroidismo y cuando, en alguna región del organismo, existe tejido tiroideo con avidez yódica (metástasis).

Centellograma suprarrenal con I^{131} colesterol: en caso de hiperplasia se visualizan ambas suprarrenales, los adenomas dan una imagen unilateral, y hay ausencia de imagen en caso de carcinoma. Para el estudio de la médula adrenal (feocromocitoma) puede recurrirse al centellograma con el radionúclido específico I^{131} metilbencilguanidina que aporta una imagen directa de aquélla.

Centellograma paratiroideo con Tc^{99} y Tl^{201} : con el sistema de sustracción de imágenes, brinda datos muy útiles para la localización del adenoma.

Centellograma pancreático con seleniometionina 75 : en las neoplasias se observan zonas lacunares (frías).

Dosaje radioinmunológico de somatotrofina (HGH): hasta 5 ng/ml plasma.

Dosaje radioinmunológico de tirotrófina (TSH): < 5,0 μ U/ml plasma

Dosaje radioinmunológico de tiroglobulina (TRH): hasta 36 ng/ml plasma.

Dosaje radioinmunológico de adrenocorticotrofina basal 8 horas (ACTH): 20 a 70 pg/ml plasma.

Dosaje radioinmunológico de prolactina: hombre, 2 a 14 ng/ml de plasma; mujer, < 20 ng/ml de plasma.

Dosaje radioinmunológico de gonadotropinas en plasma: FSH (hombre, 1 a 8 mU/ml; mujer, fase folicular 2 a 10 mU/ml, pico ovulatorio 15 a 30 mU/ml, fase lútea 2 a 10 mU/ml). LH (hombre, 2 a 10 mU/ml; mujer, fase folicular 2 a 15 mU/ml, pico ovulatorio 20 a 100 mU/ml, fase lútea 5 a 20 mU/ml). En la mujer, durante la menopausia, los valores de FSH y LH son de 30 a 100 mU/ml y de 20 a 100 mU/ml, respectivamente.

Investigaciones inmunológicas

Investigación y dosaje de autoanticuerpos: la mayor parte de estas determinaciones se realizan para investigar la etiología de ciertas enfermedades

tiroides (tiroiditis de Hashimoto, mixedema del adulto), en las cuales suele hallarse un nivel elevado de autoanticuerpos antitiroglobulina y antimicrosoma de las células epiteliales tiroideas. En la enfermedad de Graves-Basedow puede dosarse el LATS (estimulador tiroideo de acción prolongada), una globulina gamma γ S de origen extrapituitario. También se han demostrado autoanticuerpos en la enfermedad de Addison.

Exámenes anatomopatológicos

Punción biopsia: algunos servicios utilizan la punción biopsia como procedimiento de rutina en todos los casos de bocio nodular. Puede efectuarse en adenomegalias sospechosas de estar relacionadas con un tumor tiroideo. Con menor frecuencia, en tumores paratiroides.

Biopsia quirúrgica: queda circunscrita a las adenomegalias, a los testículos, a la próstata y a las mamas.

Resultados de exámenes complementarios en los síndromes y enfermedades endocrinas

Hipertiroidismo: colesterol sérico \downarrow ; PBI \uparrow ; BEI \uparrow ; captación I^{131} \uparrow ; PBI 131 \uparrow ; relación de conversión \uparrow ; excreción urinaria de I^{131} \downarrow ; T_4 o T_3 \uparrow .

Hipotiroidismo: colesterol sérico \uparrow ; PBI \downarrow ; BEI \downarrow ; captación I^{131} \downarrow ; PBI 131 \downarrow ; relación de conversión \downarrow ; excreción urinaria de I^{131} \uparrow ; T_4 \downarrow .

Tiroiditis crónica de Hashimoto (tiroiditis crónica linfocitaria): anticuerpos antitiroideos positivos.

Hiperparatiroidismo: parathormona \uparrow ; calcio sérico \uparrow ; fósforo sérico \downarrow ; calcio urinario \uparrow ; fósforo urinario \uparrow ; fosfatasa alcalina sérica \uparrow ; hidroxiprolina urinaria \uparrow ; resorción tubular de fosfatos \downarrow ; prueba de la infusión de calcio: no modifica el fósforo sérico ni la resorción tubular de fosfatos; prueba de Sulkowitch, positiva.

Hipoparatiroidismo: parathormona \downarrow ; calcio sérico \downarrow ; fósforo sérico \uparrow ; calcio urinario \downarrow ; fosfatasa alcalina sérica, normal.

Hiperfunción corticosuprarrenal-síndrome de Cushing: sodio plasmático \uparrow ; potasio plasmático \downarrow ; alcalosis metabólica; sodio urinario \downarrow ; potasio urinario \uparrow ; 17-cetosteroides urinarios \uparrow ; 17-hidroxi-corticosteroides urinarios \uparrow ; cortisol plasmático \uparrow .

Hiperaldosteronismo primario-síndrome de Conn: sodio plasmático \uparrow ; potasio plasmático \downarrow ; sodio urinario \downarrow ; potasio urinario \uparrow ; alcalosis metabólica; aldosterona plasmática y urinaria \uparrow ; renina plasmática \downarrow . El hiperaldosteronismo secundario cursa con renina plasmática \uparrow .

Hiperfunción medulosuprarrenal-feocromocitoma: catecolaminas plasmáticas y urinarias \uparrow ; ácido vainillilmandélico urinario \uparrow .

Hipofunción corticosuprarrenal-síndrome de Addison: cloro plasmático \downarrow ; sodio plasmático \downarrow ; potasio plasmático \uparrow ; urea y nitrógeno no proteico \uparrow ; 17-cetosteroides urinarios \downarrow ; 17-hidroxycorticosteroides urinarios \downarrow ; cortisol plasmático \downarrow .

Panhipopituitarismo: hormonas anterohipofisarias \downarrow ; se producen los niveles hormonales de hipofunción de las glándulas estimuladas por la hipófisis.

Acromegalia activa: hormona somatotrópica \uparrow ; fósforo sérico \uparrow ; ácidos grasos no esterificados (NEFA) \uparrow .

Diabetes insípida: poliuria (5, 10 y aun más litros en 24 hs.); densidad urinaria 1.005 e incluso más baja; hormona antidiurética \downarrow ; prueba de la infusión de solución salina hipertónica, negativa; prueba de la vasopresina (pitresina), positiva.

Síndrome de Zollinger-Ellison: volumen de la secreción gástrica nocturna, muy aumentado; secreción basal de ácido clorhídrico mayor de 15 mEq/h; prueba de la estimulación máxima con histamina, poca respuesta; gastrina sérica, muy aumentada.

ACROMEGALIA

Enfermedad de la edad adulta, debida a una hiperactividad de la hipófisis, asociada a un adenoma cromófilo del lóbulo anterior

SIGNOS FUNDAMENTALES

Aumento del tamaño de las partes "distales" y de las vísceras



Manos agrandadas en ancho o en largo, o en ambas dimensiones. Parestesias



Pies agrandados en ancho o en largo, o en ambas dimensiones. Parestesias



Arcos superciliares y cigomáticos muy marcados. Nariz ensanchada y muy agrandada. Lengua y labios muy espesados. Maxilar inferior muy agrandado. Voz grave y áspera

La dismenorrea o la amenorrea y las cefalalgias son los síntomas más comunes

Los trastornos de la visión son frecuentes

Depresión, astenia y libido disminuida no son raras



Caja torácica grande y cifótica. Desarrollo exagerado del sistema piloso. Piel gruesa y áspera



Agrandamiento o deformación de la silla turca por el tumor hipofisario, pero hay acromegálicos con silla turca normal. La tomografía computada es muy útil

Gigantismo: Cuando ocurre antes de terminar el crecimiento: gigante acromegálico con hipoplasia genital y frecuente citosis

En un tercio de los casos hay tolerancia disminuida a los hidratos de carbono (hiperglucemia, glucosuria) o verdadera diabetes (acción diabetógena de la hipófisis -Houssay-). Los acromegálicos tienen una resistencia aumentada a la insulina. Aumento del fósforo inorgánico en suero ($> 5 \text{ mg } \%$). Aumento de la hormona de crecimiento sin disminuir con la administración de glucosa

DISTROFIA ADIPOSEGENITAL DEL NIÑO

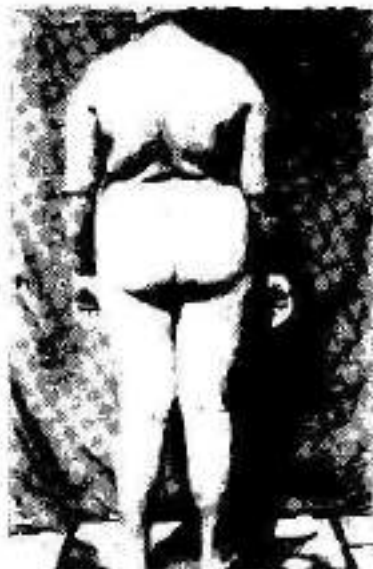
Síndrome de Babinski-Fröhlich

SIGNOS FUNDAMENTALES

Adiposidad, Hipogenitalismo

Aparece en la pubertad y es debido a un trastorno hipofisotuberiano

ADIPOSIDAD



La adiposidad predomina en las partes proximales de los miembros. El aspecto "feminoidé" es evidente. El "genu valgum" y la "coxa vara" son frecuentes.



La ginecomastia suele ser pronunciada. La adiposidad del abdomen y del monte de Venus es manifiesta.



En los antebrazos y en las piernas es donde menos se manifiesta la adiposidad. Las manos pequeñas, carnosas, y los dedos fusiformes.

HIPOGENITALISMO



Hipoplasia de los genitales externos. Los testículos minúsculos pueden no descender a las bolsas. La crisis puberal está retardada o ausente. La piel marmórea y la acrocianosis son frecuentes.

ETIOLOGIA

Habitual: Hipofunción gonadotrófica hipofisaria sin alteración anatómica apreciable.

Ocasionalmente: Tumores de la región diencefalohipofisaria. En estos casos pueden aparecer trastornos visuales y deformación de la silla turca.

Estos niños suelen ser de carácter suave, obedientes, tranquilos.

Gonadotropinas disminuidas en plasma y orina.



El pelo genital es escaso o se encuentra ausente. La barba y el bigote masculinos no se desarrollan. La voz permanece de timbre agudo (infantil o feminoidé).

DIABETES INSIPIDA

Enfermedad debida a insuficiencia de la pituitaria posterior o al funcionamiento defectuoso de la via supraóptico-hipofisaria que regula el metabolismo hidrosalino

PATOGENIA

Deficiente liberación de vasopresina por: 1) hormona mal elaborada y regulada por los núcleos supraóptico-paraventriculares frente al estímulo de osmómetros, 2) alteración del transporte al lóbulo posterior de la hipófisis, 3) enfermedad propia de la hipófisis, que impide el almacenamiento o liberación

ETIOLOGIA

Deficiencia de vasopresina. 1) Diabetes insípida primaria. Defecto de la glándula misma, no demostrándose lesión orgánica; familiar o idiopática. 2) Diabetes insípida secundaria a traumatismos craneales, neoplasias primarias o metastásicas, infecciones, accidentes vasculares, xantomatosis

Deben satisfacer la sed en forma imperiosa. Si no lo hacen se deshidratan

Sed intensa

Densidad urinaria
(1.001-1.005)

Micciones abundantes
(pueden exceder los 1.500 ml)

Poliuria (desde 5 hasta 10 l/día;
por excepción hasta 45)

7
5
3
1
Litros

Pruebas funcionales: 1) Privación del agua durante 5-6 horas. 2) Prueba de Carter-Robbins, mediante la inyección de solución hipertónica. 3) Prueba de la nicotina. (Para todas ellas ver Semiología del Sistema Endocrino). 4) Prueba de la pitresina: única para discriminar si se trata de diabetes de causa nefrótica o por déficit de vasopresina. Dar 10 U de pitresina i.m. En el primer caso no responde

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Con: 1) Poliuria de la diabetes sacarina. En ésta hay glucosuria, hiperglucemia, etc. 2) Poliuria de la insuficiencia renal crónica. Generalmente moderada, hay retención catabólica proteica variable. 3) Poliuria de la polidipsia psicógena: puede reducirse parcialmente con la inyección de un placebo en igual grado que con una de pitresina. 4) Diabetes insípida de origen renal: prueba de la pitresina

TRATAMIENTO

Suministro de vasopresina en forma de aspiración nasal de polvo de lóbulo posterior de hipófisis (5-10 cg, 2-3 veces por día). Inyecciones de tarato de pitresina en suspensión oleosa (5 U por ml de aceite): 1 ml por vía s.c. o i.m.; los síntomas pueden aliviarse por 24-72 horas

BOCIO (Estruma)

Término genérico para todas las hipertrofias de la glándula tiroidea



Bocio exoftálmico o enfermedad de Graves-Basedow

Hipertrofia e hiperplasia difusa de la tiroidea con hipersecreción tiroidea.

Cuadro clínico:
Bocio aparente. Exoftalmia
Taquicardia. Adelgazamiento
Aumento de hormonas tiroideas
LATS +



Bocio por adenoma tóxico

(Hipertrofia e hiperplasia adenomatosa nodular con hipersecreción tiroidea)

Se diferencia del Graves-Basedow en que no hay una hipertrofia

glandular difusa sino nodular asimétrica y se asemeja en los signos de intoxicación tiroidea

Aumento de hormonas tiroideas
Taquicardia, etc. No exoftalmia
Hay formas endémicas y esporádicas



Bocio coloidal difuso

Hipertrofia por depósito coloidal en los ácinos glandulares sin hipersecreción tiroidea

Cuadro clínico: Tumor bilateral, más o menos simétrico, blando
No hay síntomas de intoxicación

tiroidea. T4 y colesterol séricos normales. La captación de yodo radiactivo puede estar elevada, al igual que la TSH. Hay formas endémicas y esporádicas
Frecuentemente por el tamaño del tumor ocurren compresiones de venas, tráquea, nervios, etc.



Bocio por adenoma no tóxico (adenoma simple)

Hipertrofia e hiperplasia adenomatosa nodular sin hipersecreción tiroidea

Tumoración asimétrica, de tamaño y consistencia variables. Los

nódulos pueden ser múltiples
No hay signos de hipertiroidismo. El adenoma no tóxico puede volverse tóxico

Hay formas endémicas y esporádicas. El adenoma no tóxico puede evolucionar hacia el cáncer



Cáncer tiroideo

El crecimiento rápido, el aumento de la consistencia y la invasión de los tejidos vecinos hacen sospechar la degeneración cancerosa

Un gran porcentaje de los cánceres de tiroidea son la evolución de un bocio preexistente

Tiroiditis

Inflamación aguda, subaguda o crónica de la glándula. Moderado aumento de la tiroidea parcial o total; a veces doloroso y acompañado de síndrome febril e infeccioso. Pueden llegar a la supuración. Pruebas de función tiroidea variables. Las agudas pueden aparecer en cualquier enfermedad infecciosa. Las crónicas suelen complicar al bocio exoftálmico

Tiroiditis de Hashimoto. Bocio de evolución lenta, a veces lebricula y disfgia. Anticuerpos antitiroideos positivos

Tiroiditis subaguda no supurada de De Quervain. Bocio de crecimiento rápido, asimétrico y doloroso, más frecuente en mujeres de edad media. Puede dar signos de hipotiroidismo. Captación de yodo característicamente baja

Tiroiditis leñosa de Riedel. Bocio duro, adherido a los tejidos vecinos, circunscrito, que luego puede extenderse. En mujeres de edad media se lo puede confundir con el cáncer tiroideo. Diagnóstico histológico

SINDROME HIPERTIROIDEO

La mayoría de los síntomas y signos de este síndrome son debidos a la hipersécración de L-tiroxina y triyodotironina por la glándula tiroidea. Estas sustancias actúan intensificando las oxidaciones celulares y aumentando la producción de calor

SINTOMAS

Nerviosismo
 Hipersensibilidad al calor
 Palpitaciones
 Fatiga
 Adelgazamiento
 Debilidad
 Aumento del apetito
 Molestias oculares
 Diarrea
 Trastornos menstruales
 Ginecomastia

6 mujeres por 1 hombre



Enfermedad de Graves-Basedow: hipertrofia e hiperplasia difusa

SIGNOS

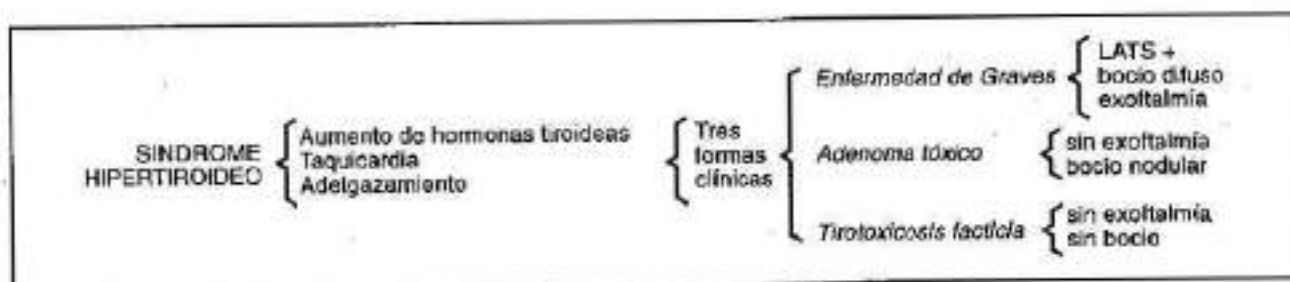
Bocio
 Taquicardia
 Tembolor
 Piel caliente, húmeda
 Soplo o frémito sobre la glándula
 Soplo sistólico en foco pulmonar (Fustinoni)
 Disnea
 Exoftalmia
 Edema de piernas
 Fibrilación auricular



Hipertrofia e hiperplasia adenomatosa nodular

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Yodo proteico en plasma > de 6 µg %
 Captación alta de yodo radiactivo en 24 hs.
 Colesterol disminuido (poco valor)
 ↑ de T_4 . A veces T_4 bajo con ↑ de T_3



TRATAMIENTO DESCANSO - SEDACION



HIPOTIROIDISMO

Mixedema

Síndrome debido a la disminución o abolición de la función tiroidea

ETIOLOGIA

Extirpación quirúrgica o atrofia de la glándula tiroidea (¿autoinmunitaria?)

Ocasionalmente acompaña a un bocio endémico

Datos de laboratorio

Yodo proteico: menos de 4 microgramos % sin medicación yódica
Colesterol en el suero sanguíneo: más de 300 mg %
Captación baja de yodo radiactivo
T₄ disminuida
Aumento de TSH en hipotiroidismos primarios

Patogenia

Falta la acción tiroidea sobre

Aceleración del metabolismo general
Metabolismo de los prótidos y de los glúcidos
Distribución del agua, sales y coloides
Todo lo cual trastorna los sistemas: circulatorio, nervioso, epitelial, óseo

A. MIXEDEMA DEL ADULTO

Debilidad, fatiga

Pelo seco, frágil, opaco

Voz gruesa

Rostro redondo, molletudo, inexpresivo

Piel amarillenta, seca, gruesa, áspera, fría, descamada

Pseudodema palpebral por infiltración mixedematosa

Constipación

Menorragias (ocasionalmente)



Otro signo importante es la hipotermia en condiciones basales

Cataleja frecuente

Retardo mental y físico (no siempre)

Lengua gruesa

Anemia refractaria

Aumento o mantenimiento del peso, sin relación con la dieta
Silueta cardíaca aumentada o normal

Derrame pericárdico, frecuente

Pulso arterial pequeño con tendencia bradicárdica

Hipotensión arterial

Electrocardiograma de bajo voltaje

B. MIXEDEMA INFANTIL: Cretinismo

A la semiología del adulto se agrega:

Crecimiento y dentición retardados

Cabeza grande y extremidades cortas

Abdomen prominente con hernia umbilical



Retardo mental

Expresión imbecílica. Nariz ancha
Boca entrecierrta. Labio inferior grueso y pendiente

Radiográficamente

Retardo de la osificación de las epífisis

Cara de luna llena

Cuello corto y grueso

Tumefacción de las regiones supra e infraclavicular

Abdomen prominente con hernia umbilical



Piel seca, gruesa, descamada, fría

Estos niños medicados oportunamente se salvan del cretinismo

SINDROME O ENFERMEDAD DE ADDISON

Insuficiencia crónica de la corteza suprarrenal



La mucosa bucal muestra las manchas del perro de caza

MELANODERMIA

Signo llamativo



La melanodermia se acentúa en las zonas normalmente más pigmentadas y en las más expuestas a cualquier injuria

Astenia { Física
Psíquica
Síntoma cardinal y precoz



Deshidratación
Adelgazamiento
Caquexia



La melanodermia puede ser de tinte amarillento sepia, trigueño o mulato

HIPOTENSION ARTERIAL

(de Mx y Mn)
Signo casi constante

Corazón pequeño



La palma de la mano y la planta de los pies no se pigmentan sino en los pliegues

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

- A) Anorexia
- B) Epigastralgia (violenta en las crisis)
- C) Náuseas y vómitos
- D) Diarrea

TRASTORNOS GENITALES

Potencia y libido disminuidas
Dismenorrea, amenorrea, esterilidad

ETIOLOGIA

Atrolia idiopática (¿autoinmune?)

Ocasionalmente
Tuberculosis de las cápsulas
(ordinariamente secundaria a tbc del pulmón, riñón, huesos)
Neoplasia, amiloidosis,
esclerodermia, hemocromatosis

Los addisonianos son frágiles a cualquier injuria, física (frío, traumas, cirugía), química (tóxicos, medicamentos), etc.

Cualquiera de estas causas puede provocar una crisis de insuficiencia suprarrenal aguda con colapso cardiovascular y muerte

TRATAMIENTO

Reposición diaria de cortisona 30 mg o hidrocortisona 20 mg (no utilizar preparados sintéticos). Cloruro de Na 5-20 g/día. Evitar las intoxicaciones

DATOS DE LABORATORIO

Cortisol plasmático bajo. ACTH basal aumentada. Cloro y sodio del plasma disminuidos. Potasio aumentado. Un índice de Na mEq/K mEq menor que 30 es sugestivo. Excreción urinaria disminuida de 17-cetosteroides y 17-hidrocorticosteroides sugestivo, no patognomónico. El mejor dato es la falta de respuesta de la corteza suprarrenal a la ACTH. No ocurre eosinopenia marcada, ni eliminación aumentada de los corticosteroides

SINDROME DE CUSHING

Es la consecuencia de la hipersecreción de corticosteroides producida por una hiperplasia bilateral —enfermedad de Cushing— (50 %), un adenoma (30 %) o un carcinoma (10 %) de la corteza suprarrenal, o por un tumor no endocrino, productor ectópico de ACTH. En la actualidad el origen más común es iatrogénico por sobreexposición de corticosteroides

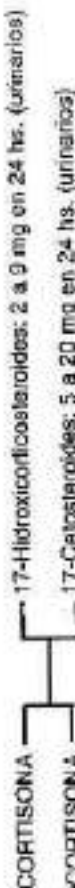
SINDROME CUSHINGOIDE

La secreción de una sustancia similar a la ACTH, liberada por un carcinoma de pulmón, timo o páncreas, produce un síndrome muy parecido al de Cushing. Se diferencia por el curso agudo, la melanodermia, marcada hipokalemia y muy elevada excreción de 17-OCHS. La prueba con metopirona es negativa

FISIOPATOLOGIA

La sintomatología es dependiente del exceso de liberación de cortisona e hidrocortisona, que provocan alteraciones en el metabolismo glucídico, proteico y en el equilibrio electrolítico

METABOLITOS



MANIFESTACIONES CLINICAS

El curso es crónico en las hiperplasias y subagudo en los tumores
 Obesidad centropeta con atrofia muscular (cara de luna llena, cuello de búfalo)
 Hipertensión arterial
 Estrías cutáneas purpúreas
 Anemoreia
 Hirsutismo (en las mujeres)
 Acné
 Dolores en la columna (osteoporosis)
 Edemas
 Trastornos psíquicos (depresión, excitación)
 Cálculos renales (litiasis renal)
 El síndrome de Cushing es 3:1 más frecuente en la mujer

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Cortisol plasmático ↑
 17-Hidroxicorticosteroides ↑
 17-Cetosteroides ↑
 Hipokalemia, hiperglucemia, eosinopenia, linfopenia
 La ausencia de signos bioquímicos no excluye el diagnóstico de síndrome de Cushing

PRUEBA DE LIDDLE

Es útil para confirmar o excluir el síndrome de Cushing. "La dexametasona inhibe la síntesis de los corticoides en los sujetos sanos" (0,5 mg). Ver Serología
 Dexametasona + sujeto sano = disminución del 100 % de los 17-OCHS urinarios
 Dexametasona + síndrome de Cushing = disminución del 50 % de los 17-OCHS urinarios

PRUEBA DE ESTIMULO

Puede ser útil para diferenciar la hiperplasia del tumor. Consiste en la distinta intensidad de la respuesta en la excreción de 17-OCHS después de una infusión lenta de 25 U de ACTH. Cifra basal de 17-OCHS elevada + ACTH: excreción muy aumentada = hiperplasia, adenoma. Cifra basal de 17-OCHS muy elevada + ACTH: excreción poco aumentada = tumor (carcinoma)

PRUEBA CON METOPIRONA

Es útil para diferenciar las hiperplasias, del síndrome de Cushing por tumor no endocrino productor de ACTH. La metopirona inhibe la síntesis del cortisol y por seromecanismo aumenta la secreción de ACTH hipofisaria, que estimula la producción de la sustancia S (mineralocorticoides), lo cual se refleja por una elevación de los 17-OCHS
 Metopirona + hiperplasia x aumento de ACTH hipofisaria = aumento de los 17-OCHS
 Metopirona + hiperplasia x aumento de ACTH x tumor no endocrino = no aumento de los 17-OCHS

La radiografía lateral de la silla turca debe realizarse siempre en el síndrome de Cushing. La tomografía computada es utilísima

ECOTOMOGRAFIA ABDOMINAL

Valora la longitud y anchura de las cápsulas suprarrenales
 Es importante para diagnosticar las hiperplasias, diferenciar el tumor de la hiperplasia o focalizar el tumor
 Agrandamiento distinto de las suprarrenales = hiperplasia
 Agrandamiento de una suprarrenal y atrofia de la otra = tumor
 Deformidad de una suprarrenal = tumor
 Agrandamiento, deformidad, erosiones
 El centellograma suprarrenal es asimismo útil

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

Las aminas presoras y la terapéutica sustitutiva con corticoides han posibilitado el tratamiento quirúrgico, mejorando o curando el síndrome de Cushing
 Hiperplasias corticales = adrenalectomía bilateral y total
 Tumor cortical = extirpación del adenoma o carcinoma
 Tumor hipofisario = extirpación o resectomía
 Síndrome de Cushing iatrogénico = disminución o supresión de los corticoides

SINDROME DE NELSON

Adenoma cromófilo hipofisario, secretor de ACTH, que aparece después de la adrenalectomía bilateral y total, y provoca por compresión alteraciones visuales y neurológicas. Este síndrome hace necesario el estudio repetido de los campos visuales y de la silla turca hasta 4 años después de la operación. La extirpación del adenoma cura la enfermedad

SINDROME DE VIRILIZACION DE LA MUJER ADULTA

Etiologías más comunes en orden de frecuencia: 1º Hiperfunción de la corteza suprarrenal (hiperplasia simple o tumor). 2º Adenoma basófilo de la hipófisis. 3º Arrhenoblastoma (tumor masculinizante del ovario)
Es frecuente observar una forma atenuada en la menopausia



La piel se vuelve áspera y frecuentemente presenta acné. Se observa el desarrollo de barba y bigote



Hipertrichosis. Desarrollo exagerado del vello y aparición de pelos en regiones donde no los tienen las mujeres normales



En contraste con la hipertrichosis hay caída del cabello, que llega a veces a la calvicie. La voz adquiere una tonalidad grave



Los miembros adquieren forma masculina. La musculatura se parece a la del hombre



Las mamas suelen atrofiarse. Ocasionalmente se presenta hipertensión arterial



Clitoris peniforme en los grados más acentuados del síndrome. A veces libido exagerada inicialmente

En el síndrome de Cushing, a la virilización se agregan trastornos metabólicos (obesidad, hiperglucemia, glucosuria, osteoporosis) e hipertensión arterial. El cortisol aumenta en las lesiones suprarrenales. La testosterona plasmática y urinaria se encuentra elevada en el síndrome de virilización. También la androstenodiona y el DHEAS (sulfato de dehidroepiandrosterona)

ALDOSTERONISMO PRIMARIO

Hiperproducción de aldosterona causada por un adenoma de la corteza suprarrenal

El 15 % de las denominadas hipertensiones esenciales pueden tener este origen

SINTOMAS

Debilidad muscular episódica (78 %)
Nocturia (72 %)
Cefalea (51 %)
Polidipsia (47 %)
Parestasias (24 %)
Tetania (21 %)

SIGNOS CLINICOS

Hipertensión (100 %)
Retinopatía (50 %)
Agrandamiento cardíaco (41 %)
Trousseau + (17 %)
Chvostek + (9 %)

SIGNOS BIOQUIMICOS

Sangre

Hipokalemia
Alcalosis metabólica
Hipematremia
Hipocloremia
Aldosterona ↑
Actividad de la renina: nula

Orina

Aldosteronuria > de 20 µg en 24 hs.
Reacción alcalina o neutra

DATOS SOSPECHOSOS

Mujeres con cifras tensionales elevadas, poca repercusión cardíaca y en el fondo del ojo, que toleran mal el tratamiento con tiazidas (debilidad, calambres) pueden tener un aldosteronismo primario

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Aldosteronismo secundario (renina plasmática aumentada)

Hipertensión maligna

Hipertensión por isquemia renal unilateral o bilateral

Enfermedades renales que pierden Na y K (pielonefritis, síndrome de Fanconi, acidosis tubular)

En hipertensos con hipopotasemia hay que descartar el síndrome de Cushing

El aldosteronismo primario puede evolucionar durante mucho tiempo con normopotasemia

TRATAMIENTO

Curación completa por la extirpación del adenoma. La exploración quirúrgica debe ser prolija porque los adenomas son a veces muy pequeños

FEOCROMOCITOMA

Tumor del tejido cromafínico

Localizaciones

Suprarrenales 90 %
Extrasuprarrenales 10 %

Suprarrenales
noradrenalina
más adrenalina

Bazo
noradrenalina

Organo de Zuckerkandl
noradrenalina

Ovarios
noradrenalina

Vejiga (pared)
noradrenalina
más adrenalina

Testiculos
noradrenalina

Signos y síntomas

cefalea 55 %
vértigo 15 %
sudoración 27 %
vómitos 28 %

diseña 19 %
dolor retroesternal 12 %
palpitaciones 38 %

debilidad 17 %

dolor abdominal 12 %

palidez 16 %

hipertensión arterial { intermitente
sostenida

neutrofilia
glucosuria intermitente
NEFA aumentados

Catecolaminas: son diagnósticas
adrenalina en orina/24 hs.: más de 50 µg (normal 5-20 µg)
en plasma: $0,05 \pm 0,03$ µg/litro (normal). Está elevada
noradrenalina en orina/24 hs.: más de 150 µg (normal 10-80 µg)
en plasma: $0,2 \pm 0,08$ µg/litro (normal). Está elevada
Acido vainillilmandélico en orina/24 hs.: normal 2 a 9 mg. Está aumentado

SINDROME CARCINOIDE

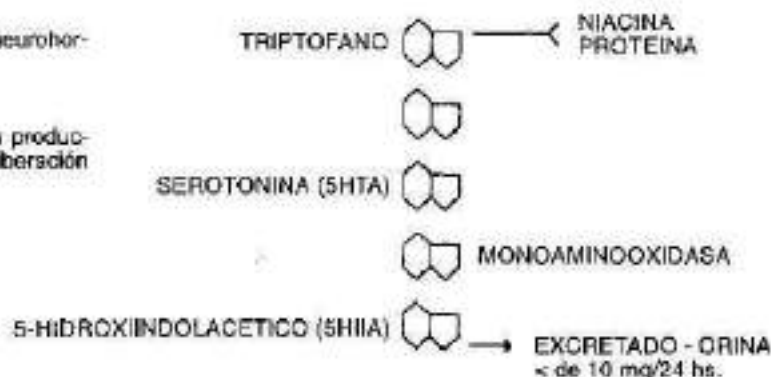
Hiperproducción de serotonina (5HTA) por un tumor de células argentafines (argentatino) localizado la mayoría de las veces en el intestino delgado

Sólo el 22 % de los argentatinoes son funcionantes

METABOLISMO DE LA SEROTONINA (5HTA)

La 5HTA es una neurohormona

La malignidad es producto del exceso de liberación de 5HTA



Los tumores son pequeños, de múltiple origen, invasores y metastasantes (hígado)

En todos los órganos que existan células productoras de 5HTA se pueden originar argentatinoes

MANIFESTACIONES CLINICAS

Alteraciones vasculares cutáneas	Alteraciones digestivas	Alteraciones psíquicas	Alteraciones respiratorias	Alteraciones cardíacas
Episodios de enrojecimiento (flushing), emotivos, espontáneos Telangiectasias Angiomas Eritemas	Borbotijos emotivos, espontáneos, ingestas. Cólicos emotivos, espontáneos, ingestas. Diarreas emotivas, espontáneas, ingestas. Frecuentes úlceras gastroduodenales	Hiperemotividad Nerviosismo	Episodios de broncoespasmo con el flushing	Soplo sistólico en cavidades derechas (signo tardío)

DIAGNOSTICO BIOQUIMICO

Aumento del metabolito (5HIAA) en orina de 24 hs. > 30 mg

IMPORTANTE

Antes de formular o aceptar el diagnóstico de colon irritable, en personas con profusas alteraciones vasculares cutáneas, es necesario explorar la eliminación de 5HIAA.



La ingestión de fenotiacinas da reacciones falsas negativas
La ingestión de bananas da reacciones falsas positivas

TRATAMIENTO

Localizar el tumor. Generalmente es necesaria la laparotomía exploradora. La extirpación quirúrgica a veces da pobres resultados porque los tumores son múltiples y muy metastasantes. Las drogas antiserotínica pueden aliviar los síntomas

HIPERPARATIROIDISMO

Expresión clínica máxima: **osteosis fibroquística paratiroides**, que es un síndrome de hipofunción de las glándulas paratiroides

Etiología

Hiperplasia o adenoma (90 %), carcinoma de las glándulas paratiroides

Semiología fundamental

- 1º Hipotonía y debilidad muscular
- 2º Descalcificación ósea global. Formación de quistes en los huesos
- 3º Hipercalcemia

Patogenia

La hormona paratiroidea produce una descalcificación ósea, con formación de quistes, el consiguiente debilitamiento y la propensión a las fracturas en los huesos. La descalcificación ósea provoca hipercalcemia, con depósitos metastásicos en órganos y tejidos e hipercalcemia. La hipercalcemia produce además hipoeccitabilidad de los nervios y de los músculos.



Radiografía de tórax mostrando quistes en las costillas

Datos de laboratorio

Sangre

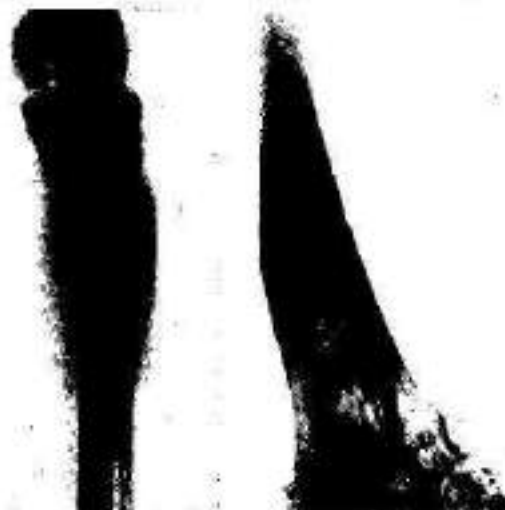
Hipercalcemia (más de 11 mg %)
Hipopofosfemia (menos de 2,5 mg %)
Fosfatasa alcalina aumentada
Parathormona elevada

Orina

Hipercalcúria
Hiperfosfaturia

Electrocardiograma

Ordinariamente muestra un intervalo QT acortado por la hipercalcemia



Huesos de la pierna mostrando: a) quistes; b) aspecto "apollado" Descalcificación con reacción fibrosa periquística

Extremidad inferior del fémur mostrando los quistes y la descalcificación. Son frecuentes la hiperestesia y el dolor en los músculos y huesos

Intoxicación por vitamina D

Puede dar un cuadro clínico y patológico similar al hiperparatiroidismo

Existen casos de hiperparatiroidismo con pocos signos óseos. Sin embargo, la hipercalcemia puede originar nefrolitiasis con todas sus complicaciones (cólicos, hidronefrosis, etc.) o una nefrocalcinosis con síntomas de mal de Bright e insuficiencia renal terminal

Hiperparatiroidismo secundario

La hiperfosfemia continuada lo origina. La causa más común es la insuficiencia renal crónica, que trastorna la eliminación de los fosfatos. Si ocurre en niños causa el enanismo o raquitismo renal. El diagnóstico de pielonefritis, glomerulonefritis crónica o anomalía renal preexistente permite la distinción con el primario

TRATAMIENTO

Extirpación total de los adenomas o del carcinoma. Extirpación subtotal de las hiperplasias. La tetania es una complicación frecuente posquirúrgica. Administrar calcio y vitamina D



Radiografía de cráneo mostrando quistes y osteoclastomas



Radiografía de cráneo mostrando quistes y osteoclastomas. Hay casos de hiperparatiroidismo únicamente con descalcificación ósea sin quistes ni tumores

INSUFICIENCIA PARATIROIDEA

Síndrome por disminución o abolición de la función paratiroidea

ETIOLOGIA

Común: Extirpación accidental de la paratiroides en una tiroidectomía
Ocasional: Formas aparentemente espontáneas de causas difíciles de comprobar

PATOGENIA

La mayor parte de los signos y síntomas provienen de las alteraciones hormonales

Hipocalcemia: menos de 7 mg %
Hiperfosforemia: más de 6 mg %
Parathormona disminuida

Las cataratas son frecuentes. Trastornos menores del cristalino se pueden observar con la lámpara de hendidura



Espasmo espontáneo de la mano

Primer grado de la "mano de partero" en un ataque de tetania aguda

El signo clínico más llamativo son los *espasmos musculares tónicos*, ya sean de un grupo muscular o de toda la musculatura corporal: **tetania**

Equivalentes tetánicos

Torpeza y parestesias de los dedos, espasmo laríngeo (puede ser mortal), disartria, disfagia, calambres musculares, convulsiones, náuseas, vómitos, trastornos vesicales (espasmos de la musculatura lisa). En los casos ligeros, los síntomas se reducen a parestesias de los dedos, cansancio y debilidad muscular, palpitaciones, depresión, ansiedad, irritabilidad, y los signos de tetania latente: Trousseau, Erb, Chvostek



Signo de Chvostek

Contracción de los músculos de la cara por percusión de la musculatura en la mitad de una línea entre el oído y la comisura labial. Es una manifestación de la hiperexcitabilidad neuromuscular por la hipocalcemia



Signo de Trousseau

Evidencia de la tetania latente

Comprimiendo el brazo con un manguito, los dedos de la mano se ponen en hiperextensión y el pulgar en aducción forzada (mano de partero). En los casos severos suele fallar

El signo de Erb (hiperexcitabilidad a la corriente galvánica) es otra manifestación de la hipocalcemia

Electrocardiograma
Ordinariamente muestra un intervalo Q-T alargado por la hipocalcemia



En la insuficiencia paratiroidea crónica, la hipocalcemia provoca alteraciones dentarias. Otros trastornos tróficos que pueden aparecer son: cataratas, caída del cabello y lesiones ungulares

SEMILOGIA DEL SISTEMA HEMATOPOYETICO *

La semiología sanguínea incluye la anamnesis, la exploración física y, asimismo, el laboratorio, que cumple un importante papel.

Volemia: es la masa total sanguínea. Los valores oscilan entre 57 y 75 ml/kg, o bien entre 50 y 68 ml/kg en el hombre y la mujer, respectivamente.

Eritrocito: transporta el oxígeno a los tejidos. El hombre posee de 4.500.000 a 5.500.000 eritrocitos por mm cúbico; la mujer, de 4.000.000 a 4.800.000. 100 ml de sangre del hombre contienen 14 a 16 gramos de hemoglobina; de la mujer, 12 a 16 g. El volumen globular (hematócrito) es del 43 al 53 % en el hombre y del 38 al 45 % en la mujer. El volumen corpuscular medio oscila entre 85 y 95 micrones cúbicos. La hemoglobina corpuscular media, entre 29 y 31 micromicrogramos. La concentración hemoglobínica corpuscular media, entre el 31 y el 35 %.

La hemoglobina (pigmento eritrocítico respiratorio) es una proteína conjugada provista de un grupo prostético (hem) que contiene hierro. La parte proteica se halla constituida por la globina, formada por cuatro cadenas de aminoácidos, dos alfa y dos beta, en la hemoglobina del adulto o Hb A (constituye el 97 % del total). Además puede existir hasta un 1,5 % de hemoglobina fetal (Hb F) y hasta el 3 % de hemoglobina A2 (Hb A2).

El hierro se absorbe al estado ferroso (bivalente), siendo transportado por la transferrina o siderofilina al estado férrico (trivalente). La mencionada globulina se halla en cantidad de 300 a 400 microgramos por ciento, estando saturada hasta solamente un tercio de su capacidad. Así, la ferremia es de aproximadamente 100 microgramos (de 75 a 175) por ciento.

El aumento del diámetro eritrocitario se denomina macrocitos y su disminución, microcitos. Otros tipos de alteraciones eritrocitarias están constituidas por el poiquilocito, eliptocito, esferocito, microsferocito, leptocito, target-cell, drepanocito, esquizocitos, etcétera.

Grupos sanguíneos: antígenos o aglutinógenos de distinta fuerza expresiva, transmitiéndose de generación en generación según las leyes mendelianas, determinan los distintos grupos sanguíneos. De ellos, los de mayor importancia son los sistemas ABO y Rh.

El sistema ABO origina cuatro grupos sanguíneos: O, A, B y AB. En el plasma se desarrollan las aglutininas, anticuerpos que responden aglutinando los respectivos antígenos del mismo nombre. El sujeto O contiene aglutininas alfa y beta, el A beta, el B alfa, y el AB no posee aglutininas. En las transfusiones sanguíneas las aglutininas del receptor no deben aglutinar los eritrocitos (aglutinógenos) del dador. El grupo O es el dador universal y recibe solamente sangre de su grupo. El AB es receptor universal. Los otros dos grupos pueden recibir sangre del O o del suyo propio y dar al AB.

El sistema Rh no engendra aglutininas en el mismo sujeto pero sí lo hace cuando un Rh negativo es transfundido con sangre Rh positiva, pudiendo ser causa de accidentes transfusionales graves.

Resistencia globular: puestos los hematíes en contacto con soluciones clorurosódicas de concentración decreciente, se observa el tubo donde se inicia la lisis globular (resistencia globular mínima) y la de aquel en el cual es total (resistencia globular máxima). Los valores son entre 0,45 y 0,38 % y entre 0,36 y 0,30 % de ClNa, respectivamente.

Leucocitos: comprenden los granulocitos, linfocitos y monocitos. Derivan de sus primeros elementos diferenciados que son el mieloblasto, linfoblasto y monoblasto. Estos elementos a través de varios estadios originan los granulocitos neutrófilos, eosinófilos y basófilos, y los distintos tipos de linfocitos y monocitos. Los neutrófilos poseen una función bactericida; los eosinófilos, la captación, transporte y eliminación de histamina, y efectúan la síntesis de plasminógeno; los basófilos, la producción de heparina, y los linfocitos, la inmunopoyesis; los monocitos, la macrofagia de restos celulares.

La cantidad de leucocitos oscila entre 5.000 y 10.000 por mm cúbico, siendo las cifras más fre-

* Dr. Osvaldo Pastinoni.

cuentas entre 6.000 y 8.000. La fórmula leucocitaria y sus valores se consignan en la tabla de valores al final de la obra.

Cuando los leucocitos disminuyen por debajo de 5.000 se habla de leucopenia; cuando se hallan por encima de 10.000 se dice que hay leucocitosis. Leucopenia puede existir en la fiebre tifoidea, la psitacosis, la brucelosis, la influenza, el lupus, el paludismo, el kalaazar, etc. Leucocitosis puede existir en infecciones a *coco*, a *coli*, en la leucemia mielocítica crónica (neutrofilia); en procesos alérgicos diversos, asma (eosinofilia); en la policitemia, varicela (basofilia); en la endocarditis bacteriana, Hodgkin, tuberculosis (monocitosis); en el sarampión, coqueluche, parotiditis (linfocitosis), entre otros.

Plaquetas: su primer elemento es el megacarioblasto. Su número oscila entre 150.000 y 350.000 por mm cúbico.

Eritrosedimentación: consiste en la separación de las columnas plasmática y eritrocitaria, provocada por la gravedad, en sangre recogida sobre anticoagulante isotónico. Los valores normales oscilan entre 3 y 7 mm en el hombre en la primera hora, admitiéndose hasta 15 como normal, y entre 5 y 10 mm en la mujer, aceptándose hasta 20 como normal.

Punción medular: consiste en la punción ósea con trocar provisto de mandril que permite obtener, por aspiración brusca y corta con una jeringa, una pequeña cantidad de sangre que se extiende en un portaobjeto. Se lleva a cabo por lo general en el esternón, aunque puede efectuarse en cualquier hueso accesible. Los valores se consignan en la tabla al final de la obra. El mielograma expresa, en definitiva, riqueza o pobreza de grumos, relación leuco-eritroblástica, celularidad, caracteres de las progenies roja y leucocitaria, de la megacariocítica-plaquetaria, presencia o ausencia de células ajenas a la eritropoyesis y reconocimiento de células neoplásicas.

Tests de Schilling y del jugo gástrico: en el primero, se efectúa la administración bucal de una pequeña dosis (0,5 microgramos) de vitamina B_{12} marcada con cobalto radiactivo, seguida dos horas después por la administración parenteral de 1.000 microgramos de vitamina B_{12} no marcada. Normalmente, se excreta del 15 al 40 % de vitamina B_{12} radiactiva en la orina de 24 horas. En la anemia perniciosa, menos del 5 % lo hace. Debe diferenciarse la anemia perniciosa por déficit del factor intrínseco, de procesos de malabsorción intestinal. Si en una segunda etapa se hace ingerir vitamina B_{12} más factor intrínseco, la excreción urinaria negativa que ahora se positiviza indica déficit del factor intrínseco; si continúa negativa, malabsorción.

En el test del jugo gástrico se ponen en contacto

suero del paciente, jugo gástrico y vitamina B_{12} . En presencia del factor intrínseco, la vitamina se une no pudiendo ser recuperada. Cuando falta el factor intrínseco, la vitamina B_{12} puede reobtenerse de la mezcla.

Test del Figlu: en la carencia de ácido fólico se interrumpe la síntesis del ácido glutámico y aparece su intermediario, el formiminoglutámico en orina, en cantidad superior a 50 mg en 12 horas, cuando, previamente, el paciente ha ingerido 20 g de histidina.

Concentraciones de B_{12} y fólico en sangre: la concentración de B_{12} en suero es normalmente de 300 a 400 picogramos por ml. En la anemia perniciosa es inferior a 100 picogramos. La concentración normal de ácido fólico en suero es de 7 nanogramos por ml. En la deficiencia de fólico es inferior a 3 nanogramos.

Electroforesis de la hemoglobina: constituye una técnica importante para demostrar la presencia de una hemoglobina anormal. Las diferencias estructurales de los distintos tipos de hemoglobina, debidas a variaciones en los aminoácidos que constituyen las cadenas globínicas, hacen modificar su movilidad electroforética por cambios en la carga eléctrica.

En la *talasemia mayor* aumenta la hemoglobina fetal de desplazamiento lento, y en la *menor* se eleva la proporción de hemoglobina A2 de desplazamiento igualmente lento pero mayor que el anterior. La hemoglobina S, que se encuentra en la drepanocitosis, corre como la A2. Asimismo, ello ocurre con la C, que es la más lenta, y con la D.

Prueba de Coombs directa e indirecta. Las pruebas de Coombs directa e indirecta están destinadas a detectar la presencia de anticuerpos antieritrocitarios absorbidos sobre la membrana eritrocitaria (Coombs directa) o libres en el plasma (Coombs indirecta). En ambos casos se utiliza suero antiglobulina humano obtenido por inmunización del conejo.

En el test de Coombs directo, puestos los hematíes en presencia del suero antiglobulina, de existir anticuerpos absorbidos en su membrana, se produce aglutinación.

En el indirecto se incuban eritrocitos O Rh positivos del grupo ABO del paciente, con el suero del mismo. En ese caso, de existir en el suero anticuerpos, éstos se absorberán a los hematíes, pudiendo ser luego demostrados por la prueba directa.

La prueba de Coombs directa positiva define una anemia como autohemolítica extracorpúscular. Hay casos, sin embargo, en que hay falsos positivos: ingestión de penicilina, cefalotina o alfa-metildopa, o bien en casos de anemia con hiperreticulocitosis.

Laboratorio de la hemostasia: las pruebas de laboratorio estándar que el clínico requerirá son las

siguientes: tiempo de sangría, tiempo de coagulación, tiempo de retracción del coágulo, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial y recuento plaquetario.

Para el tiempo de sangría utilizamos el método de Duke. Se punza el lóbulo de la oreja o el pulpejo del dedo con un estilete; la sangre que escapa se absorbe cada 30 segundos sobre un papel secante. La sangría se detiene en 1 a 4 minutos.

El tiempo de coagulación "in vitro" es el tiempo que tarda la sangre colocada en un tubo para coagular a 37 grados. Controla exclusivamente el mecanismo intrínseco de la coagulación. El método más empleado es el de Lee White: los valores normales son de 8 a 14 minutos para la sangre venosa.

El tiempo de retracción del coágulo se estudia a 37 grados en el mismo tubo utilizado para el tiempo de coagulación. Expresa la acción de la retractorina plaquetaria y, groseramente, el fibrinógeno. La retracción es notoria a la hora, acentuándose a las dos horas. A las 12-24 horas llega al máximo.

El tiempo de protrombina controla las alteraciones del mecanismo extrínseco de la coagulación. La técnica empleada es la de Quick. Su valor normal es de 12 a 14 segundos.

El tiempo de tromboplastina parcial mide el funcionamiento del mecanismo intrínseco con excepción de las plaquetas. Consiste en la incorporación de calcio, cefalina y caolín a plasma citratado, produciéndose la activación de la protrombina y la coagulación. Sus valores normales oscilan entre 44 y 66 segundos. Cuando el tiempo de tromboplastina parcial se encuentra prolongado se procede directamente a dosar los factores que involucra, incluyendo la investigación plaquetaria.

Finalmente, nunca deberá obviarse el recuento plaquetario, cuyo valor normal establecimos anteriormente.

El consumo de protrombina, la prueba de generación de la tromboplastina (KPTT), el tiempo de trombina, la dosificación del fibrinógeno (cuyos valores normales se hallan entre 200 y 400 mg %) y la

tromboelastografía son otros tantos métodos en el estudio del paciente que sangra.

Ganglios linfáticos. Los ganglios linfáticos constituyen formaciones ovoideas, de tamaño variable (hasta 25 mm), distribuidas en todo el organismo. Se agrupan en regiones denominadas superficiales y profundas, estén en contacto con la piel o en el interior del compartimento toracoabdominal.

Los ganglios linfáticos están vinculados a la función inmunitaria, a través de sus componentes celulares: linfocitos T relacionados con la inmunidad celular y linfocitos B con la inmunidad humoral.

Las enfermedades ganglionares se exteriorizan por su agrandamiento, denominado adenopatía, y, asimismo, por manifestaciones dependientes de la compresión de elementos vasculares o nerviosos de la región afectada.

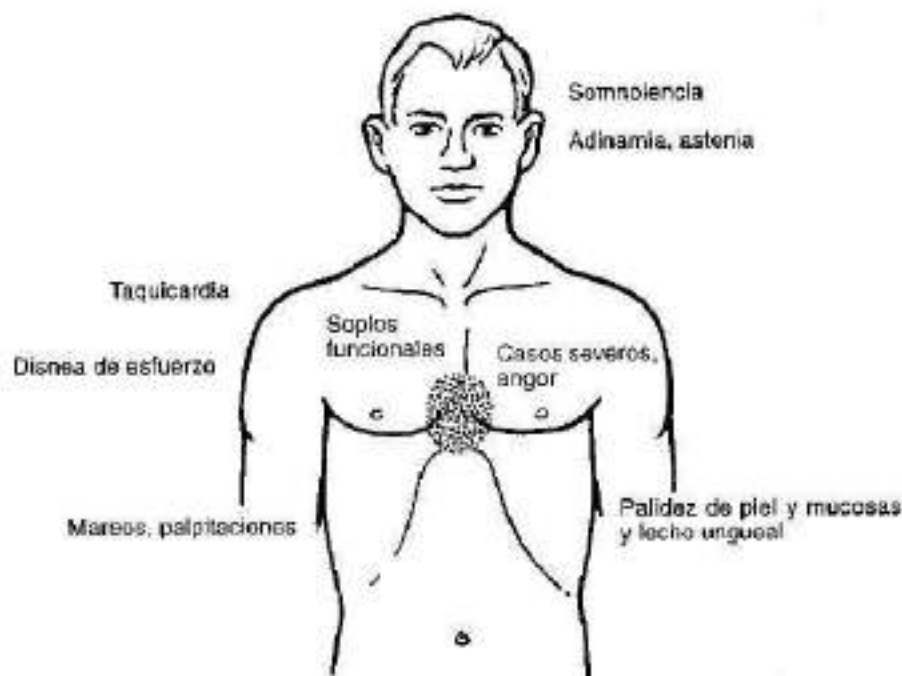
La palpación permite descubrir las adenopatías, cuando éstas son superficiales, mientras que las profundas se ponen de manifiesto por medio de procedimientos auxiliares, como la radiografía, la linfografía por la inyección de sustancia de contraste, la linfocentellografía o bien la ecografía o la tomografía computada.

Para establecer la etiología de las adenopatías debemos recurrir al laboratorio (hemograma, reacciones especiales como la de Paul-Bunnell, Huddleson, VDRL, HIV, etc.) o a la punción ganglionar o biopsia, pudiendo con este método reconocer elementos patognomónicos de la enfermedad en cuestión.

Entre las causas de adenopatías (localizadas o generalizadas) se citan las infecciones inespecíficas dependientes de procesos inflamatorios de vecindad, infecciones específicas bacterianas (peste, tuberculosis, brucelosis, sífilis, chancro blando), víricas (mononucleosis infecciosa, rubéola, linfogranuloma venéreo), protozoarias (leishmaniasis, toxoplasmosis, paludismo), o bien micóticas. Asimismo mencionaremos la sarcoidosis, la enfermedad del suero, las colagenopatías, las lipidosis, la enfermedad de Whipple y las neoplasias hematológicas o metastásicas.

SINDROME ANEMICO

Disminución de la hemoglobina por debajo de las cifras normales (en el hombre 14-16 g %, en la mujer 12-16 g %). Causas: a) carenciales (ferropénica, megaloblástica, anemia del escorbuto); b) por déficit de la producción (anemias aplásica y mielopóitica); c) por aumento de la destrucción (anemias hemolíticas), y d) por pérdida (anemia poshemorrágica)



CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO

Anemias carenciales: 1) Ferropénica. Por ausencia o insuficiencia de la dieta, trastornos de absorción o pérdida de sangre (oculta?). Al cuadro general sumar trastornos de tenegas, coloniqula, rágados bucales, Plummer-Vinson. Laboratorio: hipocromia, microcitosis, hierro sérico bajo, capacidad total de captación de hierro aumentada, no hemosiderina en médula ósea. 2) Megaloblásticas: a) Perniciosa. Déficit de B_{12} por falta del factor intrínseco. Al cuadro general, glositis de Hunter, mielosis funicular (10-20 %), huellas de ictericia por aumento de la bilirrubina indirecta. Laboratorio: macrocitos ovoides, pancitopenia, neutrófilos hipersegmentados. Médula ósea hiperactiva, megaloblástica. Adorhidria histaminoresistente. Concentración de B_{12} en sangre disminuida. Test de Schilling da resultados alterados. b) Déficit de ácido fólico. Igual a perniciosa, pero menos frecuente la mielosis; acidez gástrica libre presente, Schilling normal, bilirrubina no aumentada, folatos séricos disminuidos; es importante el aumento de FIGLU en orina. c) Anemia del escorbuto: por avitaminosis C

Anemia aplásica: síndrome anémico más infecciones más hemorragias. Angina necrotizante, ulceración de mucosas, petequias, vólicos, hematomas en piel y mucosas, etc. Pancitopenia, médula ósea con infiltración grasa. La anemia es generalmente normocromica. Diagnóstico por punción medular. Existen antecedentes de exposición a un medicamento tóxico o a radiaciones; a veces posinfecciosas mortales (hepatitis, tbc). En más del 50 % la etiología es desconocida

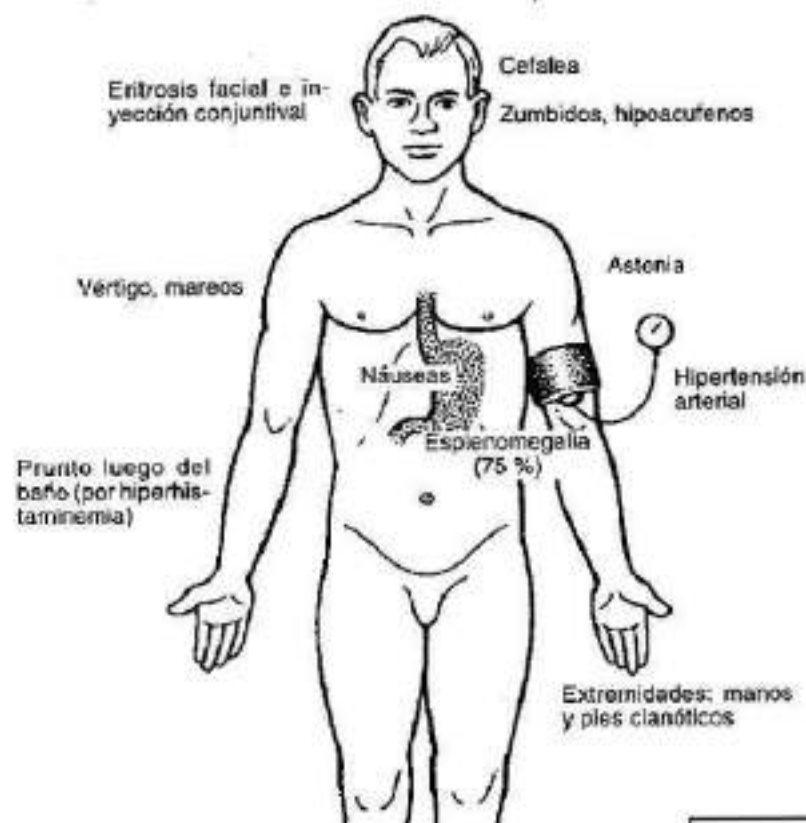
Anemia mielopóitica. En esta variedad hay sustitución medular por células tumorales de la propia médula (leucemia, linfoma, mieloma) o de un tumor sólido (mama, próstata, tiroides y pulmón)

Hemolíticas: aumento de la destrucción de hematies por causas intracorpúsculares, extracorpúsculares o mixtas. Las extracorpúsculares (adquiridas) pueden ser motivadas por: a) esplenomegalia (de las enfermedades infiltrativas -mieloproliferativas y linfoproliferativas- y por almacenamiento, de las infecciones o bien de naturaleza congestiva); b) anticuerpos (anemias inmuno-hemolíticas); c) por efecto tóxico directo. Las intracorpúsculares pueden ser consecuencia de: a) anomalías en la membrana eritrocitaria (hemoglobinuria paroxística nocturna, esferocitosis hereditaria -resistencia osmótica disminuida-), y b) anomalías intrínsecas del glóbulo rojo (hemoglobinopatías: drepanocitosis y talasemias α y β). Si la médula compensa existe síndrome hemolítico sin anemia; si no, anemia hemolítica. Ictericia más esplenomegalia, heces hipercoloreadas por aumento de la estercobilina fecal, etc. Laboratorio: hemoglobinemia, reticulocitos aumentados, disminución de la vida media eritrocitaria, haptoglobina disminuida o ausente

Anemia poshemorrágica: a) Aguda. Se halla en relación con cuantía de la pérdida y plazo en que se produce. Eventualmente, shock. b) Crónica. Síndrome anémico florido. Es importante la pesquisa de sangre oculta. Laboratorio: hipocromia, microcitosis, aumento de reticulocitos, plaquetosis, neutrofilia

POLICITEMIA VERA

Enfermedad mieloproliferativa, de etiología desconocida, caracterizada por el aumento de glóbulos rojos totales en sangre, de la volémia y eventualmente de leucocitos y plaquetas. Es más frecuente en hombres y en la edad media de la vida.



COMPLICACIONES

Hemorragias (gastrointestinales, epistaxis, gingivorragias, etc.)
Trombosis por hiperplaquetosis y lentecimiento de la circulación (cerebrales, pulmonares, cardíacas o venosas profundas)
Gota secundaria

EVOLUCION

Con tratamiento, supervivencia hasta 12 años. 20 % evolucionan a leucemia aguda o metaplasia mieloide

Criterios diagnósticos

Categoría A

- 1) Aumento medido de la masa de glóbulos rojos. Hombres ≥ 36 ml/kg y mujeres ≥ 32 ml/kg
- 2) Saturación de O_2 arterial ≥ 92 %
- 3) Espenomegalia

Categoría B

- 1) Trombocitosis: recuento plaquetario ≥ 400.000 mm^3
- 2) Leucocitosis: recuento ≥ 12.000 mm^3 (en ausencia de fiebre o infección)
- 3) Elevación del factor de fosfatasa alcalina leucocitaria $>$ de 100 (en ausencia de fiebre o infección)
- 4) Elevación de los niveles séricos de vitamina B_{12} libre $>$ 2.200 pg/ml

El diagnóstico de policitemia vera es aceptable si: 1) se encuentran presentes los tres elementos de la categoría A, o 2) uno o dos de los elementos de la categoría A junto con por lo menos otros dos criterios de la categoría B

LABORATORIO

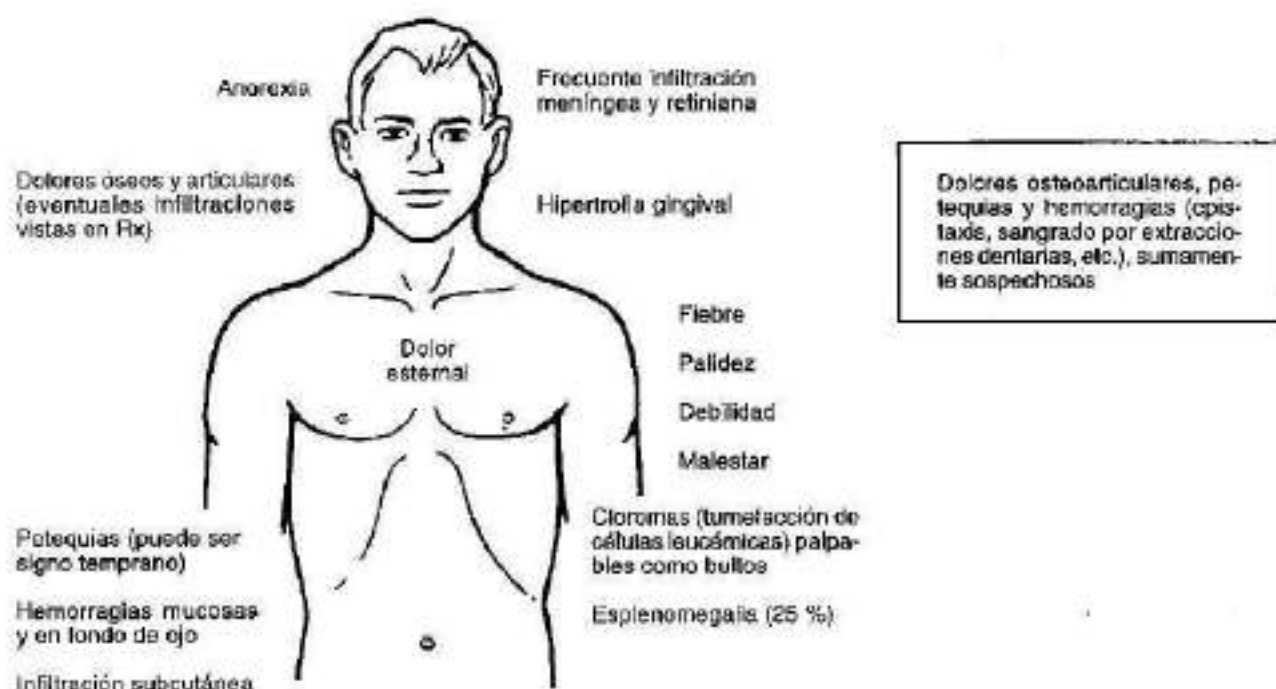
Eritrosis: más de 7 millones/ mm^3 (de 6 a 10)
Hematócrito y hemoglobina aumentados
Leucocitosis y trombocitosis (no siempre)
Fosfatasa alcalina leucocitaria aumentada
Volémia aumentada, hasta tres veces
Viscosidad sanguínea aumentada
Eritrosedimentación disminuida
Saturación O_2 normal
Acido úrico puede elevarse

TRATAMIENTO

Sangrías (300 ml/3-4 días hasta valor hematócrito del 50-54 %). Citostáticos (clorambucilo o hidroxiurea): disminuyen producción medular excesiva. P^{32} , uso limitado

LEUCEMIA NO LINFOCITICA AGUDA DEL ADULTO

Proliferación de leucocitos anormales en médula ósea y sangre. Se da en todas las edades



LABORATORIO

Células blásticas en sangre periférica, en fase temprana (15 %). Se requiere examen de médula ósea cuando se sospecha el diagnóstico

Médula ósea hipercelular. Por lo menos el 75 % de los elementos nucleados de la médula son leucémicos. Los megacariocitos y precursores eritroides están disminuidos

Granulocitopenia

Anemia

Trombocitopenia (< 20.000 plaquetas/mm³)

COMPLICACIONES

Hemorragia cerebral

Hemorragia digestiva

Infección masiva muy frecuente

En leucemia no linfocítica aguda, presencia de gránulos en el citoplasma que se tiñen con reactivos de la peroxidasa (diferencia con leucemia linfocítica)

TRATAMIENTO

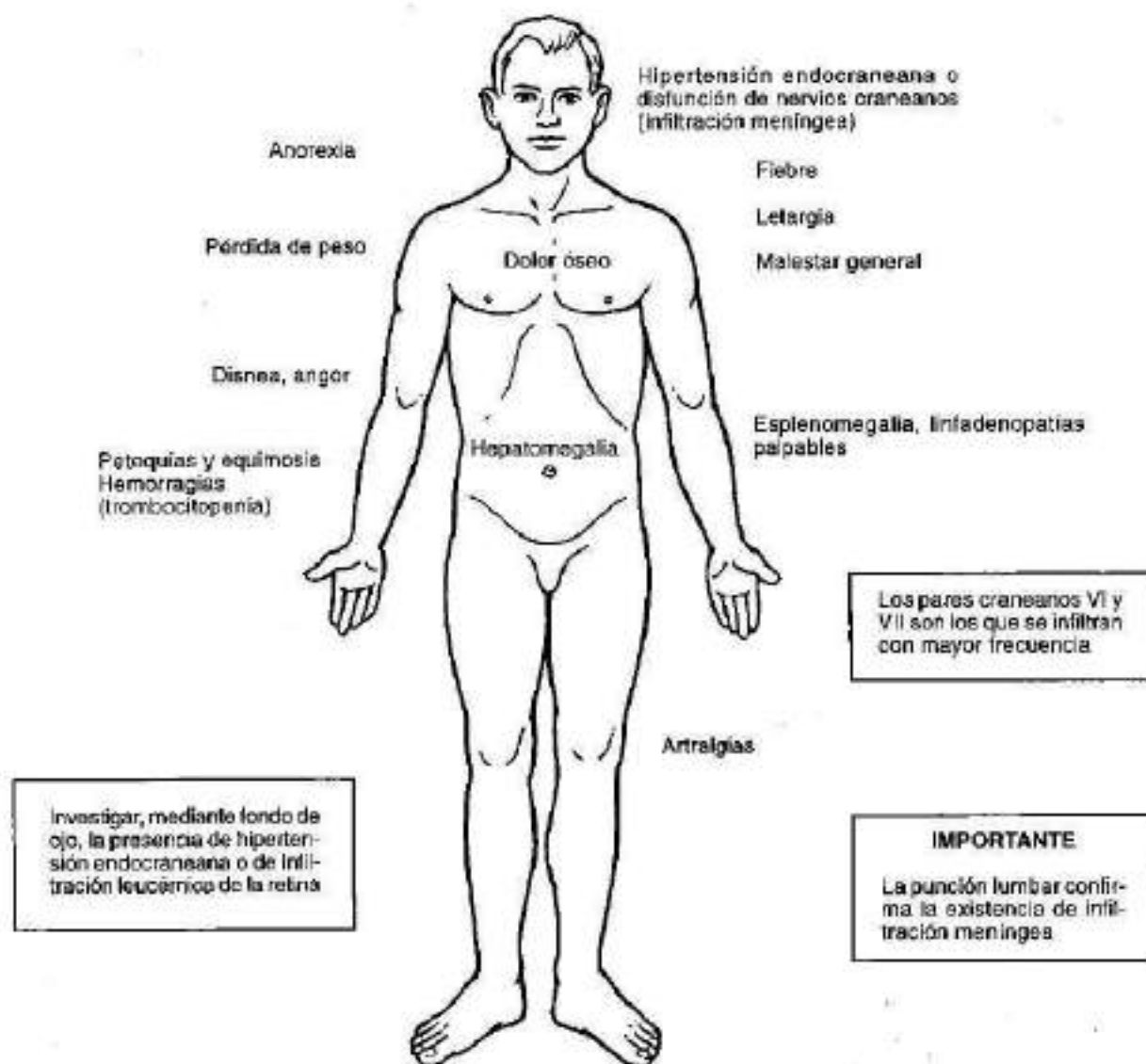
Inducción: daunorubicina y citosina-arabinósido (se logra remisión en el 85 % de los pacientes)

Sostén: 4 a 6 dosis de arabinósido de citosina, repitiendo a intervalos predeterminados durante 6 meses

Consolidación: cada tres meses, durante por lo menos tres años, se dan 5 días de vincristina, prednisona, metotrexato y 6-mercaptopurina. La mayoría de los pacientes alcanzan la remisión completa por lo menos durante 18 meses

LEUCEMIA LINFOCITICA AGUDA DEL ADULTO

La edad media de la población es de 42 años, con predominio masculino



LABORATORIO

Blastos en sangre periférica (15 %)
Anemia, trombocitopenia, granulocitopenia
El diagnóstico se hace por examen de médula ósea, que debe ser estudiada con técnica citogenética, inmunofenotípica e histoquímica
Biopsia de médula hiperocelular con neto predominio de linfoblastos y escasos elementos hematopoyéticos normales
LDH muy elevada: significa destrucción intramedular de células linfoides

TRATAMIENTO

Inducción: vincristina + prednisona + L-asparaginasa, o vincristina + prednisona + L-asparaginasa + daunorubicina
Consolidación: 6-mercaptopurina + metotrexato
En leucemia meníngea: radioterapia intracraneana + metotrexato intratecal

LEUCEMIAS CRONICAS

Mielocítica

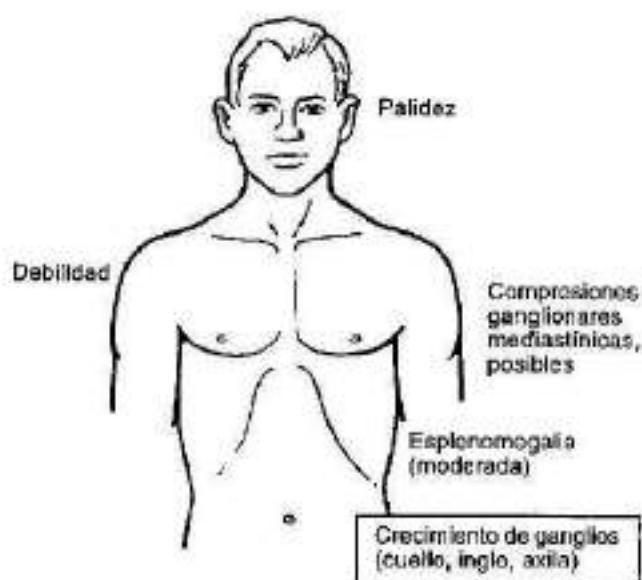
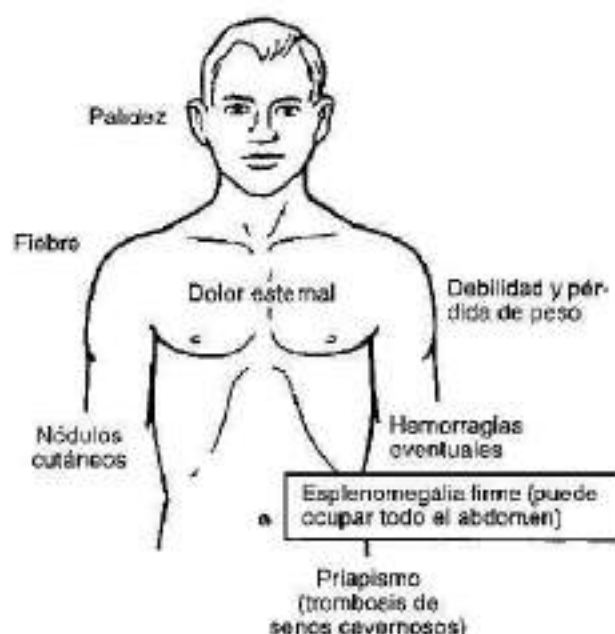
Enfermedad de adultos jóvenes sobre todo (predominio masculino). Evolución de 3 a 6 años. A veces menor. Muerte por crisis blástica

IMPORTANTE

Los pacientes con leucemias crónicas pueden ser diagnosticados accidentalmente, antes de la aparición de los síntomas, por el examen rutinario con elevado recuento leucocitario

Linfocítica

Es más común después de los 30 años; pico máximo 60 años. Sobrevida de 5 años. A veces, menor



Leucocitosis (100.000 a 300.000 por mm³). Se ve en sangre toda la serie mieloide inmadura (mieloblastos, promielocitos, mielocitos, metamielocitos) y neutrófilos jóvenes y maduros. Blastos inmaduros menos del 5%. Eosinófilos aumentados

Glucógeno y fosfatasa alcalina leucocitarias disminuidos
Cromosoma de Philadelphia positivo
Aumento de basófilos
Plaquetas aumentadas
Anemia con evolución de la enfermedad
Elevación del ácido úrico

Linfocitos (hasta 400.000 por mm³). Generalmente maduros. Hipogammaglobulinemia. Anemia con progreso de la enfermedad. Elevación del ácido úrico

Médula ósea hipercelular con linfocitos morfológicamente maduros

Complicaciones: Infecciones. Anemia hemolítica autoinmune (33%). Púrpura trombocitopénica idiopática.

Tratamiento: Clorambucilo; algunos pacientes responden bien a pequeñas dosis. Radioterapia esplénica. Leucoféresis repetida

Médula ósea hipercelular con precursores mieloides y megacariocitos

Complicaciones: infiltraciones leucémicas en órganos

Tratamiento: hidroxidurea

PACIENTE NEUTROPENICO

Neutropenia: cifra de neutrófilos en sangre periférica inferior a 1.000 por mm^3 . Neutropenia leve: de 1.000 a 500/ mm^3 . Neutropenia severa: de 500 a 100 neutrófilos. Neutropenia grave: menos de 100 neutrófilos. Las causas de neutropenia son las siguientes: Insuficiencia medular primaria (aplasia medular); secundaria a infiltración medular (leucemia, linfoma, tumores sólidos, mieloma), a tóxicos medulares (quimioterapia, radioterapia, DDT), a reacciones alérgicas: fármacos (analgésicos, antibióticos y sedantes) o a colagenopatías

El riesgo de infección aumenta a medida que descienden los neutrófilos, cuanto más prolongada sea la neutropenia, cuanto más rápido se produzca y cuanto más añoso sea el paciente

Dermopatías

Faringitis con ulceración

Fiebre
Dos registros de temperatura bucal de 38°C o más, con un intervalo $>$ de 4 horas, o un solo registro por encima de $38,5^\circ\text{C}$

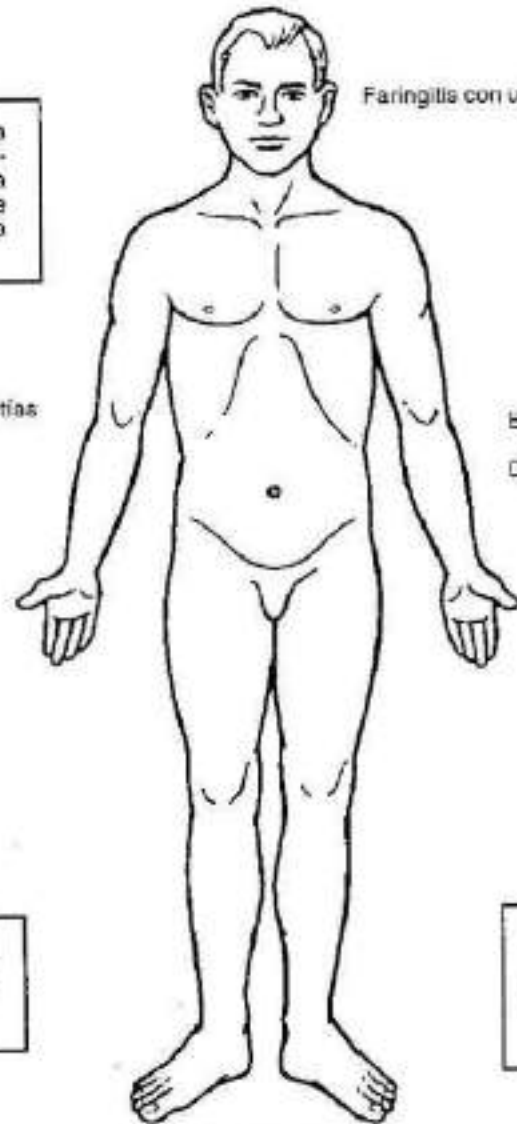
Escalofríos
Debilidad

Punción de médula ósea, hipoplasia exclusiva de la serie mieloide

Laboratorio
Granulocitopenia ($<1.000/\text{mm}^3$)
Linfocitosis relativa

Toma de cultivos en pacientes febriles, con sospecha de infección o con foco infeccioso evidente

Deben tomarse: hemocultivos, urocultivo, cultivo de esputo (si hay broncorrea), cultivos de lesiones cutáneas, coprocultivo y parasitológico si hay diarrea



Complicaciones: sepsis - bronconeumonía - necrosis hemorrágica de lesiones mucosas

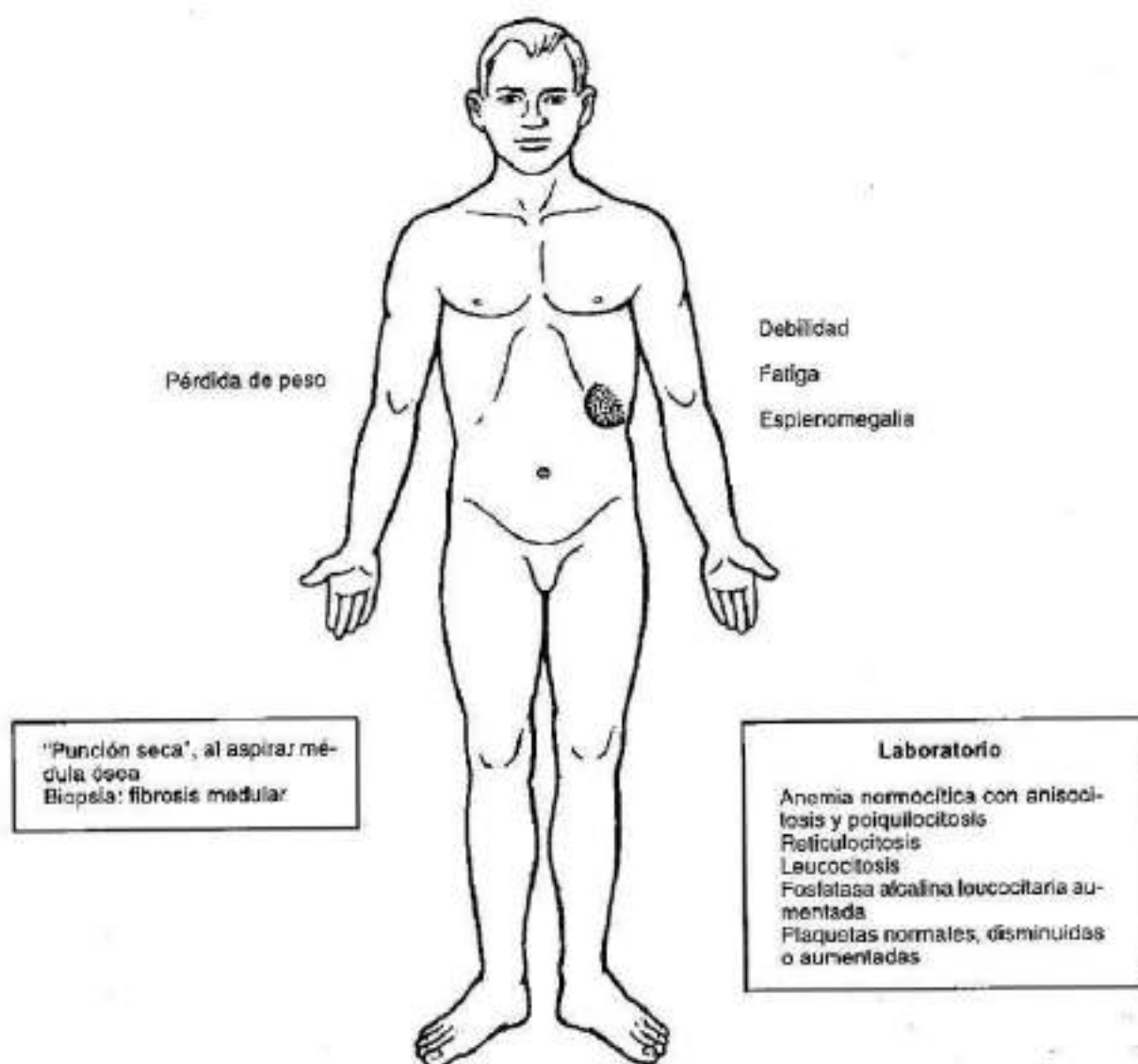
Diagnóstico diferencial
Anemia aplásica (en ella, trombocitopenia y anemia; punción medular diagnóstica). Leucemia aguda afeucémica (médula ósea hiperplásica, predominancia de células malignas)

Tratamiento
Medidas de aislamiento protector. Profilaxis de la infección. Como tratamiento antibiótico empírico inicial se utiliza un β -lactámico (cefotizidime o piperacilina) + un aminoglucósido (amikacina). Si la fiebre continúa por 48 o 72 horas más o si el estado del paciente empeora, se agregará un tercer antibiótico que amplíe el espectro a los gram + (ej.: vancomicina).

Evolución
En algunos casos, después de la supresión del agente agresor, puede haber recuperación. En pacientes no tratados, mortalidad alta. Con la antibioterapia la mortalidad es mucho más baja.

MIELOFIBROSIS

Denominada también mieloesclerosis, es un padecimiento proliferativo neoplásico del tejido mesenquimático, caracterizado por fibrosis progresiva medular y metaplasia mielóide del hígado y bazo. Se presenta en adultos después de la edad media de la vida. En el 10 % de los pacientes hay antecedentes de policitemia vera.



Complicaciones: hiperesplenismo-crisis blástica

Diagnóstico diferencial

Leucemia mielóide crónica: en ella, reacción de la fosfatasa alcalina leucocitaria disminuida. **Anemias hemolíticas:** hiperplasia de serie roja en médula ósea. **Linfomas y metástasis:** punción y/o biopsia son diagnósticas

Tratamiento

En casos de anemia severa, transfusiones
En casos de intensa leucocitosis, busulfano (Myleran)

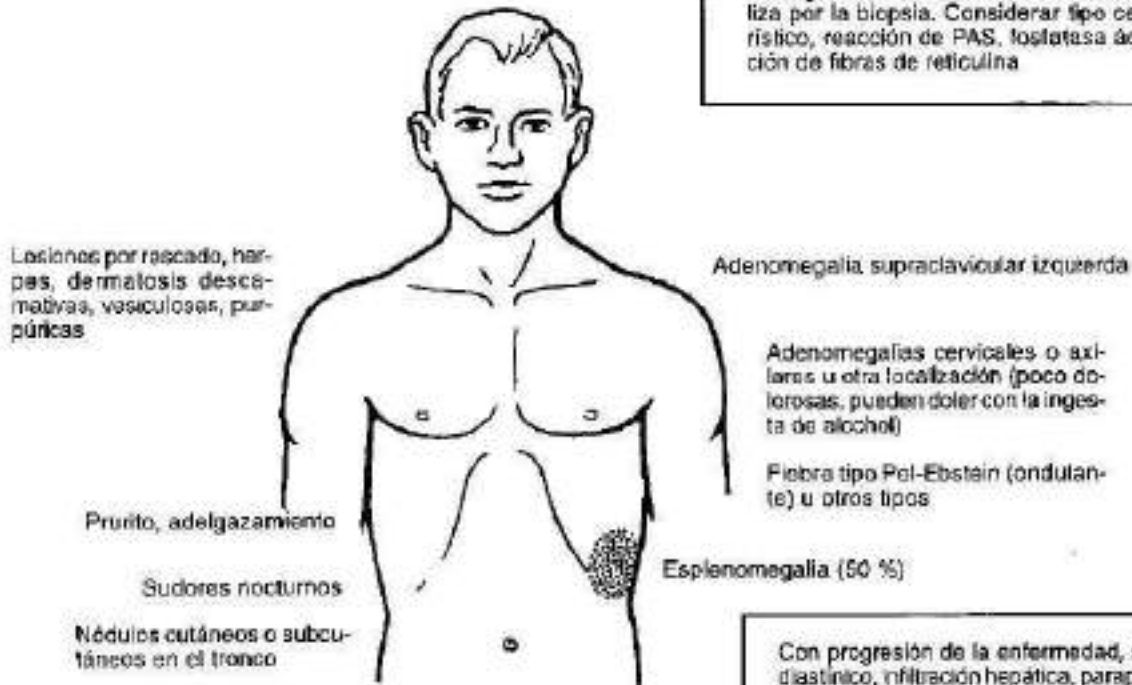
Pronóstico

Supervivencia desde el diagnóstico: 2-3 años
Muerte por hemorragia, infección secundaria o crisis blástica aguda

ENFERMEDAD DE HODGKIN

Es el linfoma maligno más frecuente (55 %). Predilección por la primera mitad de la vida. De etiología desconocida; un elemento patognomónico es la presencia de células de Reed-Sternberg de 80-100 μ de diámetro, de bordes irregulares, núcleo poliglobulado con cromatina gruesa y numerosos nucléolos

El diagnóstico diferencial con otros linfomas se realiza por la biopsia. Considerar tipo celular característico, reacción de PAS, fosfatasa ácida y producción de fibras de reticulina



Con progresión de la enfermedad, síndrome mediastínico, infiltración hepática, paraplejía, Mikulicz, lesiones osteolíticas, ileo, etc.

Solicitar eventualmente Rx y tomografía de tórax, Rx óseas y linfografía. Centellograma óseo. En adenomegalias retroperitoneales, la tomografía computada y la ecografía abdominal son útiles

Laboratorio

Anemia hipocrómica
Neutrofilia
Monocitosis ligera
Linfopenia
Trombocitopenia
Eritrosedimentación acelerada
Fosfatasa alcalina leucocitaria aumentada
Fenemia disminuida

Diagnóstico

Mediante biopsia ganglionar, por el estudio histopatológico. Elegir el ganglio más grande. Clasificación histopatológica de Lukes: 1) conservación linfóide; 2) escleromodular; 3) celularidad mixta; 4) depleción linfocítica (predominio reticular-fibrótico). Célula de Sternberg diagnóstica, hallazgo no constante

Clasificación por estadios (Ann-Arbor)

Estadio 1: Compromiso de una región ganglionar linfática única o compromiso localizado de un solo órgano/sitio extraganglionar

Estadio 2: Compromiso de más de una región ganglionar linfática del mismo lado del diafragma o de una o más regiones ganglionares linfáticas con compromiso localizado de un órgano/sitio extraganglionar del mismo lado del diafragma

Estadio 3: Compromiso de regiones ganglionares linfáticas a ambos lados del diafragma, que puede asociarse con compromiso del bazo o de un órgano/sitio extraganglionar localizado, o con ambos hallazgos

Estadio 4: Compromiso difuso o diseminado de uno o más órganos/sitios extraganglionares con compromiso ganglionar linfático o sin él

Todos los estadios presentan dos subgrupos: **A** asintomático, **B** con sintomatología clínica (fiebre, pérdida de peso de más del 10 % sin causa aparente)

MIELOMA MULTIPLE

Enfermedad de Kahler

Enfermedad fatal, causada por la proliferación maligna de células plasmáticas inmaduras, derivadas de las células del retículo de la médula ósea. Raramente aparece antes de los 40 años y es dos veces más frecuente en el sexo masculino.



Las imágenes lacunares en "mancha de aceite" son características

SINTOMAS

Dolores reumatoideos son los más precoces. Primero intermitentes, leves; luego continuos, intensos. Los enfermos se debilitan y anflaquecen rápidamente.

SIGNOS

Los iniciales son radiológicos. Las fracturas son indicios de lesiones avanzadas. Ocasionalmente se palpan tumores subperiósticos de diferente tamaño, consistencia y sensibilidad.



Los huesos más afectados son los del cráneo, costillas, vértebras, pelvis



Las imágenes radiológicas resultan de la corrosión ósea por la proliferación tumoral de la médula ósea.

DATOS DE LABORATORIO

En sangre, anemia, eritrosedimentación acelerada, globulinas aumentadas y hallazgo de células plasmáticas. La fosfatasa alcalina sérica suele ser normal. En la biopsia de médula ósea, comprobación de células plasmáticas. En la orina, proteinuria de Bence-Jones. Los exámenes de laboratorio deben repetirse, ya que pueden ser negativos en determinado momento.

EVOLUCION

Término medio 1 a 3 años. Puede prolongarse por remisiones espontáneas o medicamentosas. Las complicaciones son múltiples, según el sitio de aparición de los tumores. Fracturas, neuralgias, parálisis. Nefropatía por hipercalcemia con ocasional nefrolitiasis, nefrocalcinosis e insuficiencia renal.



La osteoporosis difusa del esqueleto con estructura reticular exagerada es otra característica de esta enfermedad.

Criterios para el diagnóstico y estratificación del mieloma

Estadio I:

Hb > 10 g %

Nivel sérico de calcio normal (< 12 mg %)

Rx ósea normal o plasmocitoma óseo solitario

Índices bajos de producción de componente M: Ig G < 5 g %, Ig A < 3 g %, componente M de cadenas livianas en la electroforesis de orina < 4 g/24 hs.

Estadio II:

No entra en estadio I ni III

Estadio III:

Hb < 8,5 g %

Calcio sérico > 12 mg %

Lesiones óseas líticas avanzadas

Índice de producción de componente M elevado: Ig G > 7 g %, Ig A > 5 g %, cadenas livianas en la electroforesis de orina > 12 g/24 hs.

Subclasificación A y B

A: función renal normal

B: función renal alterada (nivel sérico de creatinina \geq 2 mg %)

TRATAMIENTO

- Melfalan y prednisona
- Melfalan - prednisona - ciclofosfamida - vincristina
- Vincristina - melfalan - ciclofosfamida - prednisona

MACROGLOBULINEMIA PRIMARIA

Es una enfermedad rara, más frecuente en hombres, de evolución crónica, pronóstico grave y tratamiento eficaz. El origen es la producción de una paraproteína de gran peso molecular, que aumenta la viscosidad sanguínea e interfiere la eritropoyesis y la coagulación.

SINTOMAS CLINICOS

Debilidad 77 %
Hemorragias 77 %
Pérdida de peso 43 %
Trastornos visuales 33 %
Disnea 27 %

DIAGNOSTICO BIOQUIMICO

Glóbulos rojos "apilados"
Entrosedimentación acelerada
Anemia hipocrómica
Trombocitopenia

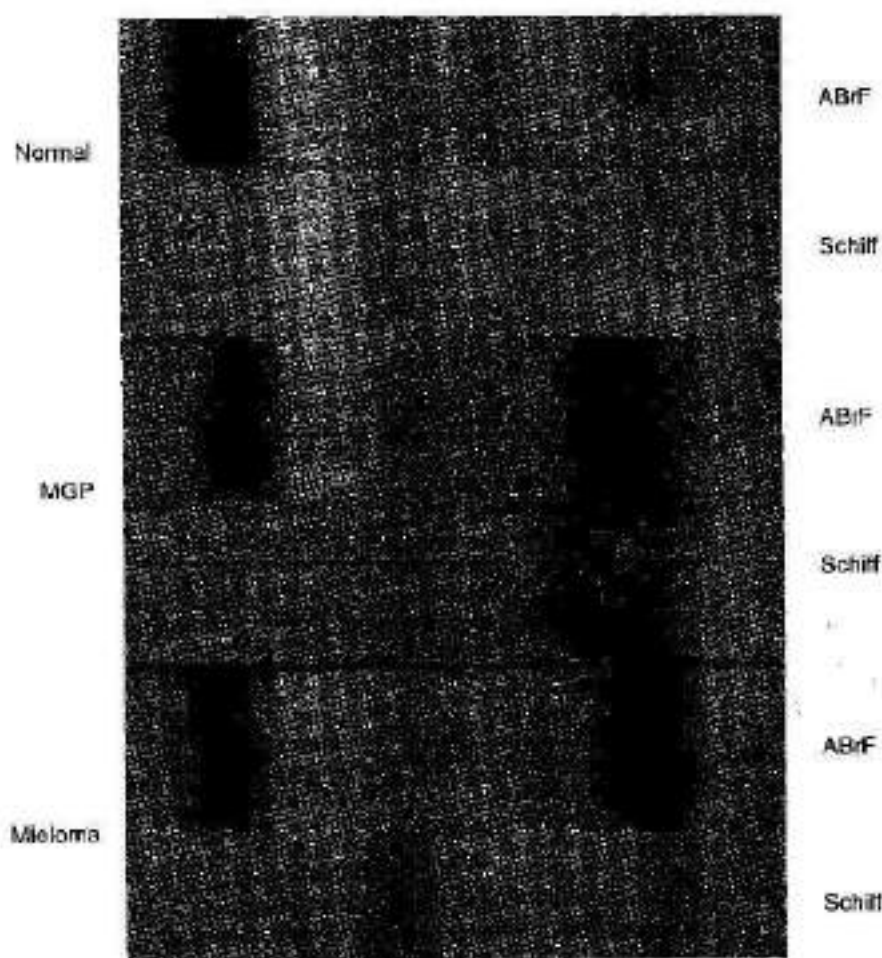
SIGNOS CLINICOS

Hemorragias retinianas 60 %
Adenopatías 43 %
Esplenomegalia 27 %
Hepatomegalia 23 %
Insuficiencia cardíaca 3 %

EXAMEN ELECTROFORETICO DEL SUERO

Con el azul de bromofenol aparece en la MGP una intensa banda en la zona de la gammaglobulina, muy similar a la que se encuentra en el mieloma.

Con el Schiff la intensidad persiste en la MGP, pero no así en el mieloma.



(De E. Beard y col.)

PUNCION DE MEDULA OSEA

Hiper celularidad con intensa infiltración de linfocitos y células plasmáticas

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- 1) Mieloma
- 2) Linfomas

CRITERIO DIAGNOSTICO

Hay que sospechar la MGP cuando en un hombre mayor de 50 años, con una larga enfermedad, se asocian epistaxis, hemorragias retinianas y adenopatías

TRATAMIENTO

Clorambucilo, 3 a 10 mg por día, durante años, teniendo en cuenta el aumento de la hemoglobina y la disminución de la macroglobulinemia. Otra alternativa es la doxorubicina sola o combinada con corticoides. A veces debe recurrirse a la plasmatéresis (hiperviscosidad)

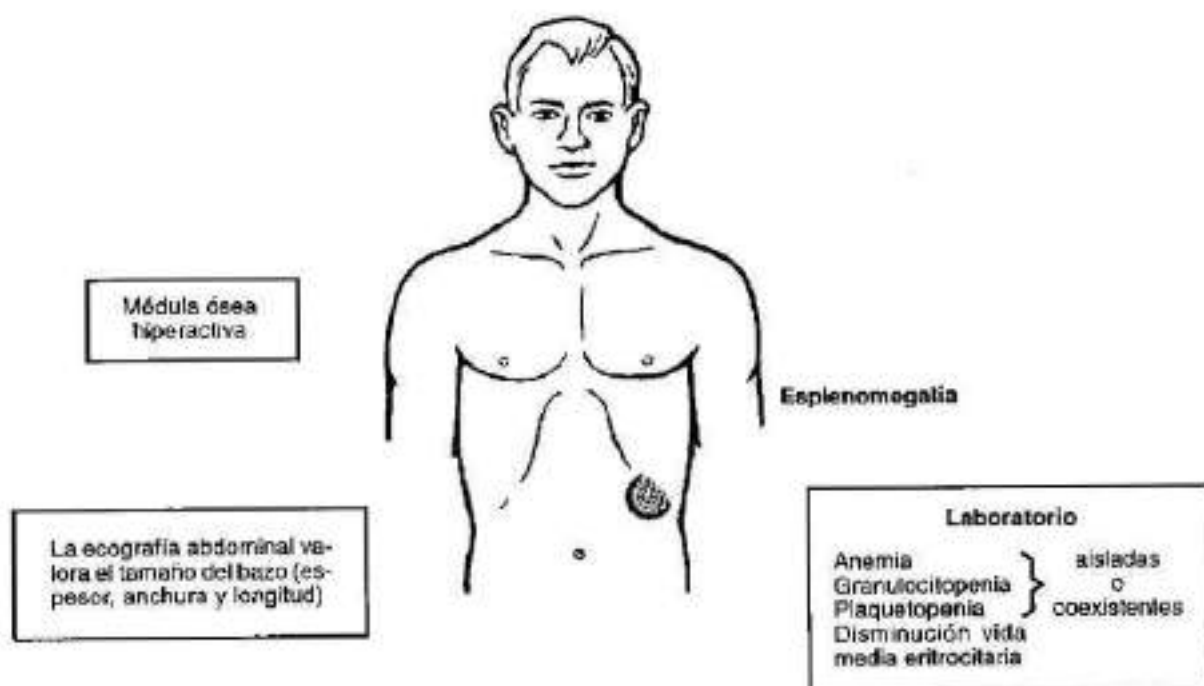
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL POR EL LABORATORIO DE ALGUNOS PADECIMIENTOS HEMORRAGICOS

	Hemofilia		Púrpura trombocito- pénica idopática	Enfermedad de von Willebrand	Trombastenia (de Glanzmann)	Deficiencia del conjunto de protrombina	CID
	Intensa	Moderada					
Tiempo de sangría	Normal	Normal	Aumentado	Aumentado	Normal o aumentado	Normal	Normal
Tiempo de coagulación	Aumentado	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal o aumentado	No hay formación de coágulo
Retracción del coágulo	Normal	Normal	Aumentada	Normal	Aumentada	Normal	No hay formación de coágulo
Tiempo de protrombina	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Aumentado	Aumentado
Tiempo de tromboplastina parcial	Aumentado	Aumentado	Aumentado sólo si plaquetas anormales	Anormal	Aumentado sólo si plaquetas anormales	Normal	Aumentado
Número de plaquetas	Normal	Normal	Disminuido	Normal	Plaquetas aparecen anormales	Normal	Disminuido

CID: Coagulación intravascular diseminada
Tomado de Krupp-Chatton, 1961

HIPERESPLENISMO

Exageración de las funciones hemopoyéticas del bazo (hemocatóresis) con bloqueo a la salida hacia el torrente sanguíneo de células formadas en la médula ósea (inhibición medular). Generalmente por esplenomegalia congestiva debida a hipertensión portal, secundaria a cirrosis u otra causa. Puede verse asimismo en algunos casos de leucemias, linomas y colagenopatías; síndrome de Felty, sarcoidosis y púrpura trombocitopénica idiopática o enfermedad de Werthoff



Complicaciones: hemorragia gastrointestinal (sangrado de várices esofágicas)
Sepsis (granulocitopenia)

Diagnóstico diferencial

Esfereocitosis hereditaria (en ella, fragilidad osmótica aumentada).
Hemoglobinopatías (la electroforesis de la hemoglobina es diagnóstica).
Anemia aplásica (en ella, no esplenomegalia, punción medular: infiltración grasa)

Tratamiento

Se orienta hacia el padecimiento subyacente. Esplenectomía en afecciones primitivas de la vena esplénica, síndrome de Felty, sarcoidosis o enfermedad de Werthoff. En caso de cirrosis, la esplenectomía se efectuará con derivación correspondiente

Evolución

Determinada por el padecimiento o enfermedad subyacente

DIABETES MELLITUS



CLASIFICACIÓN

	<i>Diabetes insulino dependiente</i>	<i>Diabetes no insulino dependiente</i>
Sinónimos	Tipo I, juvenil	Tipo II, adulta
Edad	Menores de 30 años	Mayores de 40 años
Cetosis	Frecuente	Rara
Anticuerpos antilislotes	Frecuentes	Raros
Asociación con HLA	Sí	No
Insulina	Necesaria	Raramente necesaria

DIAGNOSTICO

Presencia de síntomas clásicos de diabetes como poliuria, polidipsia, cetonuria y pérdida de peso rápida, junto con una elevación importante e inequívoca de la glucosa plasmática (ej. concentración posprandial o aleatoria de glucosa plasmática > 200 mg %)

Concentración de glucosa plasmática en ayunas \geq 140 mg % en más de una ocasión

Concentración de glucosa a las dos horas (y en algún otro momento entre cero y dos horas) > 200 mg % después de una toma oral de 75 g de glucosa

Cuando el paciente presenta glucosa plasmática en ayunas < 140 mg % y la concentración plasmática a las dos horas de la ingestión de 75 g de glucosa oral se halla entre 140 y 200 mg % se habla de *disminución de la tolerancia normal a la glucosa* y puede indicar diabetes química o latente cuando se encuentra en su valor límite. Pensar en ella cuando: a) gemelo idéntico no diabético de otro diabético; b) diabetes en parientes próximos; c) mujeres con historia obstétrica anormal: hijos de más de 4,5 kg de peso, mortalidad perinatal, aborto repetido, toxemia del embarazo, infertilidad, hidramnios, prematuridad, malformaciones, lactancia excesiva; d) enfermos con alteraciones vasculares y disautonómicas (impotencia), y e) obesos.

TRATAMIENTO

Educación, ejercicio físico y dieta. **Antidiabéticos orales.** Sulfonilureas (carbutilamida, clorpropamida, glibenciamida, glibornamida, glipicida, tolbutamida) y biguanidas (buformina y metformina). **Indicaciones:** diabetes tipo II. Enfermos sin antecedentes de cetoacidosis. Necesidad de 30 U de insulina o menos. Las biguanidas se indican en enfermos obesos con escasa disciplina dietética y función renal normal (precaución: lactacidosis). **Contraindicaciones:** diabetes juvenil, cetoacidosis, necesidad de 30 U de insulina o más. **Insulina:** necesaria en la diabetes juvenil, raramente en la tipo II. Evitar su sobredosis (cuacos de hipoglucemia e insulinoresistencia)

ACIDOSIS DIABETICA

Causa: falta de acción insulínica



SINTOMATOLOGIA

Obrubación

Piel: rosada, seca, caliente, persistencia de pliegues

Coma

Ojos: hipotonía de globos oculares

Respiración de Kussmaul

(hambre de aire)

Dolores abdominales

Aliento a acetona

Taquicardia

Pupilas dilatadas (responden a la luz)

Hipotermia

LABORATORIO (Sangre)

Hiperglucemia: 300 mg % o más

Acidosis metabólica (pH ↓, PCO₂N, EB ↓)

CO₂H ↓

Hematócrito ↑

Leucocitosis

Na ↓ más aparente que real*

Osmolaridad plasmática ↑

K ↑ o ↓ (depende del momento)

* Única deshidratación hipertónica con Na ↓

TRATAMIENTO

- 1) Insulina
- 2) Agua y electrolitos (Na, Cl)
- 3) Glucosa
- 4) K
- 5) Bicarbonato, eventualmente

Insulina

0,1 a 0,2 U/kg de peso. La dosis inicial de acuerdo a la regla del 10 %: el número de unidades a dar es igual al 10 % de la glucemia, 1/2 subcutánea y 1/2 intravenosa. Las dosis sucesivas de insulina, cada 2 o 4 hs., se determinan siguiendo la misma regla. Dosis posteriores, cada 4 a 6 hs., se establecen según la glucosuria y la cetonuria

Agua y electrolitos (Na, Cl)

Debe ser inicialmente rápido (1 a 2 l/h) para expandir el volumen del líquido extracelular considerablemente reducido por una pérdida de agua total que se estima en un 10 % del peso corporal total

Glucosa

Su agregado a las soluciones parenterales está indicado cuando la glucemia descienda francamente y se halle por debajo de los 250 mg %

K

Se agregará cuando la glucemia descienda y la diuresis se restablezca

Bicarbonato: únicamente se suministrará con pH menor de 7,20 o CO₂H < 16 (según fórmula: 0,3 x kg peso x EB = mEq a pesar - dar la mitad-)

GOTA

(sinonimia: gota primaria, gota metabólica o gota familiar)

Enfermedad relativamente común, a veces no diagnosticada en los casos abortivos

Está ligada a una hiperuricemia. Esta es hereditaria, como una característica dominante de penetración incompleta. Esta hiperuricemia es debida a una sobreproducción de ácido úrico, a la que suele agregarse una defectuosa excreción por la orina, debida a una exagerada reabsorción por los túbulos renales. Pero no todos los hiperuricémicos llegan a sufrir de gota

GOTA AGUDA

Comienzo brusco

Enrojecimiento, dolor, calor, tumefacción en una o más articulaciones. La metatarsofalángica del dedo gordo de los pies es la más frecuentemente afectada. A veces, febrícula. Cede dentro de las 48 horas a dosis apropiadas de colchicina. La descamación y el prurito posinflamatorios son casi patognomónicos

GOTA CRONICA

Depósito de uratos (tofos)

En articulaciones, cartilago de las orejas y riñones (litiasis). Es importante la identificación de cristales de urato en el líquido articular. Ocurre muy tardíamente, años después del primer episodio agudo. Actualmente muy rara por el uso profiláctico de colchicina y un excretor del ácido úrico (probenecid)

Algunos datos importantes. Afección de la edad adulta y la vejez. El 95 % en el hombre y el 5 % en la mujer menopáusica. La gota, como la diabetes, es más grave cuanto más joven el afectado. A menudo, antecedentes de cólicos renales. Alguno de los padres gotoso o hiperuricémico frecuentemente

LABORATORIO

Acido úrico en suero sanguíneo elevado (entre 6 y 18 mg %). En el episodio agudo puede ser normal por excreción aumentada. Asimismo normal, habiendo tomado colchicina, probenecid u otros excretores del ácido úrico

Pensar en error posible del laboratorio; casi siempre encuentran cifras menores si no realizan a menudo la prueba. Suele haber leucocitosis y artrosedimentación acelerada

Los episodios suelen repetirse con intervalos de meses o años. Causas provocadoras: traumas, inyecciones, emociones, infecciones e intoxicaciones, reacciones alérgicas, exposición al frío o calor, intervenciones quirúrgicas. Todas estas condiciones suponen una deficiencia absoluta o relativa en hormona adrenocortical, transitoria, que provoca el depósito de ácido úrico en la sinovia de las articulaciones

COMPLICACIONES

Artropatías tofáceas. Ocurren después de muchos años. Recién entonces aparecen alteraciones radiográficas

Nefritis y litiasis. Pueden llevar a la uremia

Corazón gotoso. Infiltración microscópica, a veces macroscópica en tejido conectivo intersticial. Es muy raro

TRATAMIENTO

Gota aguda: Colchicina, 1 mg, seguido de 0,5 mg cada hora hasta alivio del dolor o aparición de vómitos o diarrea (dosis máxima en 48-72 hs.: 6 mg). La fenilbutazona y la indometacina pueden ser asimismo útiles

Profilaxis: Colchicina, 1 mg diario. Allopurinol, 300 mg/día

Dieta. Prohibido: riñón, mollejas, sesos, hígado, sardinas, anchoas

AMILOIDOSIS

Depósitos de sustancia amiloide (glucoproteínas) en órganos y tejidos, de etiopatogenia desconocida. Existen indicios de una alteración inmunológica

La frecuencia de la amiloidosis en las autopsias es de un 0,5 %. El diagnóstico clínico es mucho menos frecuente

PRIMARIA (La menos frecuente)

Sin enfermedad predisponente
Puede ser familiar
Asociada a veces con el mieloma
Se focaliza con preferencia en aparato cardiovascular, aparato digestivo, músculos lisos y estriados, ganglios linfáticos

SECUNDARIA (La más frecuente)

Con enfermedad predisponente: supuraciones crónicas, tuberculosis, bronquiectasias, pielonefritis, artritis reumatoidea, Hodgkin, enteritis regional. Se localiza con preferencia en hígado, bazo, riñón, cápsula suprarenal

ANATOMIA PATOLOGICA

Cardíaca → depósitos en el endocardio
vasos intramurales
en las fibras miocárdicas

Renal → en las asas capilares del glomérulo
arteriolas eferentes
arterias lobulillares

La amiloidosis es un proceso generalizado. La histoquímica y la microscopía electrónica no han mostrado verdadera diferencia entre ambas formas

HISTOQUIMICA

Afinidad electiva para el rojo Congo
Propiedad metacromática
Rojo púrpura para el violeta de París
Violeta para el verde de metilo

ORIENTACION DIAGNOSTICA

El diagnóstico clínico es posible pero muy difícil; es necesario pensar en amiloidosis

La localización amiloidea de posible diagnóstico clínico es la cardíaca y la renal

AMILOIDOSIS CARDIACA

Insuficiencia cardíaca de etiología oscura
Agrandamiento cardíaco
Electrocardiograma de bajo voltaje
Extrasístolia ventricular polifocal
Rara vez insuficiencia coronaria
Macroglosia

En > de 50 años desnutridos +

SOSPECHAR AMILOIDOSIS

La aparición de una nefropatía nefrótica en una miocardiopatía de etiología oscura o la aparición de insuficiencia cardíaca rebeldía en una nefrosis aumenta la sospecha diagnóstica

SOSPECHAR AMILOIDOSIS

AMILOIDOSIS RENAL

Albuminuria intensa
Síndrome nefrótico
Hepatomegalia
Rara vez hematuria
Trombosis venosa renal
Opacidades en el vítreo

Presencia de una enfermedad predisponente a cualquier edad

La prueba del rojo Congo facilita el diagnóstico, pero da muchos falsos negativos

PRONOSTICO

"Muy grave"

TRATAMIENTO

El habitual para la insuficiencia cardíaca. Muy importante el reposo. Cuidar la intoxicación digitalica y la alteración electrolítica

PRONOSTICO

"Grave"

TRATAMIENTO

Eliminar la causa predisponente

DIAGNOSTICO DE CERTEZA

Biopsia → gingival
submucosa rectal
renal
hepática

AVITAMINOSIS A

La vitamina A es indispensable para la nutrición de los epitelios de la piel y mucosas, y para la regeneración de la púrpura visual de la retina

Tripode del diagnóstico { Xeroftalmía
Dermatosis
Hemeralopía

SIGNOS

Manchas de Bitot (cornificación del epitelio conjuntival)



Xeroftalmía

Conjuntivitis ligera
Congestión borde palpebral
Queratomalacia (casos avanzados)

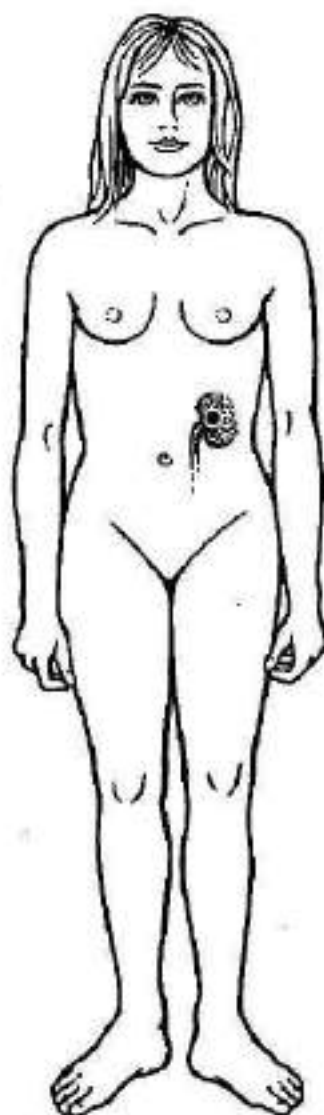
Piel seca y áspera

Pápulas secas

Dermatosis acneiforme
(forúnculos como complicación)

LABORATORIO

Puede determinarse el nivel de caroteno o vitamina A en el suero



SINTOMAS

Picazón - Fotofobia - Astenopia -
Coreafasia¹ - Hemeralopía²

Infecciones bucales

Las alteraciones del epitelio traqueobronquial predisponen a la bronquitis, bronconeumonía, neumonía y atelectasia pulmonar (en los casos muy avanzados)

Las alteraciones del epitelio de la pelvis renal predisponen a la litiasis

Infecciones urinarias

Vaginitis del tipo senil (atrofia del epitelio)

HIPERVITAMINOSIS A

Ingestión desmedida de vitamina A, Anemia, leucopenia, hipoprotrombinemia, tendencia hemorrágica, hepato y esplenomegalia, pelo grueso y escaso, dedos hipocráticos, piel grasosa y perfumada, prurito, pigmentación, erupción maculopapulosa, cambios periósteos con dolores óseos y articulares, exoftalmía, hiperlipemia

La avitaminosis A ocurre raramente en nuestro país por dieta defectuosa, porque la vitamina A o la provitamina A (caroteno B) existe en cantidad en los alimentos comunes (yema de huevo, manteca, queso, espinacas, arvejas, lechuga, etc.). La vitamina es soluble en grasa, por eso su absorción intestinal puede dificultarse por acolia, diarreas crónicas, insuficiencia pancreática e ingestión de aceites minerales

¹ Al leer, las palabras parecen moverse o bailar (del griego *coras*, danza, y *fasia*, palabra)

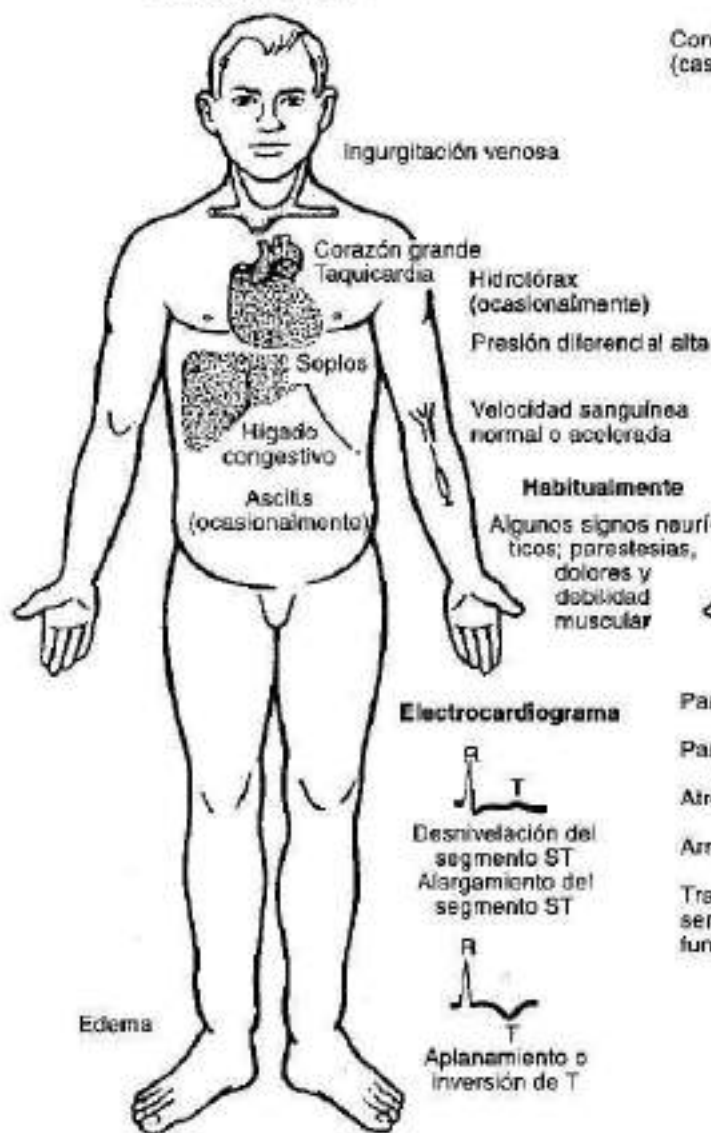
² La hemeralopía o ceguera nocturna se manifiesta por la dificultad para ver en lugares oscuros, guiar autos de noche, leer con poca luz, etc. Los especialistas disponen de pruebas específicas para diagnosticarla

AVITAMINOSIS B₁

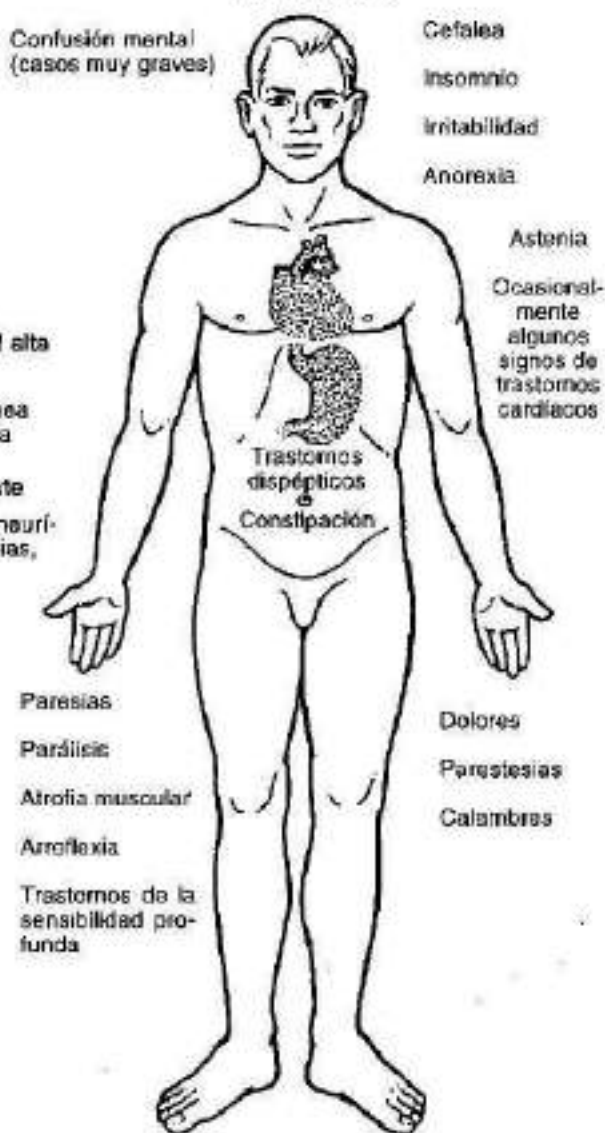
Corazón del beriberi

La tiamina (o aneurina) es un compuesto hidrosoluble, termolábil, necesario para el metabolismo y la buena utilización de los hidratos de carbono. Forma parte de un sistema de coenzimas concerniente al metabolismo intermedio de dichas sustancias. Es factor esencial para la buena conservación de los nervios y del apetito, digestión, circulación y crecimiento. La carencia de tiamina conduce a la degeneración de los nervios y del miocardio. En su grado máximo se presenta en clínica bajo tres formas: seca o polineurítica, húmeda o insuficiencia cardíaca, y mixta. Puede confirmarse el diagnóstico dosando la tiamina en suero u orina o la transketolasa eritrocítica.

FORMA HUMEDA



FORMA SECA



La tiamina se almacena poco en el organismo. Dietas inadecuadas, defectuosa absorción (trastornos gastrointestinales), mayor consumo (embarazo, hipertiroidismo, alteraciones del metabolismo glicídico: diabetes, alcoholismo, fiebre, cardíacos) conducen, a menudo, a carencias pequeñas o medianas que curan rápidamente con la administración de tiamina.

TRATAMIENTO

En realidad la avitaminosis B no determina síntomas ni signos cardíacos constantes o exclusivos. Se la debe presumir en todo individuo mal nutrido, con insuficiencia cardíaca leve o pronunciada. El tratamiento se basa en el suministro de 5 a 10 mg de clorhidrato de tiamina, 3 veces en el día por vía oral, o intramuscular diariamente. La mejoría puede ser importante, pero hay casos resistentes porque las lesiones son ya irreversibles. Como el trastorno nutricional es amplio, conviene agregar las otras vitaminas, en particular las restantes del complejo B y la C. Hay que mejorar la alimentación por todos los medios posibles.

CARENCIA DE RIBOFLAVINA

Vitamina B₂ o G

La riboflavina es un factor de un sistema de coenzimas, necesario para la buena utilización de los hidratos de carbono. Su carencia determina trastornos en los epitelios. Su manifestación es una reacción inflamatoria epitelial con vascularización de la córnea.



Fotofobia, sensación de picazón, quemazón e irritación de los ojos

Astenopia

Ambliopía, no corregible por lentes

Quemazón y dolor linguales

Dolor en los ángulos labiales

Congestión conjuntival pericorneana

Proliferación de capilares invadiendo la córnea

Nubeculas, queratitis

Dermitis seborreica, escamosa

Boqueras (queilitis angular)

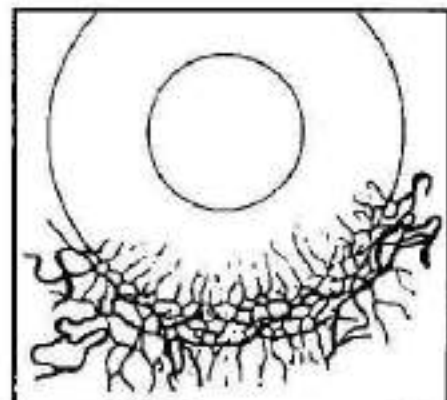
Inflamación, ulceración labial (queilitis)

Glositis

La congestión conjuntival incipiente sólo puede ser observada con la lámpara de hendidura

Aun con dietas aparentemente satisfactorias puede ocurrir la deficiencia de riboflavina

Alimentos ricos en riboflavina: hígado, carnes blancas, yema de huevo, maníes, arvejas, espinacas, lechuga, zanahoria, coliflor, nabo, pera, durazno, leche, manteca, trigo, etc.



CARENCIA DE ACIDO NICOTINICO

Expresión clínica máxima: PELAGRA (donde a menudo coexisten la carencia de riboflavina y ocasionalmente de tiamina)

El ácido nicotínico es un elemento de un sistema de coenzimas, necesario para la vida celular, especialmente de los epitelios y del tejido nervioso

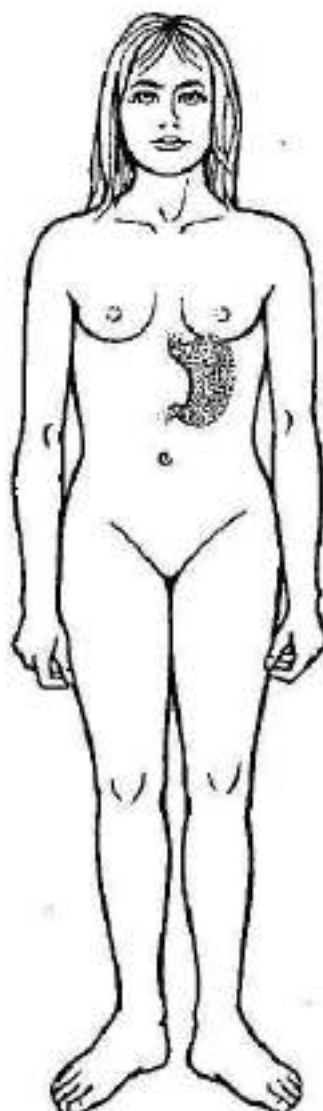
Semiología más llamativa { Dermatitis
Glositis y diarrea
Signos neurasténicos o psiconeuróticos

Glositis - Estomatitis (ulceración
casos graves)

Corbata de Casal
(eritema y pigmentación)

Anemia (Inconstante), macrocítica, nor-
mocítica o microcítica, debida a otras ca-
rencias concomitantes

Uretritis, Vaginitis, Proctitis



Irritabilidad
Indiferencia
Depresión

Trastornos de la memoria
Delirio - Demencia (casos graves)

Anorexia

Disfagia (faringitis, esofagitis), en
casos graves

Náuseas, vómitos

Gastroenteritis

Diarreas (ocasionalmente)
(seguidas de constipación)

Dosar metilnicotinamida en orina
de 24 horas

Las dermatitis aparecen especial-
mente en las regiones expues-
tas al sol: prurito, eritema, pig-
mentación, ulceración con sime-
tría bilateral

Pequeñas carencias de ácido nicotínico son relativamente frecuentes

Aparece a causa de dietas alimenticias deficientes; puede también ocurrir por tras-
tornos gastrointestinales y alcoholismo crónico

Las dermatitis prevalecen en el verano porque el sol favorece su aparición

Alimentos ricos en ácido nicotínico: hígado, carne magra, leche, yema de huevo,
espinacas, lechuga, repollo, arvejas, habas, etc.

AVITAMINOSIS C

(Deficiencia en ácido ascórbico, cevitamínico)

Expresión clínica máxima { Escorbuto en el adulto
Enfermedad de Barlow en los niños

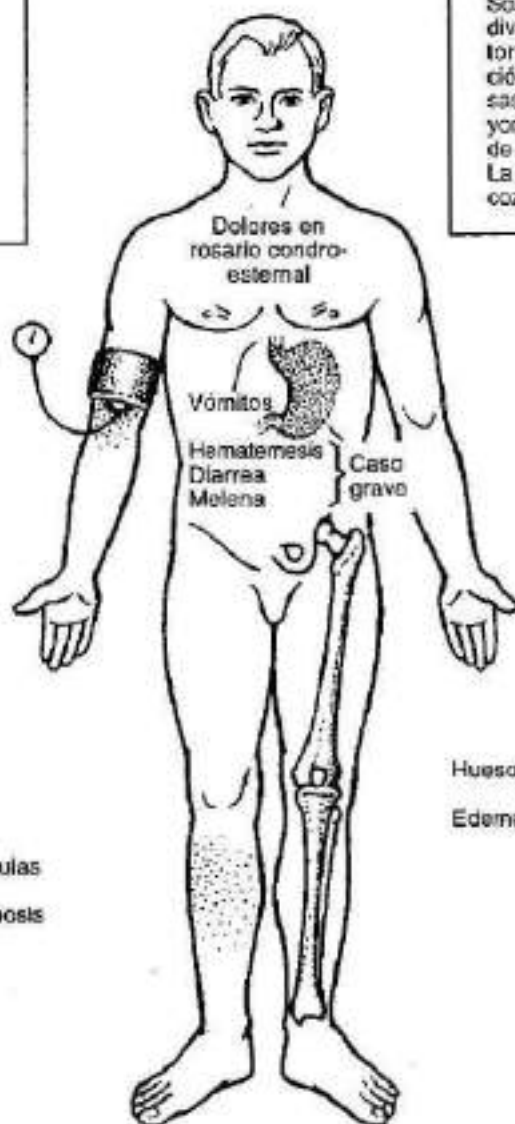
El ácido ascórbico es indispensable para la formación y mantenimiento de la sustancia basal intercelular (tejido colágeno) de los tejidos derivados del mesénquima (capilares, tejido conectivo, huesos, dientes, etc.). Se almacena poco en el organismo, causa de la frecuencia de avitaminosis C de pequeño grado (latente, subclínica)

SIGNOS

Palidez (casos serios)
Epistaxis (casos serios)
Gingivitis y hemorragias gingivales. Dientes flojos
Anemia (casos serios)
Prueba del lazo de Rumpel-Leede positiva

En los bebés alimentados artificialmente, llorones, con dolores en rodillas o tobillos, con petequias en las regiones del pañal, encías tumefactas, anoréxicos, febriles, sospechar la carencia de vitamina C

Púrpura { Petequias
Equimosis



Sospechar la avitaminosis C en los individuos con dieta defectuosa; con trastornos gastrointestinales (malabsorción), y en las enfermedades infecciosas prolongadas (mala absorción, mayor destrucción y mayor requerimiento de vitamina C)
La gingivitis es el signo clínico más precoz y característico

SINTOMAS

Laxitud, cansancio, astenia, irritabilidad. Dolores musculares y articulares
Ocasionalmente: diarrea, palpitaciones

Huesos de la pierna dolorosos (casos serios)
Edema ligero (casos serios)

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Determinación de ácido ascórbico en suero y orina de 24 horas

Prueba de saturación

Dando una dosis grande de vitamina C, no aumenta la eliminación en la orina cuando existe carencia

TRATAMIENTO

100 mg diarios de vitamina C durante varios días + dieta adecuada

RADIOLOGICAMENTE

Hemorragias subperiósticas. Zonas de rarefacción y calcificación, en los casos graves
Notables en el escorbuto infantil

Alimentos ricos en vitamina C. Todos los cítricos: naranjas, limones, pomelos, y también espinacas, coles, tomates, nabos, arvejas, chauchas

AVITAMINOSIS D

Hay muchas vitaminas D, pero las más importantes son el ergosterol (esterol vegetal) irradiado **viosterol** -cristalizado, puro-, **calciferol** y el 7-dihidrocolesterol (o esteroi animal) irradiado. La vitamina D favorece la absorción del calcio y del fósforo. Es un elemento indispensable para la normal formación y conservación de los huesos.

PATOLOGIA. En los niños, la osteogénesis defectuosa provoca el raquitismo. En el adulto la falta de calcio determina el ablandamiento y la rarefacción ósea (osteomalacia). En el niño y en el adulto la hipocalcemia puede provocar tetania.

Transpiración de la cabeza
(casos agudos)

Frente olímpica

Prominencias frontales (a los 9 meses)

Nistagmo horizontal o vertical; cuando bilateral, convergente

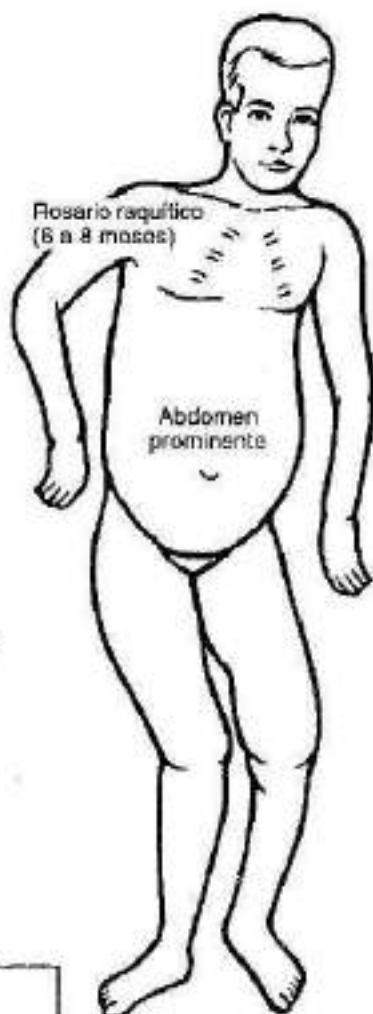
Movimientos de la cabeza (tombor, meneo o balanceo)

Surco de Harrison
(9 meses)

Ensanchamiento de la muñeca (radio y cúbito)

Síntomas

Sudor, inquietud, malestar, irritabilidad
Trastornos de la marcha



Craneotabes (zonas de huesos blandos)

Suturas ensanchadas (cuando el raquitismo ataca a los 3 meses de edad)

Cabeza cuadrada (raquitismo persistente después de los 2 años)

Dentición retardada

Esmalte defectuoso (raquitismo tardío)

Caries dentarias

Cilosis

Lordosis, cuando empieza a caminar

Tórax de zapatero o tórax de pollo (9 meses a 2 años, ordinariamente)

Deformidades de la pelvis (raquitismo prolongado)

Piernas torcidas { Coxa vara
Genu valgum
o varus, etc.

(raquitismo activo cuando el niño camina)

DIAGNOSTICO

No esperar que se produzcan las groseras manifestaciones óseas. Pedir auxilio a un buen radiólogo para reconocer las alteraciones óseas raquíticas incipientes. Solicitar el examen de fósforo, calcio y fosfatasa sanguínea (método de Bodansky). La vivienda oscura favorece el raquitismo (falta de irradiación ultravioleta). Hacer tratamiento de prueba es de gran ayuda diagnóstica.

TRATAMIENTO

2.000 a 4.000 U/día de vitamina D hasta curación

LABORATORIO

Fósforo inorgánico en sangre inferior a 3 miligramos por 100, sospechoso. En el raquitismo está disminuido.
Calcio sanguíneo 9 a 11 mg por 100, normal. En el raquitismo puede ser normal o estar disminuido.
La fosfatasa alcalina aumenta en el raquitismo.

TETANIA

La hipocalcemia puede conducir a la tetania (espasmodia infantil). Buscar el signo de Chvostek, la mano de partero por compresión del brazo (signo de Trousseau), el fenómeno de Erb (hiperexcitabilidad galvánica) para el diagnóstico de la tetania latente. La tetania declarada se manifiesta por semblante contraído, espasmos corporales y convulsiones, ocasionalmente por espasmos laríngeos y apnea inspiratoria.

AVITAMINOSIS D EN EL ADULTO

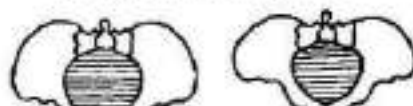
Carencia de calcio

Conduce a la osteomalacia y la tetania

La vitamina D favorece la absorción del calcio alimenticio en el intestino. Una dieta muy pobre en calcio o el déficit de vitamina D provocan la carencia de calcio. Los huesos son el mayor depósito de calcio en el organismo (97 %). Con la carencia de calcio, los huesos se reblandecen (osteomalacia). El suero sanguíneo debe tener 10 miligramos % de calcio, para asegurar la coagulación de la sangre, el ritmo cardíaco, la permeabilidad de las membranas y sobre todo la excitabilidad neuromuscular. Cuando se acentúa la carencia produce la espasmofilia y la tetania. La calcemia, de ordinario, no disminuye mientras exista suficiente cantidad de calcio en los huesos

OSTEOMALACIA

Síntomas poco característicos
Debilidad. Malestar general



Normal

Osteomalacia

Deformidades óseas, particularmente en columna, costillas y pelvis (especialmente por exploración radiológica)

SINTOMATOLOGÍA LLAMATIVA

Osteomalacia

Dolores punzantes, intensos, resistentes a los analgésicos comunes, especialmente en la cintura, región sacroiliaca y extremidades. Suelen acentuarse por la noche

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO

Dieta inadecuada, defectuosa absorción (diarrea), mayor consumo, embarazo, lactancia, poca exposición al sol

LABORATORIO

Osteomalacia

Calcemia normal o disminuida. Hipofosfatemia. Aumento de la fosfatasa alcalina; es un signo precoz

En el diagnóstico terapéutico es necesario que la dosis de vitamina D sea muy grande y continuada durante semanas

TETANIA

Signo de Chvostak
(aun en tetania latente)
Sembante tetánico (tetania manifiesta)
Trastornos laríngeos
Apnea inspiratoria (ocasionalmente)

Signo de Trousseau
Mano de partero por compresión del brazo, más en tetania latente

Fenómeno de Erb
Hiperecxitabilidad galvánica (tetania latente)

Mano de partero
Espasmos de la mano (tetania manifiesta) y de los pies (carpopodales)

Convulsiones generalizadas (gran tetania)

LABORATORIO

Tetania

Hipocalcemia, especialmente de la fracción iónica

Alimentos ricos en vitamina D: aceite de bacalao, yema de huevo, salmón, sardina, manteca, crema de leche, etc.

HIPERVITAMINOSIS D

Las dosis excesivas de vitamina D, tanto en los adultos como en los niños, provocan un trastorno del metabolismo del calcio con aumento de su absorción y de su eliminación por el riñón; el síndrome se caracteriza por anorexia, náuseas, vómitos, cefalea, debilidad muscular, postración, pérdida de peso, proteinuria, poliuria, nicturia, disuria, insuficiencia renal (prueba del agua y de la sulfotolitaína), nefrocalcinosis, calcificación periarticular (radiografía). El calcio sanguíneo está aumentado. Han ocurrido casos fatales

AVITAMINOSIS K

La vitamina K es un derivado de la naftoquinona termoestable, soluble en la grasa, que se almacena poco en el organismo y es necesaria para la formación de protrombina por el hígado. La protrombina es indispensable para la normal coagulación de la sangre. Por consiguiente, la carencia de vitamina K origina una tendencia hemorrágica por defectuosa coagulación sanguínea. Su expresión clínica máxima es la:

Enfermedad hemorrágica del recién nacido



- 1º Hematomas del cráneo
- 2º Hemorragia meníngea
- 3º Hemorragias de la mucosa oral
- 4º Hemorragia del esternocleidomastoideo

- 5º Púrpura por traumas
- 6º Hematemesis, melena, hematuria
- 7º Hemorragia del cordón umbilical
- 8º Hemoptisis (rara)

Evolución

Se inicia entre el 2º y 3º día del nacimiento. Ocasionalmente hasta el 12º día. Fatal en dos o tres días sin tratamiento

Patogenia

La madre provee poca vitamina K al feto. El recién nacido no absorbe la vitamina K por falta de flora bacteriana intestinal

Profilaxis

Dar vitamina K a la futura madre, sobre todo cuando tiene trastornos intestinales, diarrea o ictericia
Dar vitamina K al recién nacido

En las diarreas crónicas, enfermedad celíaca, colitis ulcerosas, trastornos gastrointestinales, ocurre con cierta frecuencia la avitaminosis K por defectuosa absorción

Puede ocurrir, aunque raramente, avitaminosis K por dieta alimenticia inadecuada

Diagnóstico de avitaminosis K por el laboratorio

Es indirecto. Se determina el tiempo de protrombina (método de Quick)

Normal 12-14 segundos. Basta el 20 % de la protrombina normal para que no ocurra retardo de la coagulación. Por consiguiente puede haber hipoprotrombinemia acentuada, islénta

Hemorragia de los ictericos con acolia

La vitamina K, grasosoluble, no se absorbe sin bilis en el intestino

Como el organismo tiene pocas reservas ocurre la deficiencia de protrombina por avitaminosis K

Puede haber disminución de la protrombina no ligada a la avitaminosis K, por ejemplo: graves enfermedades del hígado. No olvidar que existen estados hemorrágicos debidos a otras causas, trombocitopenia, hemofilia

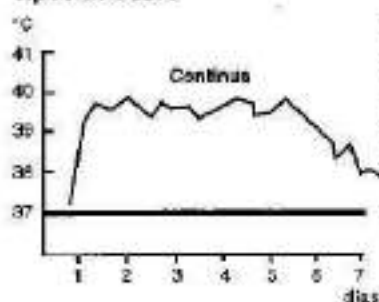
EL FACTOR Rh

Frente a un recién nacido con palidez o ictericia, pensar en la posibilidad de una anemia hemolítica (antigua "eritroblastosis") por intervención del factor Rh. El tratamiento consiste en pequeñas transfusiones de sangre (20 ml por kilo de peso). La sangre debe ser del mismo grupo sanguíneo o del O y Rh negativa. Mientras se busca este dador es preferible hacer plasma que correr la suerte de transfundir sangre de un dador cuyo tipo Rh se desconoce. No se debe emplear la sangre del padre o de la madre pues la hemólisis aumentaría

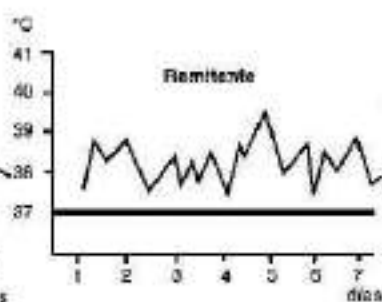
SINDROME FEBRIL

Un cuadro bastante frecuente en la práctica clínica diaria

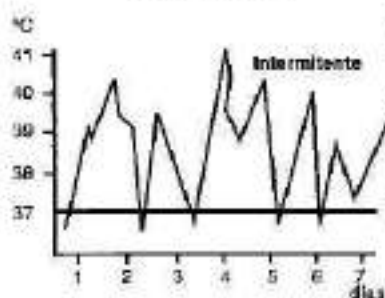
Tipos de fiebre



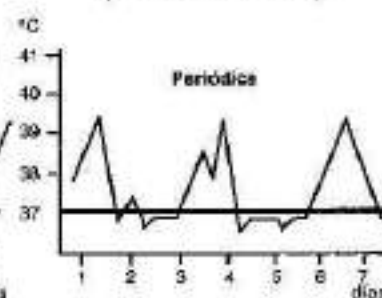
Oscilación diaria de 1° C (tifus, paratifus)



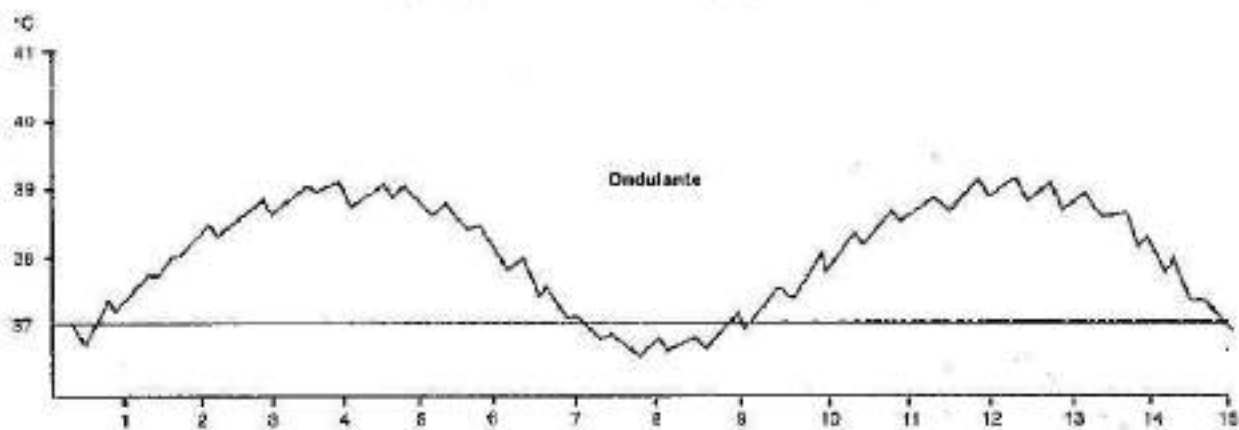
Oscilación diaria de más de 1° C (tuberculosis, sepsis)



Oscilación diaria de más de 2° C (sepsis)



Intervalos afebriles (paludismo)



Ondas durante días (fiebre de Pel-Ebstein de la enfermedad de Hodgkin, brucelosis)

Fiebre de origen incierto

Los criterios diagnósticos son los siguientes: a) duración superior a 3 semanas, b) temperaturas repetidas de más de 38,5° C, y c) falta de diagnóstico del cuadro tras una semana. Sus causas pueden ser: 1) infecciones (40 %): infecciones granulomatosas (tuberculosis, coccidioidomicosis, histoplasmosis y otros procesos fúngicos), endocarditis bacteriana subaguda, infecciones renales (pielonefritis, obstrucción ureteral, abscesos intrarrenales y perinefrísticos), infecciones purulentas (colicistitis, colangitis, absceso hepático y subfrénico), inflamaciones intestinales (apendicitis, anexitis, diverticulitis), sida, paludismo, brucelosis, mononucleosis, citomegalovirus, amebiasis, leptospirosis, triquinosis, fiebre Q; 2) tumores (20 %): leucosis, linomas, hígado, pulmón, páncreas, riñón, mixoma auricular, metastásicos; 3) colagenosis (15 %): fiebre reumática, lupus, poliarteritis nudosa, arteritis de células gigantes; 4) otras causas (25 %): toxicidad farmacológica, embolismo pulmonar, sarcoidosis, hemólisis, enfermedades de Crohn y Whipple, tiroiditis, hepatitis granulomatosa, etc.

ARTRITIS REUMATOIDEA

Enfermedad sistémica del tejido conectivo de naturaleza inflamatoria y curso crónico, que compromete generalmente a varias articulaciones, determinando frecuentemente deformaciones que se acompañan de grados variables de invalidez. Predomina en el sexo femenino (2-3 a 1), entre los 20 y 50 años.

Criterios diagnósticos (American Rheumatism Association)

- 1º Rigidez matinal
- 2º Dolor con la presión o con los movimientos en por lo menos una articulación
- 3º Tumefacción en por lo menos una articulación
- 4º Tumefacción en por lo menos otra articulación, observada por el médico dentro de los tres meses de la anterior
- 5º Tumefacción articular simétrica
- 6º Nódulos subcutáneos localizados sobre las prominencias óseas, en las superficies de extensión o en áreas yuxtaarticulares
- 7º Alteraciones radiológicas típicas de artritis reumatoidea que incluyan, por lo menos, descalcificación ósea de las epifisis de las articulaciones afectadas
- 8º Positividad de los tests para factores reumatoideos
- 9º Presencia de un precipitado pobre de mucina en el líquido sinovial
- 10º Alteraciones histológicas características en la membrana sinovial
- 11º Alteraciones histológicas características en los nódulos subcutáneos

Artritis reumatoidea clásica: si 7 o más criterios están presentes. La duración de los síntomas articulares descritos en los criterios 1 a 5 no debe ser inferior a 6 semanas

Artritis reumatoidea definida: si 5 o 6 criterios están presentes con la misma exigencia que para el grupo anterior

Artritis reumatoidea probable: si 3 o 4 criterios están presentes. En por lo menos uno de los criterios 1 a 5 la duración de los síntomas articulares no debe ser inferior a 6 semanas

Tratamiento

Reposo en cama. Terapia física. Acido acelsalicílico (3,5-5 g/día) o indometacina (75-150 mg/día). Si fracasan drogas no esteroideas, prednisona (no más de 10 mg/día). Inyecciones intraarticulares de corticoides pueden ser beneficiosas (casos de una o dos articulaciones inflamadas). Sales de oro (0,010 g i.m. por semana). Eventualmente antilipídicos sintéticos y agentes citotóxicos

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (LES)

Un mecanismo de autoinmunización participa en la patogenia de esta enfermedad; el organismo pierde la capacidad de reconocer sus propias sustancias y produce autoanticuerpos (globulinas antinucleares, factor LE) que destruyen células nucleares, las cuales son fagocitadas por los neutrófilos (células LE)

ORIENTACION DIAGNOSTICA

Enfermedad de larga evolución (años) que comienza a cualquier edad (promedio 27), con preferencia en mujeres (3:1), afectando a diversos sistemas; se inicia con fiebre y artritis o artralgias, o con reacciones cutáneas por fotosensibilización; tiene remisiones espontáneas (meses, años)

MANIFESTACIONES CLINICAS

Artritis, artralgias (91,6 %)
Fiebre (83 %)
Alteraciones cutáneas (71 %)
Mialgias (48 %)
Alteraciones renales (46 %)
Pleuritis (45 %)
Derrame pleural (30 %)
Pericarditis (30 %)
Alteraciones del sistema nervioso (25 %)
Púrpura, equimosis (20 %)

La medicación con hidralacina o con anticonvulsivantes puede precipitar la aparición del LES o agravar un episodio

MANIFESTACIONES BIOQUIMICAS

Presencia del factor LE (inmunofluorescencia) (98 %)
Células LE > del 2 % del recuento de neutrófilos (76 %)
Eritrosedimentación acelerada (80 %)
Hemoglobina < de 11 g % (56 %)
Hipoalbuminemia (50 %)
Hiperglobulinemia (32 %)
Leucopenia < de 4.500 (42 %)
Wassermann-Kahn falsas positivas (20 %)
Trombocitopenia (7 %)
Albuminuria-microhematuria (46 %)
Presencia simultánea de cilindros hialinos, hemáticos, granulados y cuerpos ovales grasos (sedimento telescopado) (20 %)

CRITERIO DIAGNOSTICO

No se debe hacer o descartar el diagnóstico de LES en la primera consulta

ARTRITIS REUMATOIDEA →

+

Eritema discóide
Sedimento urinario telescopado
Derrame pleural repetido
Pericarditis repetida
Anemia hemolítica
Púrpura trombocitopénica
Síndrome de Guillain-Barré
Síndrome de Sjögren
Síndrome de Mikulicz
Síndrome de Felty

+

Células LE = LES

La histopatología específica del LES está dada por la presencia de los cuerpos lúpicos: acumulaciones de células nucleares lisadas que se tiñen con hematoxilina

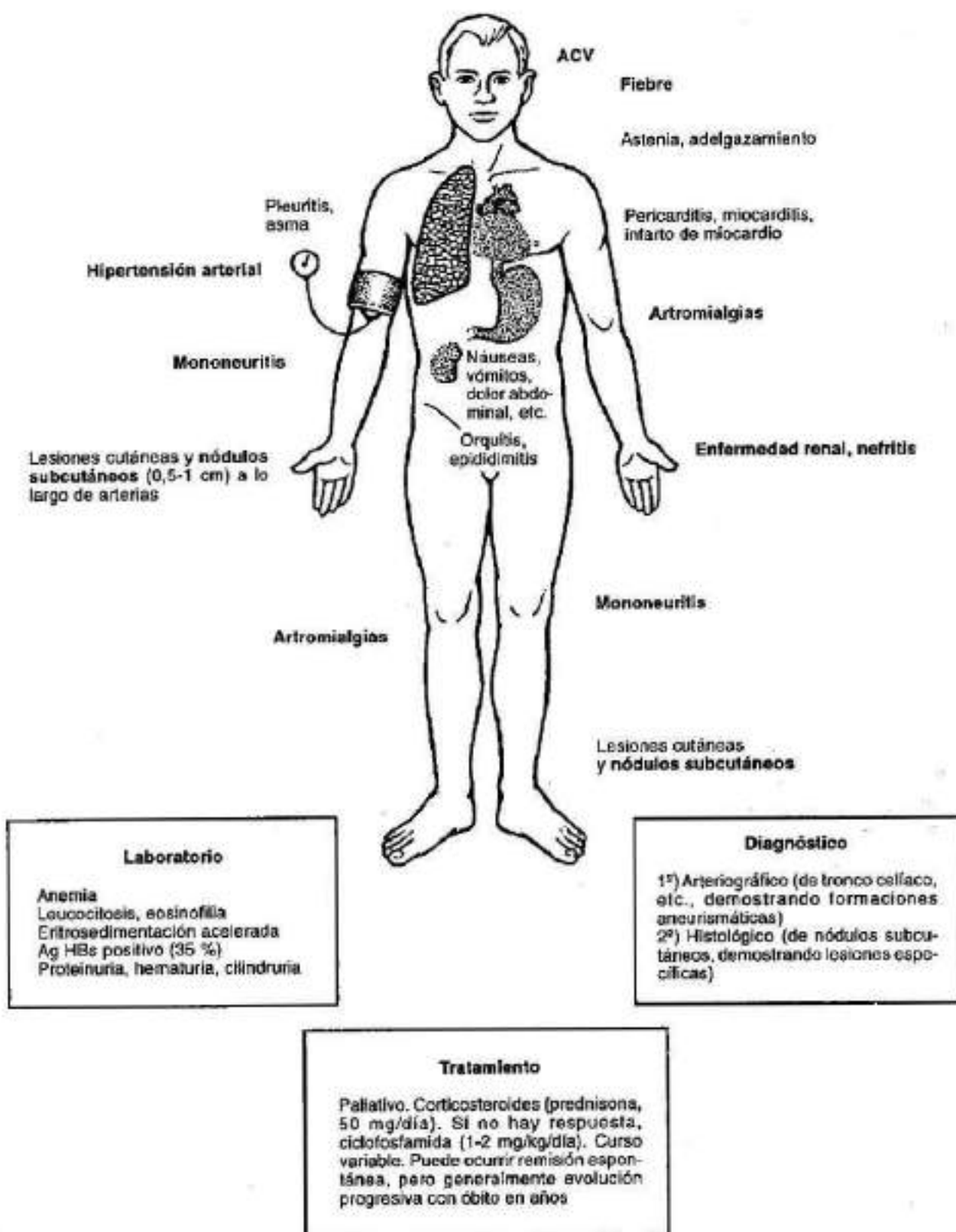
El tratamiento con corticosteroides ha mejorado el pronóstico del LES. La causa más frecuente de muerte es la insuficiencia renal

BIOPSIA RENAL

La lesión en "asa de alambre" de los capilares glomerulares y la presencia de "cuerpos lúpicos" son elementos importantes en el diagnóstico del LES

PERIARTERITIS NUDOSA

Periarteritis localizada en forma segmentaria en pequeñas y medianas arterias, de etiología desconocida, más frecuente en hombres jóvenes (2-3 a 1). Anatomopatológicamente, degeneración fibrinóide de la parte interna de la muscular con extensión a endotelio, trombosis vascular y finalmente esclerosis

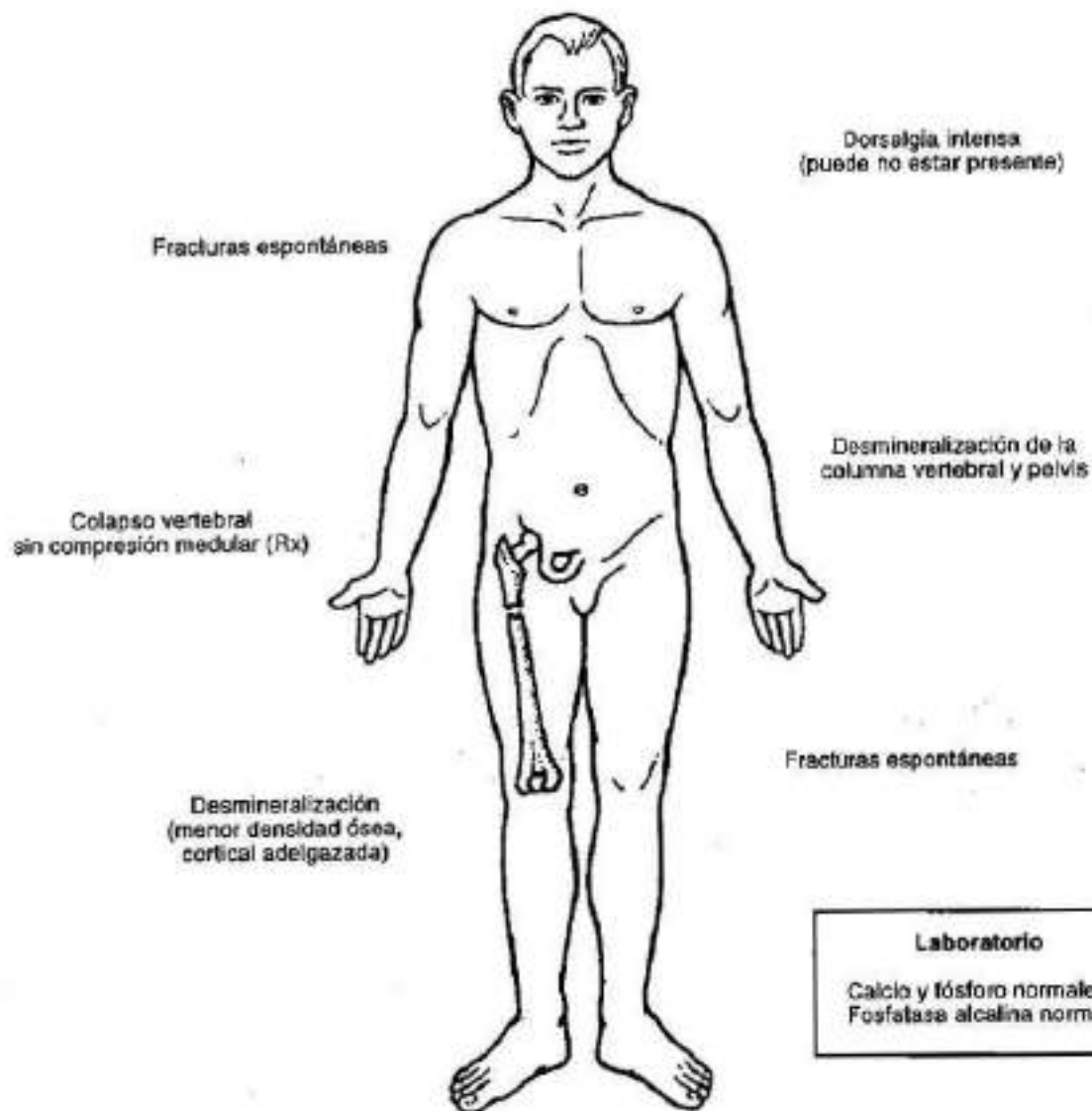


OSTEOPOROSIS

Enfermedad frecuente en personas de edad avanzada, caracterizada por una disminución absoluta de la sustancia ósea normal, tanto en sus partes trabecular y compacta, con aumento de la proporción medular correspondiente

Etiología

1°) Primaria o idiopática. 2°) Secundaria a: a) inactividad e inmovilización (paraplejía, artritis reumatoidea, etc.), b) falta de estrógenos (osteoporosis posmenopáusica), c) ingestión insuficiente de calcio o falla en su absorción (déficit de lactasa), d) causas menos comunes (trastornos del desarrollo o nutricionales, enfermedades endocrinas –hipopituitarismo, hipertiroidismo, hiperadrenocorticismo, hipogonadismo–, enfermedades mieloproliferativas)



Laboratorio

Calcio y fósforo normales
Fosfatasa alcalina normal

Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con la osteomalacia y el raquitismo. Hiperparatiroidismo. Mieloma y enfermedades metastásicas óseas, etcétera

Tratamiento

Dieta rica en calcio, vitamina D y proteínas. Flúor en pequeñas dosis. Movilización y ejercicios. Asociación de estrógenos y andrógenos

ENFERMEDAD DE PAGET

Osteítis deformante

ETIOLOGIA
desconocida

EVOLUCION

Crónica, de muchos años. Los pacientes mueren de otras enfermedades (corazón, cáncer, etc.)

Enfermedad del adulto, bastante frecuente después de los 40 años



Los huesos del cráneo suelen ser los primeros afectados. Aumento de la cortical (hiperostosis). Osteoporosis dando un aspecto algodonoso

SINTOMAS

El más constante es el dolor tipo "reumatoideo" de las extremidades, especialmente en las tibias. Los calambres musculares son frecuentes. En el 50 % de los casos aparecen trastornos visuales; a veces sordera



Aumento bilateral y algo asimétrico de la cabeza

COMPLICACIONES

1º Fracturas óseas por osteólisis aumentada. 2º Litiasis renal por hipercalcemia. 3º Sarcomas osteogénicos (actividad osteoblástica). 4º Hipercalcemia: sequedad de boca, náuseas, vómitos, por osteólisis aumentada. 5º Insuficiencia cardíaca (por shunt arteriovenoso)

ALTERACIONES VASCULARES

Arteriosclerosis desproporcionada a la edad. En las lesiones óseas, comunicación amplia de arterias a venas: shunts arteriovenosos con aumento del retorno sanguíneo al corazón, recargo de trabajo cardíaco e insuficiencia congestiva



El examen radiológico es muy importante. Demuestra hiperostosis, osteoporosis, aspecto fibrilar, dirección anormal de las trabéculas, reducción de la medular

Los signos esqueléticos son los más destacados:
Cabeza grande
Cifosis
Tibias curvas

Pueden ocurrir fracturas, pero la consolidación es rápida



Además de los trastornos óseos de las extremidades, suele haber atrofia y debilidad muscular. Muy raramente la enfermedad de Paget afecta un solo hueso (forma monosteótica de Schlesinger)

DATOS DE LABORATORIO

Calcio y fosfato séricos normales. Fosfatasa alcalina muy aumentada. Aumento de hidroxiprolina urinaria

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con la "leontiasis ósea". Acromegalia, raquitismo. Osteoporosis senil. Osteomalacia. Osteítis fibrosa

DIFTERIA

Enfermedad contagiosa-aguda provocada por el *Corynebacterium diphtheriae*, que penetra, por lo general, a través del sistema respiratorio y se transmite mediante las secreciones respiratorias de los enfermos o de los portadores sanos. Afecta primordialmente al aparato respiratorio, corazón y sistema nervioso. Período de incubación: 2-7 días.

Síntomas y signos

Seudomembrana grisácea en las fauces. Fiebre y malestar. Garganta inflamada. Secreción nasal serosaanguinolenta. A veces obstrucción de la vía aérea alta. Miocarditis. Afectación del X par y signo de Argyll-Robertson invertido (neuritis diftérica)

Diagnóstico de laboratorio

Leucocitosis de predominio polimorfonuclear
Cultivo bacteriano, diagnóstico

Pronóstico

Tasa de mortalidad 10-30 %
Miocarditis, mal pronóstico
La neuritis raramente es mortal, a menos que ocurra parálisis de los músculos respiratorios

Diagnóstico diferencial

Con faringitis estreptocócica, mononucleosis infecciosa, candidiasis faríngea, infección de Vincent o por adenovirus

Tratamiento

Se suministrará antitoxina diftérica cuando la enfermedad no pueda ser excluida. Penicilina y eritromicina son eficaces. Corticosteroides pueden ser a veces útiles. Reposo en cama e instilaciones faríngeas. Tratamiento de las complicaciones (miocarditis, neuritis, obstrucción del aparato respiratorio)

TOS CONVULSA

Pertussis

Enfermedad aguda-contagiosa producida por el bacilo de Bordet y Gengou (*Haemophilus pertussis*). Afecta todas las edades, pero el 85 % ocurre antes de los 7 años. El 50 % antes de los 2 años

Tos espasmódica, convulsiva, seguida por inspiración profunda
Incubación: 7 a 14 días. **Duración:** 6 semanas
Período inicial catarral: 2 semanas. **Período convulsivo:** 2 semanas
Período terminal: 2 semanas

Anatomía patológica: Inflamación-Edema-Pequeñas hemorragias de mucosas laríngea, traqueal, bronquial. En casos graves perbronquiolitis y peralveolitis. Ocasionalmente bronconeumonía por gérmenes agregados

Período inicial: resaca con tos catarral de repetición. Anorexia. Mal estado general
Período convulsivo: episodios de tos convulsa con edema palpebral ligero, cianosis transitoria, ahogos, vómitos con la tos y a veces hemorragias subconjuntivales

Diagnóstico de laboratorio

Período inicial: Cultivo del bacilo de Bordet, tosiendo sobre una cápsula
Del 10º al 20º día: Leucocitosis 10.000 a 40.000 con linfocitosis absoluta

Pronóstico

Más grave cuanto menor es el niño
Mortalidad: 3 al 5 %
Complicaciones graves pulmonares y cerebrales

Complicaciones

Otitis supurada. Ulceración del frenillo de la lengua. Bronconeumonía. Bronquitis capilar. Atelectasia pulmonar por tapón bronquial del moco espeso. Enfisema pulmonar. Enfisema mediastínico y subcutáneo (graves). Asma bronquial. Bronquiectasias. Neumotórax. Hernia umbilical. Convulsiones. Retardo mental. Hemorragia cerebral. Mielitis. Trastornos visuales transitorios o definitivos

Tratamiento

Preventivo: la vacunación es de valor para reducir la incidencia de la afección. Los antibióticos poseen un efecto relativo. Su empleo reduce las complicaciones. Eritromicina, 5 mg/kg/día, o ampicilina, 150 mg/kg/día, por vía oral durante 10 días. Gammaglobulina hiperinmunitizante. Tratamiento sintomático y de las eventuales complicaciones

FIEBRE TIFOIDEA

Septicemia severa - Duración: varias semanas

Por *Salmonella typhosa* (bacilo de Eberth)

Tres antígenos: Flagelar (H) - Somático (O) - Virulento: Vi (ocasional)

Fiebre de ascenso gradual, luego continua de alrededor de 40° durante tres o cuatro semanas. Gran prostración. Descenso en lisis

Sintomatología

Cefalea. Apatía. Anorexia. Lengua seca. Tos seca. Algunos estertores en las bases pulmonares. Náuseas y vómitos ocasionalmente. Bradicardia relativa (por ejemplo: fiebre 40°, pulso 85). Entre la 2ª y 3ª semana roséola tífica en la pared abdominal. Dolor y gorgoteo en la fosa ilíaca derecha. Esplenomegalia blanda discreta. Constipación o diarrea

Diagnóstico de laboratorio

1ª y 2ª semana hemocultivos +
Después de la 2ª semana, reacción de aglutinación de Widal +:
Antígeno H título superior a 1×80
Antígeno O título superior a 1×160
Crecimiento progresivo del título (en vacunados con antítifica, título estacionario). En niños, la fiebre tifoidea cursa con títulos de aglutinación más bajos que en adultos
Anemia normocrómica. Leucopenia con desviación a la izquierda de los neutrófilos

Patología

Discreta hiperplasia linfocítica generalizada
Acentuada en placas de Peyer
Ganglios mesentéricos - Hígado - Bazo - Médula ósea

Complicaciones

Hemorragias (placa de Peyer). Perforación intestinal (peritonitis). Periostitis (dolores huesos largos, vértebras, etc.). Miocarditis ligera

Complicaciones poco frecuentes

Meningitis. Anemia grave. Artritis. Abscesos. Colecistitis. Nefrosis. Pielonefritis. Tromboflebitis. Neumonía. Retención urinaria

Diagnóstico diferencial

Con neumonía primaria atípica (buscar orioaglutininas). Tuberculosis miliar (radiografía). Brucelosis (reacción de Huddleson). Endocarditis bacteriana (hemocultivo; reacción de Widal negativa)

Emergencias

Si ocurre caída de la temperatura con colapso vascular periférico o shock se debe pensar en **hemorragia** (melena - sangre oculta - anemia) o en **perforación intestinal** con peritonitis (distensión abdominal - dolor - temperatura rectal)

Tratamiento

Preventivo: Vacunación antítifica

Curativo: Cloranfenicol (4 g diarios hasta la desaparición de la fiebre, después 2 g diarios), pero continuar vigilando al paciente por posibles complicaciones: hemorragia (transfusión de sangre) o perforación intestinal (tratamiento quirúrgico). En los niños la dosis de cloranfenicol será de 50 mg/kg/día.

PAROTIDITIS ENDEMICA

Paperas

Enfermedad de etiología viral que afecta las glándulas salivales y produce, menos frecuentemente, orquitis, meningoencefalitis, pancreatitis y ooforitis. Se transmite por las gotitas de las secreciones respiratorias que son inhaladas. Período de incubación: 14-21 días

Datos clínicos

Dolor y aumento de tamaño de las glándulas salivales, generalmente las parótidas. Tumefacción y dolor testiculares (orquitis); cefalea, letargia (meningoencefalitis); dolor abdominal alto, náuseas, vómitos (pancreatitis); dolor abdominal bajo en mujeres (ooforitis)

Laboratorio

A veces, linfocitosis relativa. Amilasa sérica elevada. Aislamiento del virus en la saliva, diagnóstico. Pleocitosis linfocítica en el LCR en meningoencefalitis

Diagnóstico diferencial

Cálculos de los conductos parotídeos. Adenitis. Tumefacción parotídea por yoduros en individuos debilitados

Tratamiento

Aislamiento del enfermo y reposo en cama. Analgésicos. Tratamiento de las complicaciones. Pronóstico: la evolución total de la enfermedad es de 2 semanas, rara vez mayor; los casos mortales son muy raros; la orquitis pocas veces causa esterilidad

FIEBRE HEMORRAGICA ARGENTINA

Enfermedad infecciosa producida por el virus Junín, que se encuentra en el hombre, ácaros y roedores, en zonas agrícola-ganaderas del centro-oeste de la República Argentina.

SINTOMAS Y SIGNOS

Fiebre 100 %
Adenopatías 100 %
Bradicardia 90 %
Hipotensión arterial 90 %
Cefalea 88 %
Enantema 82 %
Meteorismo 79 %
Mareos 70 %
Lumbalgia 48 %
Hemorragias 38 %
Vómitos 34 %

ENANTEMA (característico): Mucosa faucial rojoviolácea, con red vascular ramosa; petequias y vesículas en el paladar blando; rodete gingivodentario que puede sangrar fácilmente.

FACIES: Pálida; edema subpalpebral; inyección conjuntival (facies matinal de ebrio)

EVOLUCION: Incubación: 10-12 días; período de invasión: 2-4 días; estado: 2-4 días; defervescencia: 2-4 días; convalecencia larga, trabajosa; mayor duración en formas graves (nerviosas, hemorrágicas); mortalidad: 3 a 8 %

SIGNOS BIOQUIMICOS

Sangre: Leucopenia (2.000 a 4.000 glóbulos blancos por mm³). Plaquetopenia (20.000 a 80.000 plaquetas). Eritrosedimentación: normal o baja. Urea: variable. Hematócrito: elevado. Hipocloremia. Hiponatremia.

Orina: Albuminuria. Cilindruria. Células redondas (características). Oliguria. Hiponatruia. Hipocloruria.

Coagulación: Factores y tromboelastografía alterados, con hipocoagulabilidad.

Electrocardiografía: ECG frecuentemente anormal. Injuria epicárdica.

DIAGNOSTICO

Precoz: síndrome febril de tipo tífico con enantema y facies característica, adenomegalias generalizadas, no esplenomegalia, con leucopenia, plaquetopenia, eritrosedimentación normal y células redondas en la orina.

Tardío: reacción de fijación del complemento positiva para virus Junín a los 30-60 días.

TRATAMIENTO

Específico: plasma de convaleciente, precoz, 250 ml. Soluciones hidrosalinas; normalizar la hemoconcentración. Si las hemorragias (hematemesis, melena) bajan el hematócrito al 25 %, transfundir sangre. Los corticoides son útiles. Terapéutica oral o intravenosa, no intramuscular (abscesos).

CARACTERISTICAS DIAGNOSTICAS DE ALGUNOS EXANTEMAS AGUDOS

Enfermedad	Signos y síntomas prodrómicos	Naturaleza de la erupción	Otros datos diagnósticos	Examen de laboratorio
Sarampión	3-4 días de fiebre, cefalea, conjuntivitis y tos	Maculopapular, rojo ladrillo; empieza por cabeza y cuello, se disemina hacia abajo. En 5 a 6 días la erupción pardusca se deseca	Manchas de Koplik en la mucosa bucal	Cuenta leucocitaria baja. Aislamiento del virus en el cultivo de células. Pruebas de anticuerpos por hemaglutinación-inhibición y fijación del complemento o neutralización
Rubéola (sarampión alemán)	Prórromo escaso o nulo	Maculopapular, rosada; empieza por cabeza y cuello, se propaga hacia abajo, desaparece en 3 días. No hay descamación	Linfadenopatía retroauricular u occipital	Cuenta leucocitaria normal o baja. Pruebas serológicas de inmunidad y diagnóstico definitivo (inhibición de la hemaglutinación y fijación del complemento)
Varicela	0-1 día de fiebre, anorexia y cefalea	Evolución rápida de máculas a pápulas, vesículas y costras; estos estadíos están simultáneamente presentes; son lesiones superficiales de distribución centropeta	Lesiones en cráneo y mucosas	Fijación del complemento y neutralización del virus en cultivo de tejidos. Prueba de anticuerpos fluorescentes en laminillas de exudado
Escarlatina	1/2 a 2 días de malestar general, amigdalitis, fiebre, vómitos	Puntado generalizado de color rojo, prominente sobre el cuello, axilas, ingles y pliegues cutáneos; palidez de labios y fina descamación de manos y pies	Lengua como fresa, amigdalitis	Cultivos de exudado de la garganta positivos para el grupo de estreptococo A hemolítico. Antiestreptolisina O elevada
Exantema súbito	3-4 días de fiebre elevada	Confirma decaer la hipertermia por crisis, las máculas rosadas aparecen en tórax y tronco; desaparecen de 1-3 días		Cuenta leucocitaria baja

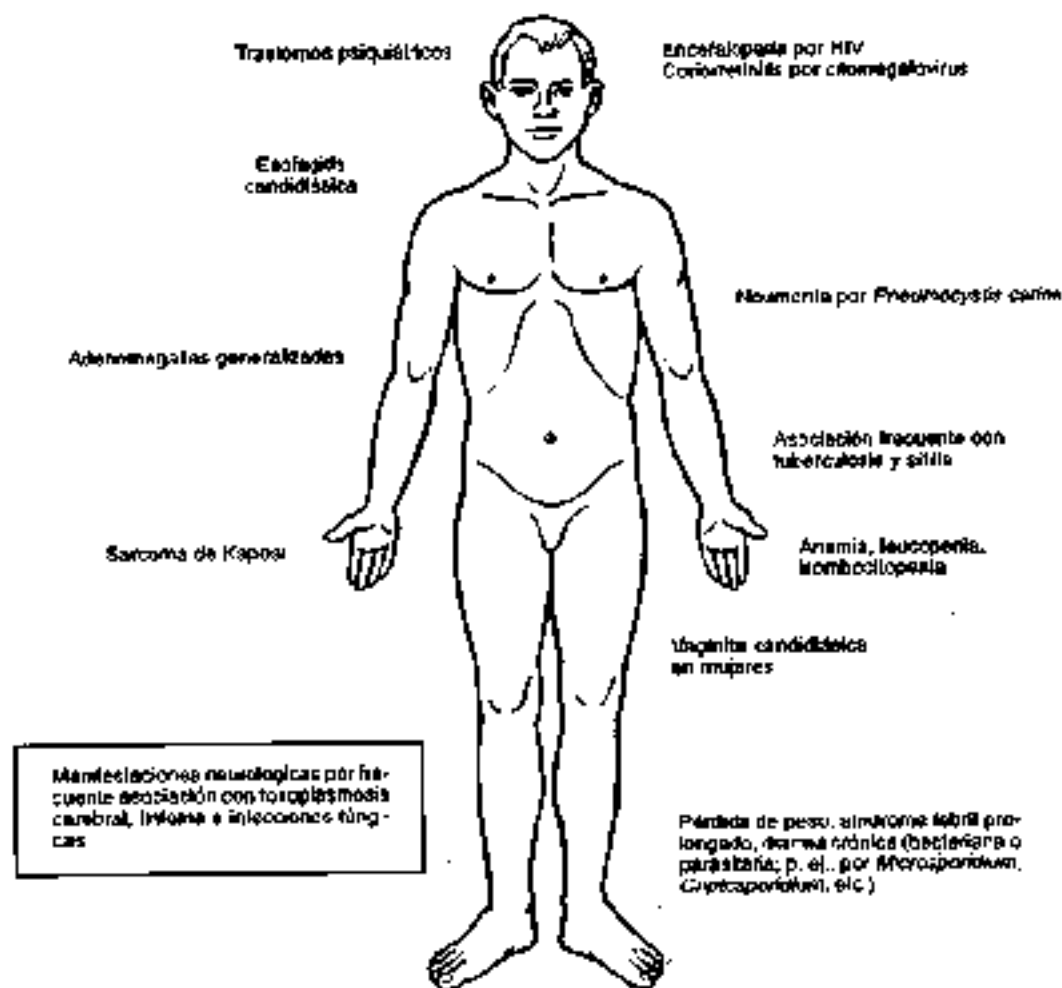
CARACTERÍSTICAS DIAGNOSTICAS DE ALGUNOS EXANTEMAS AGUDOS (Continuación)

Enfermedad	Signos y síntomas prodromicos	Naturaleza de la erupción	Otros datos diagnósticos	Examen de laboratorio
Eritema infeccioso	Ninguno. Por lo general epidémica	Mejillas sonrosadas o rojas; palidez de labios; maculopápulas en las extremidades	Aspecto de "cara abofeteada"	Cuenta leucocitaria normal
Meningococemia	Horas de fiebre, vómitos	Maculopápulas, petequias, púrpura	Signos meníngeos, toxicidad y shock	Cultivos de sangre y líquido cefalorraquídeo. Leucocitosis
Tifo	3-4 días de fiebre, escalofríos, cefalea intensa	Maculopápulas, petequias, distribución centripeta	Zona endémica, piojos	Agutinación (OX19), fijación del complemento
Mononucleosis infecciosa	Fiebre, adenopatía, amigdalitis	Erupción semejante a la de la rubéola, rara vez papulovesicular	Esplenomegalia, exudado amigdalino	Linfocitos atípicos en sangre periférica, aglutinación heterófila
Infecciones por enterovirus	1-2 días de fiebre, malestar general	Erupción maculopapular semejante a la de la rubéola, rara vez papulovesicular o polioquial	Meningitis aséptica	Aislamiento del virus de las heces o del líquido cefalorraquídeo; título de fijación del complemento elevado
Erupciones por medicamentos	Ocasionalmente fiebre	Erupción maculopapular semejante a la rubéola, rara vez papulovesicular		Eosinofilia
Eccema herpético	Ninguno	Lesiones vesiculopustulosas en la zona de eccema		Virus del herpes simple, aislado en cultivos tisulares; fijación del complemento. Prueba de anticuerpos fluorescentes en laminillas de exudado

Modificado de Krucq-Chalton

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

La infección por HIV puede ser asintomática, y a partir de algún momento en la historia natural de la infección, tener gran número de manifestaciones clínicas que van desde linfadenopatías generalizadas hasta infecciones oportunistas graves e neoplasias.



ETIOPATOGENIA

Las proteínas del virus HIV, en particular la gp 120, interactúan con el sistema linfático del huésped, especialmente con los linfocitos CD₄, depleción de estas células que son imprescindibles para la respuesta inmune normal.

DIAGNOSTICO

Se realiza exclusivamente por métodos de laboratorio. ELISA y Westernblot son los más usados en nuestro medio. Ambos métodos son indirectos y detectan anticuerpos específicos. Existen técnicas más complejas como cultivo viral, detección de ácidos nucleicos, etcétera.

SIDA (Continuación)

CLASIFICACIONES

Numerosas han sido las clasificaciones propuestas. Clínicamente se utilizan tres categorías: a) asintomática; b) sintomática no SIDA (complejo relacionado con el SIDA); c) SIDA enfermedad en relación con "enfermedades marcadoras". Otra clasificación se basa en el rango de linfocitos CD₄; no sólo indica el estadio evolutivo de la enfermedad, sino que también orienta hacia la futura terapéutica.

Complejo relacionado con el SIDA

Dos datos clínicos	MÁS	Dos datos de laboratorio
Fiebre por más de 3 meses		CD ₄ < 400/mm ³
Pérdida de peso > 10 % del basal		CD ₄ /CD ₄ < 1
Linfadenopatías por más de 3 meses		Leucopenia, anemia, trombocitopenia
Diarrea		Hipergammaglobulinemia
Astenia		< respuesta a la fitohemaglutinina
Sudoración nocturna		Anergia cutánea

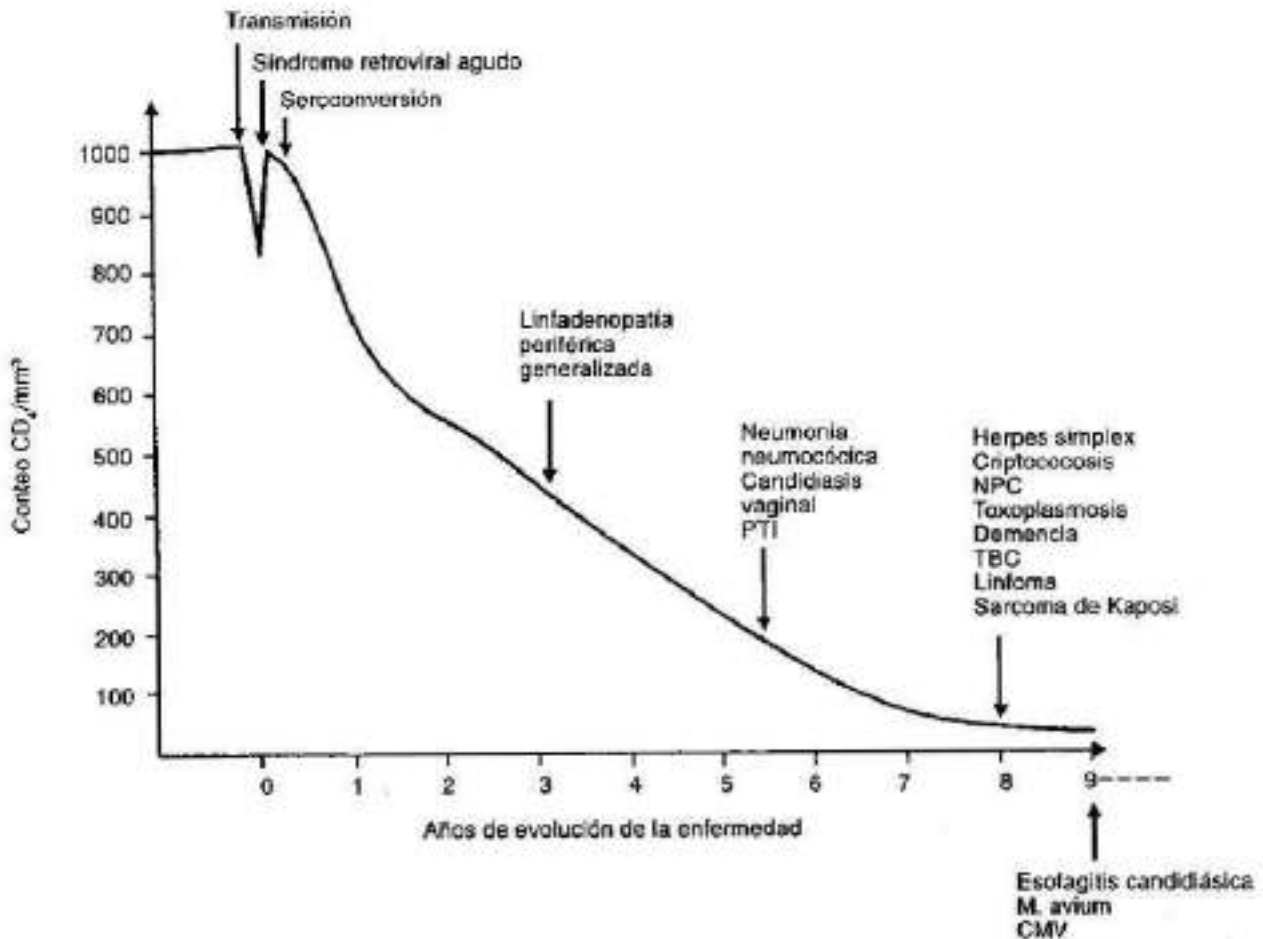
Enfermedades marcadoras (1993)

1. Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar
2. Candidiasis esofágica
3. Carcinoma de cérvix invasivo
4. Coocidiodiomycosis diseminada (extrapulmonar)
5. Criptococosis extrapulmonar
6. Criptosporidiasis con diarrea de más de un mes
7. Citomegalovirus en un órgano que no sea hígado, bazo o ganglios linfáticos
8. Retinitis por citomegalovirus
9. Encefalopatía por HIV
10. Úlcera mucocutánea por herpes virus de más de un mes de evolución o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración
11. Histoplasmosis diseminada
12. Isosporidiasis crónica (más de un mes)
13. Sarcoma de Kaposi
14. Linfoma de Burkitt
15. Linfoma cerebral
16. Linfoma inmunoblástico
17. Infección por *Mycobacterium avium intracellulare* o *Mycobacterium kansasii* diseminada o extrapulmonar
18. Tuberculosis pulmonar
19. Tuberculosis extrapulmonar o diseminada
20. Infección por otras micobacterias
21. Neumonía por *Pneumocystis carinii*
22. Neumonía recurrente (más de un episodio por año)
23. Leucoencefalopatía multifocal progresiva
24. Sepsis recurrente por especies de *Salmonella* diferentes a *Salmonella typhi*
25. Toxoplasmosis cerebral en un paciente de más de un mes de edad
26. Wasting syndrome (pérdida de peso mayor al 10 % del peso corporal total + diarrea crónica)

IMPORTANTE: La presencia de sarcoma de Kaposi diseminado o de meningitis por criptococo efectúa por sí misma el diagnóstico de SIDA.

SIDA (Continuación)

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD



Esquema basado en la experiencia de 318 pacientes HIV+ en el estudio MAC (*J. Infect. Dis.* 165:352, 1992)

1. **Transmisión viral:** ocurre generalmente por contacto sexual o por exposición a sangre contaminada
2. **Síndrome retroviral agudo.** Ocurre entre las dos a cuatro semanas de exposición y en el 50 al 90 % de los pacientes. Se asemeja a un síndrome mononucleósico con fiebre, adenomegalías, hepatoesplenomegalia, dolor de garganta, mialgias, rash morbiliforme, leucopenia, linfocitos atípicos. Puede haber manifestaciones neurológicas como síndrome de Guillain-Barré, meningitis aséptica y descenso de los linfocitos CD₄.
3. **Seroconversión.** Ocurre aproximadamente entre las 6 y las 12 semanas después de la transmisión. Los linfocitos CD₄ pueden retomar a su nivel normal
4. **Infección asintomática.** Este periodo puede cursar únicamente con linfadenopatías generalizadas. Se observa descenso secuencial de cifras de CD₄ (entre 50 y 80/mm³ y por año; en el primer año puede existir una caída a 300-400 células/mm³). Pacientes con recuentos en 200 a 500 también pueden ser asintomáticos

5. **Primeras manifestaciones de síntomas de HIV.** Usualmente acontecen con dosajes de 100 a 300 células/mm³. Se observan neumonía bacteriana, candidiasis vaginal, púrpura trombocitopénica idiopática y tuberculosis pulmonar
6. **Infección asintomática tardía.** CD₄ entre 0 y 200/mm³. En este periodo se presentan neumonía por *Pneumocystis carinii*, pérdida de peso ("wasting syndrome"), esofagitis candidiásica, sarcoma de Kaposi, demencia, infección por citomegalovirus, ancefalitis por toxoplasmosis, linfoma, meningitis por criptococo, etc.
7. **HIV avanzado.** CD₄ entre 0 y 50/mm³. Estos pacientes tienen muy escasa expectativa de vida. Se tiende a ser muy agresivo en cuanto al tratamiento y profilaxis

Terapéutica antirretroviral: existe todavía controversia sobre el tratamiento

DIAGNOSTICO POR IMAGENES*

Bajo el término de diagnóstico por imágenes se engloban todos aquellos métodos que permiten la obtención de una representación visual o gráfica de determinadas estructuras anatómicas del cuerpo humano. La radiología, que ya ha sido considerada en los sucesivos apartados de esta obra, es el método más divulgado, pero últimamente se desarrollaron otras técnicas como la resonancia magnética por imágenes, la tomografía axial computada, la ecocardiografía y la ecografía abdominal.

Resonancia magnética por imágenes (RMI). El diagnóstico por imágenes se ha enriquecido en los últimos años con la introducción de este método, basado en la representación de los cambios que ocurren en los protones de los átomos tisulares al ser expuestos a un campo magnético estático y posteriormente excitados con un campo rotatorio. Este estudio diagnóstico no utiliza radiaciones. Para la formación de imágenes se emplea la resonancia del protón de hidrógeno, que forma parte del agua, el mayor componente del volumen corporal.

La resonancia magnética se aplica al estudio del sistema nervioso, las órbitas, el cuello, la faringe y la laringe, los pulmones, las mamas, el hígado, el páncreas, los riñones y la columna vertebral. Constituye el método de elección para el estudio de los órganos pelvianos, o sea, los órganos ginecológicos, la vejiga, y la próstata en el hombre.

En ocasiones se emplea sustancia de contraste (gadolinio DTPA), introducida con el fin de poder diferenciar modificaciones a nivel de los tejidos que aumenten el valor diagnóstico del estudio. La sustancia mencionada ha demostrado utilidad en neurología para la separación de los tumores y otras patologías, de los tejidos cerebrales y medulares normales.

En los últimos años se ha incorporado la denominada angiografía por resonancia magnética (angiorresonancia) que permite visualizar los vasos sanguíneos, tanto arterias como venas, sin la necesidad de administrar sustancia de contraste por vía intravascular, y que resulta de particular importancia en el estudio de la patología vasculoencefálica.

Tomografía axial computada (TAC). En ella se obtienen imágenes acoplando la computadora al aparato de rayos X y haciendo rotar el tubo de éste en una dirección circular alrededor del paciente, en unión a la rotación del detector detrás del enfermo. De esta forma se proyectan una serie de imágenes que, posteriormente, a través de una computadora digital, pueden ser transformadas en otras tantas de corte seccional. No obstante, las imágenes están limitadas en los planos transversales y no se obtienen en el plano sagital. Hoy en día se logra obtener imágenes prácticamente en todos los órganos, aunque el método en sí no permite la visualización de las pequeñas partes de los tejidos internos. Los medios de contraste endovenosos pueden aumentar aún más la sensibilidad de este estudio.

Ecocardiografía. Como ya se señaló en el apartado de semiología cardiovascular, este método se basa en el registro gráfico de las estructuras cardíacas en movimiento, por medio del ultrasonido reflejado.

La base de la ecocardiografía consiste en la formación de imágenes, a través del procesamiento electrónico de las señales que emite un transductor y se reflejan en las distintas interfases cardíacas, para convertirse posteriormente en distintos impulsos que se pueden observar en un tubo de rayos catódicos.

Se describen los modos **B** y **M** de representación. El primero registra reflexiones (ecos) como variaciones en el cambio de brillo del punto luminoso del osciloscopio. El segundo, por el contrario, registra, a través de un barrido vertical lento, la representación visual de las estructuras cardíacas en movimiento. Se remite al lector al esquema correspondiente (véase Ecocardiograma en modo **M**).

El ecocardiograma bidimensional consiste en la sincronización del barrido vertical rápido con el movimiento del transductor. Este método suele complementarse con el modo **M**.

En el ecocardiograma normal, con el transductor colocado en el cuarto espacio intercostal izquierdo y dirigido a la porción medial del corazón, se observa, de arriba hacia abajo, la pared torácica, la cavidad ventricular derecha, el *septum* interven-

* Dr. Juan Carlos Fustinoni.

tricular y la cavidad ventricular izquierda con la válvula mitral, por debajo de la cual se reconoce la pared ventricular izquierda posterior y el saco pericárdico. Si, por el contrario, el transductor se orienta hacia la aorta (en dirección al hombro derecho del paciente), se observa la raíz aórtica con sus valvas semilunares, y por debajo, la aurícula izquierda.

Algunos ejemplos que brinda la utilidad de este método son los siguientes: a) derrame pericárdico: la acumulación del líquido se observa en el trazado como un espacio claro comprendido entre el epicardio y el pericardio, y es posible detectar hasta pequeñas colecciones; b) estenosis mitral: presencia de engrosamiento valvular debido a fibrosis o calcificación, reducción de la pendiente de cierre diastólico, hipertrofia auricular izquierda y, en ocasiones, hipertrofia ventricular derecha por hipertensión pulmonar; c) estenosis aórtica: las valvas aórticas engrosadas motivan la separación sistólica disminuida de éstas, a lo que puede añadirse la existencia de hipertrofia ventricular izquierda y, como hallazgo tardío, hipertrofia auricular izquierda; d) insuficiencia aórtica: dilatación del ventrículo izquierdo con sobrecarga de volumen y aleteo de la valva mitral anterior durante la diástole (signo indirecto); e) miocardiopatía hipertrófica: engrosamiento del *septum* interventricular con disminución de su motilidad; f) miocardiopatía congestiva: agrandamiento cardíaco biventricular y de la aurícula izquierda. La válvula mitral presenta una disminución de la apertura diastólica.

El método también resulta útil en el diagnóstico del mixoma de la aurícula izquierda y el prolapso de la válvula mitral, y permite la evaluación funcional de las prótesis valvulares. Asimismo, en el estudio de ciertas malformaciones congénitas en niños y de los tumores pequeños intracardíacos.

Hoy en día, el estudio ecocardiográfico debe contemplar las técnicas modo M y bidimensional, ya que ambas no son excluyentes sino que, por el contrario, se complementan en el diagnóstico de las afecciones cardíacas.

Eco-Doppler. Este método consiste en el análisis de los ecos reflejados a través de sus frecuencias. Se basa, precisamente, en la modificación de la frecuencia que experimenta el ultrasonido reflejado en una interfase en movimiento.

Se describen el *Doppler continuo* y *pulsado*; mientras que en el primero, un transductor emite un ultrasonido y otro recibe el reflejado, en el segundo, por el contrario, el mismo transductor actúa como emisor y receptor. Se utiliza el equipo de ecocardiografía convencional, analizando una pequeña parte del haz por su frecuencia, para lo cual se crea, con el fin de detectar el efecto Doppler, una pequeña área denominada "volumen de muestreo".

A través de esta técnica se puede establecer el

gradiente de una estenosis valvular, determinar el origen de los soplos y de los reflujos valvulares, detectar shunts intracardíacos o extracardíacos, y, asimismo, cuantificar el volumen minuto cardíaco y el llenado ventricular.

En los últimos años se ha incorporado el llamado *eco-Doppler color*, codificando en color rojo el flujo sanguíneo anterógrado, y en color azul, el retrógrado. Brinda utilidad en la detección de shunts y en la evaluación de los reflujos valvulares, sensibilizando e incrementando enormemente el diagnóstico de las afecciones cardiovasculares.

Ecografía abdominal. Es un procedimiento que permite configurar una imagen seccional del abdomen, determinada por el recorrido impartido a un transductor (longitudinal, transversal, oblicuo). Resulta de particular utilidad para el estudio del hígado, vesícula biliar, páncreas, riñón y aorta.

El hígado es un órgano que puede explorarse por vía subcostal o intercostal. El método permite demostrar el tamaño, la conformación y la posición del parénquima. Así: a) los tumores primitivos (hepatomas) presentan anomalías en la forma y tamaño del órgano, y en el aspecto de su parénquima; b) las metástasis configuran masas circulares con características de mayor o menor densidad respecto del parénquima circundante; c) el absceso hepático aparece como una masa de contornos irregulares, y d) los quistes presentan aspecto similar, aunque, a diferencia del absceso, no existen ecos aislados en su interior pero sí una pared posterior que se evidencia dentro del hígado.

En la vesícula biliar, la ecografía suele reemplazar a la colecistografía como método diagnóstico. Los cálculos se ven como imágenes ecogénicas con o sin sombra acústica. Los cálculos asimismo pueden existir en los conductos cístico y colédoco. El carcinoma se objetiva como una masa sólida adherida a la pared vesicular. Por último, la ecografía permite establecer la etiología de una ictericia obstructiva y el sitio de ésta.

La ecografía pancreática brinda utilidad en el diagnóstico de tumores y pancreatitis, y en la detección de imágenes quísticas (seudoquistes). El carcinoma de páncreas se ve a la ecografía como una masa hipoeecogénica que provoca, en ocasiones, efecto de masa. En la pancreatitis aguda se visualiza un páncreas hipoeecogénico (edematoso) con aumento de su tamaño, y en la pancreatitis crónica, un aumento de su ecogenicidad con tamaño variable. En este último caso el diagnóstico ecográfico suele ser difícil. Los pseudoquistes se ven como masas circunscriptas carentes de ecos y pared posterior visible. Hoy en día, como método complementario de diagnóstico puede emplearse la citología o histología con aguja fina bajo control ecográfico, que también permite la terapéutica de las formaciones

quisticas del páncreas, previa aspiración que facilita el diagnóstico.

La ecografía renal puede efectuarse por vía anterior, lateral y posterior, complementándose, como en el caso de la ecografía hepática, en la posición de pie. El método es útil en los siguientes casos: a) hidronefrosis: se visualiza una dilatación del sistema colector con ausencia de ecos a nivel renal y presencia de bordes en el contorno del órgano; b) litiasis renal: produce una sombra acústica característica (un signo indirecto que brinda el estudio es la existencia de dilatación pielocalicial); c) riñón poliquístico: la ecografía demuestra la forma, el tamaño y la posición de los quistes; d) absceso perirrenal: se ve una colección líquida desprovista de ecos que rodea al riñón. Idéntico aspecto puede mostrar el hematoma postraumático. El estudio permite detectar asimismo la existencia de ptosis, alteraciones congénitas (riñón en herradura), infiltración linfomatosa renal y tumores sólidos malignos (de Grawitz en el adulto y de Wilms en el niño). En la pielonefritis crónica determina el tamaño de ambos riñones y evalúa el espesor corticomedular. El trasplante renal puede ser estudiado en el postoperatorio inmediato. Finalmente, la ecografía renal permite

precisar el área más conveniente para llevar a cabo la punción biopsia.

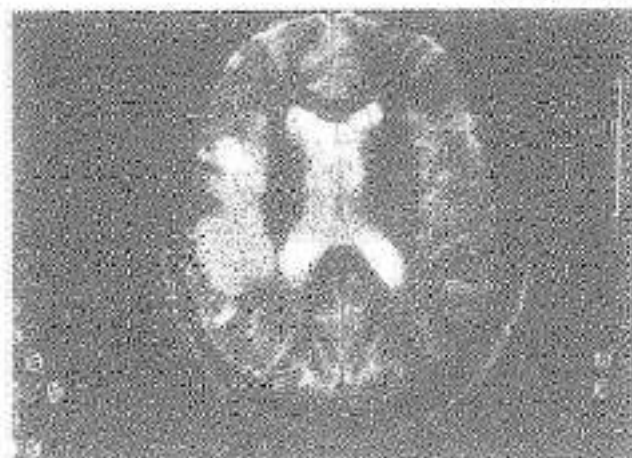
El aneurisma disecante de la aorta es habitualmente demostrado con esta técnica. Permite asimismo la visualización de algunos pequeños aneurismas correspondientes a la pared anterior aórtica y evaluar el aumento de su tamaño con seis meses de intervalo.

Centellografía. Este método, que ya ha sido considerado en forma independiente en las distintas secciones, consiste en la concentración selectiva de radiofármacos (fármacos ligados a isótopos radiactivos), que convierte al órgano estudiado en una fuente emisora de radiaciones gamma. Estas, al ser captadas por el detector del centellografo lineal, son transformadas en señales eléctricas que suministran la imagen del órgano en un plano. Diversos son los radionúclidos utilizados, en particular el tecnecio 99 por su vida media y condiciones energéticas.

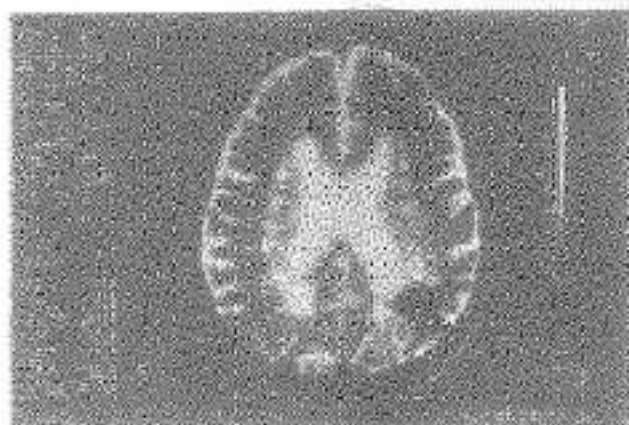
La centellografía es particularmente útil a nivel cerebral, tiroideo, pulmonar, cardíaco, renal, hepático y óseo (centellografía ósea).

El valor que adquieren estos métodos se ilustra a continuación en algunos ejemplos.

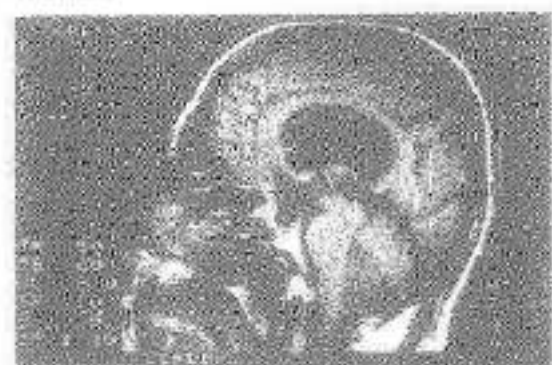
RMI DE CEREBRO



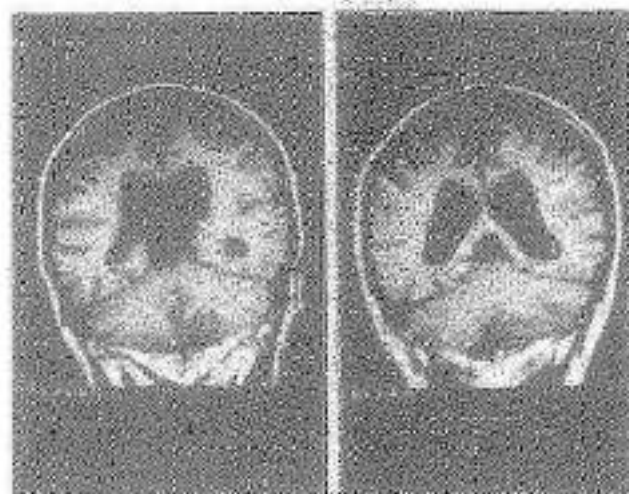
RMI. Infarto subcortical (señal hiperintensa). Paciente con hemiplegia de predominio fasciobraquial derecho y afasia de Wernicke.



RMI. Infartos lacunares múltiples y recuesta de lesión hemorrágica en el polo occipital del ventrículo lateral derecho. Paciente con parkinsonismo y demencia vascular.



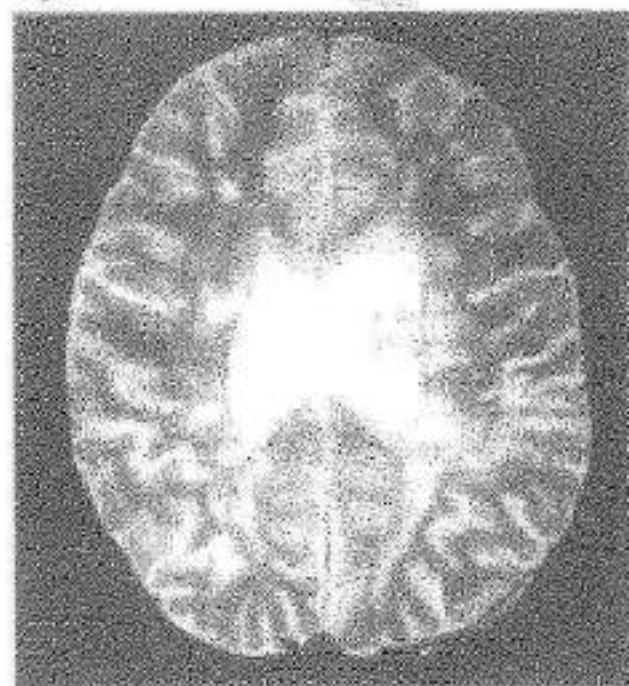
RMI. Infarto cerebeloso con hidrocefalia secundaria. Paciente con síndrome cerebeloso de comienzo agudo.



RMI. El mismo caso anterior (imagen izquierda). Incidencias sagital.



RMI. Meningoencefalitis herpética. Señales hiperintensas en ambos polos temporales.

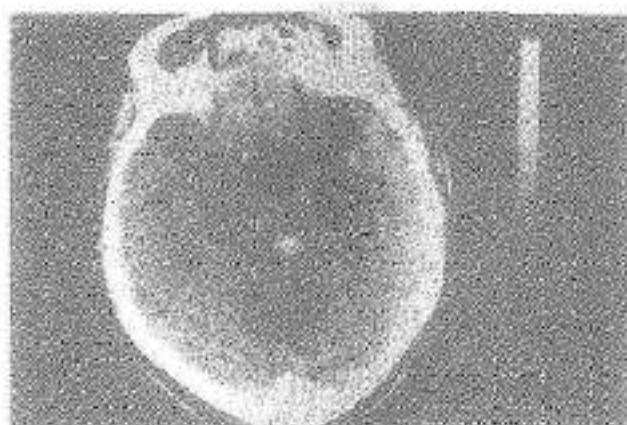


RMI. Múltiples lesiones periventriculares, ovoides e hiperintensas. Paciente con clínica de esclerosis múltiple.

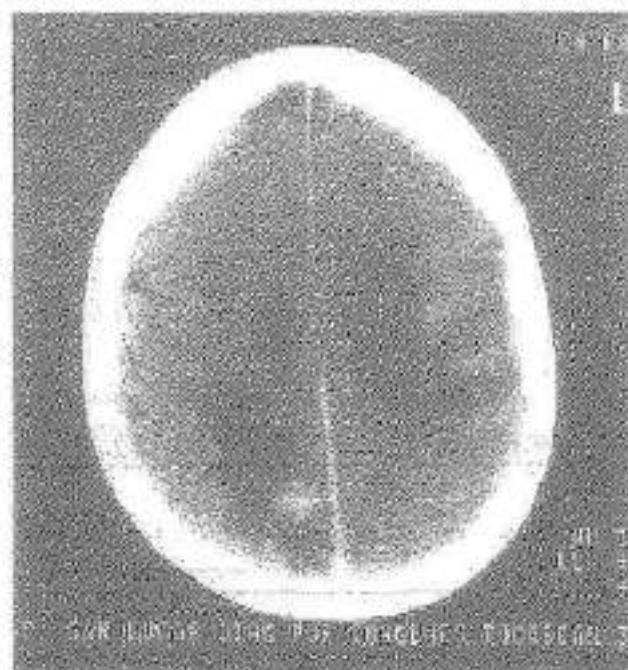
TAC DE CEREBRO



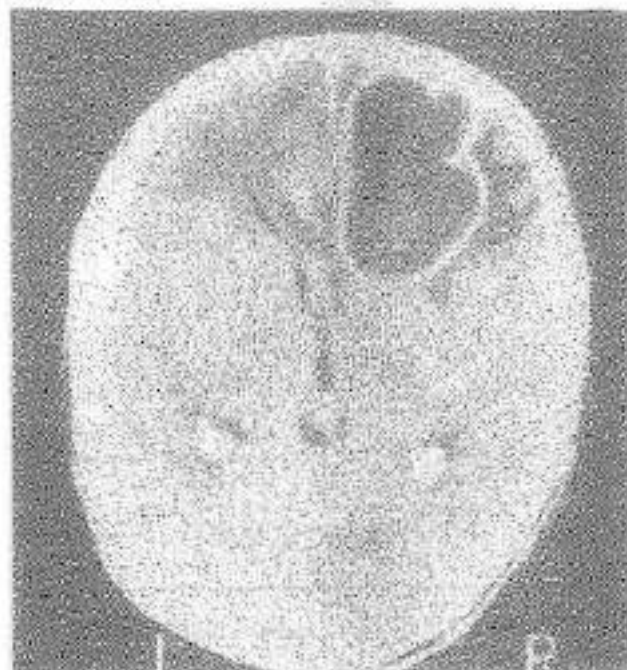
TAC. Infarto lacunar en el brazo posterior de la cápsula interna derecha. Paciente con hemiplegia tobobracioanral izquierda.



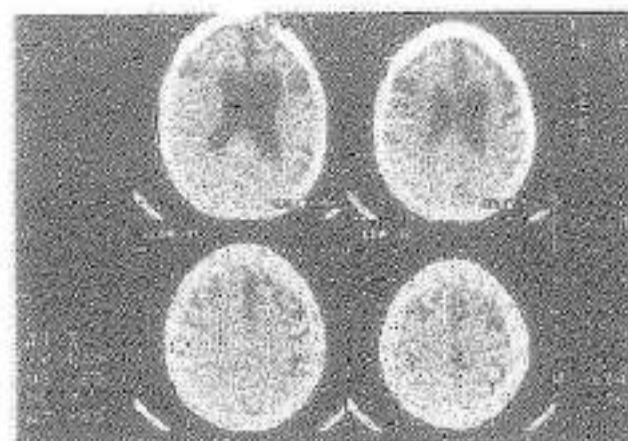
TAC. Hematoma parietal bilateral. Paciente con síndrome de Miltad-Quiber.



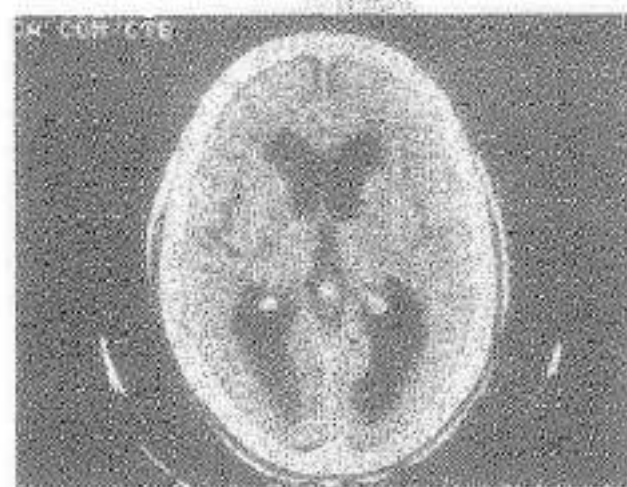
TAC. Lesiones hiperdensas con edema perilesional, metastásicas de adenocarcinoma de pulmón. Paciente con clínica de hipertenSIón endocraneana.



TAC. Absceso frontal derecho encapsulado. Paciente con clínica de síndrome frontal e hiperdensidad endocraneana.



TAC. Atrofia de áreas periventriculares izquierdas. Paciente con afasia progresiva primaria.



TAC. Dilatación de ambos ventrículos laterales con escasa atrofia cerebral. Paciente con síndrome de Hakim-Adams.

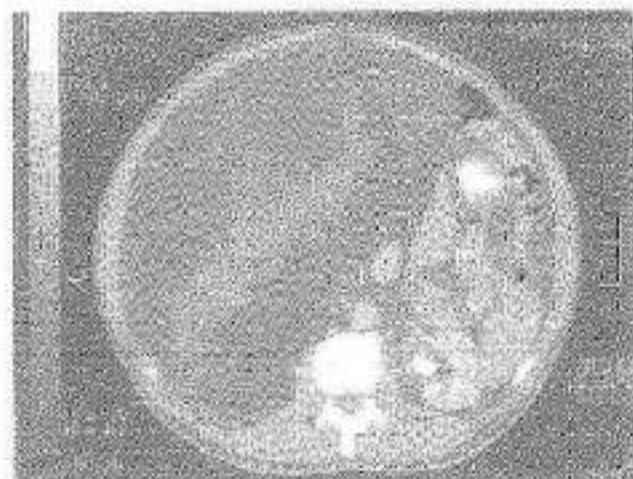
TAC DE TORAX Y ABDOMEN



TAC. Múltiples lesiones nodulares diseminadas en ambos pulmones, atribuibles a secundarismo. Observación del doctor Alfredo E. Buzzi.



TAC. Formación sólida que rodea al hilo pulmonar derecho, y otra de menor tamaño, en el hilo izquierdo (conglomerados adenomegálicos). Múltiples lesiones nodulares diseminadas en ambos pulmones (secundarismo). Observación del doctor Alfredo E. Buzzi.



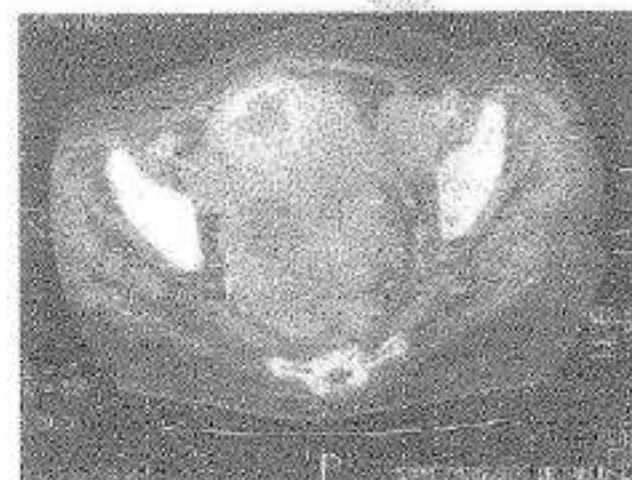
TAC. Voluminosa formación expansiva, heterogénea, que ocupa casi todo el hemiabdomen derecho (proceso primario retroperitoneal—probablemente liposarcoma—). Observación del doctor Alfredo E. Buzzi.



TAC. Imagen líquida de 3 cm de diámetro localizada en el lóbulo izquierdo del hígado (quiste hepático simple) y litiasis vesicular múltiple. Observación del doctor Alfredo E. Buzzi.

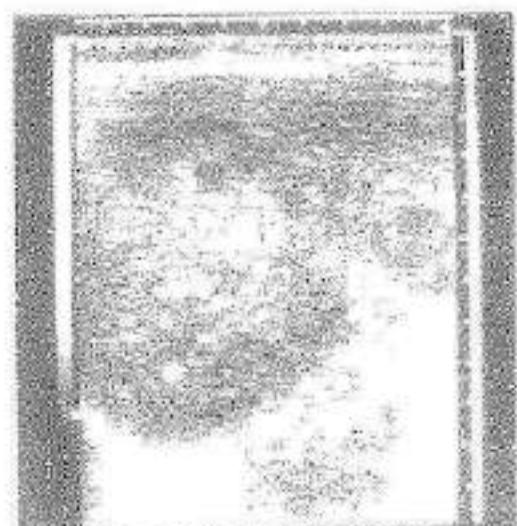


TAC. Formación expansiva de la cabeza de páncreas de 5 cm de diámetro que dilata el conducto de Wirsung (proceso neoproliferativo). Observación del doctor Alfredo E. Buzzi.

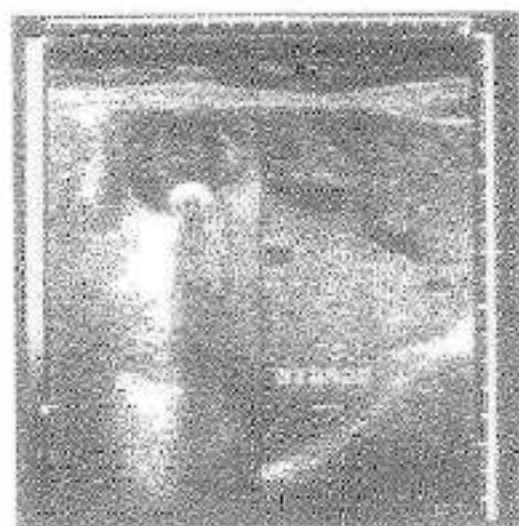


TAC. Utero aumentado de tamaño y deformado a expensas de una masa heterogénea de centro hipodenso y contornos lobulados, que comprime y deforma la vejiga y ambos ureteres (proceso neoproliferativo primario). Observación del doctor Alfredo E. Buzzi.

ECOGRAFIA ABDOMINAL



Ecografía hepato-biliar. Imágenes heterogéneas en el lóbulo hepático derecho; metástasis hepáticas. Atención de la doctora Miriam E. Falasco.



Ecografía hepato-biliar. Litiasis vesicular. Atención de la doctora Miriam E. Falasco.



Ecografía hepato-biliar. Pólipo vesicular (probablemente adenomatoso) de 8 x 7 mm en la porción media de la pared anterior, que no se desplaza con los cambios de decubito. Fue un hallazgo en un paciente con úlcera duodenal. No ha tenido cambios en su tamaño durante su seguimiento de tres años. Observación del Prof. Miguel Falasco.



Ecografía hepato-biliar. Cáncer de cabeza de páncreas con Wirsung muy dilatado. Observación del Prof. Miguel Falasco.



Ecografía renal. Quiste de polo superior de 70 x 60 mm. Parénquima adelgazado. Atención de la doctora Miriam E. Falasco.



Ecografía abdominal. Aneurisma de la aorta abdominal con trombos murales y calcificaciones. La medición corresponde a la luz del aneurisma. Atención de la doctora Miriam E. Falasco.

ECOCARDIOGRAFIA



Eocardiografía modo M y bidimensional. Estenosis mitral. Observación del doctor Horacio N. Vaccarezza.



Eco-Doppler color. Estenosis mitral, vista eje largo parasternal izquierdo. Observación del doctor Horacio N. Vaccarezza.



Eco-Doppler color. Comunicación interauricular. Visión subcostal. Observación del doctor Horacio N. Vaccarezza.



Eocardiografía bidimensional. Trombo an el ápex del ventrículo izquierdo. Vista apical. Observación del doctor Horacio N. Vaccarezza.



Eco-Doppler color. Insuficiencia aórtica, vista eje largo parasternal izquierdo. Observación del doctor Horacio N. Vaccarezza.



Eocardiografía bidimensional. Derrame pericárdico, vista eje largo parasternal izquierdo. Observación del doctor Horacio N. Vaccarezza.

CENTELLOGRAFIA

EJERCICIO



REDISTRIBUCION



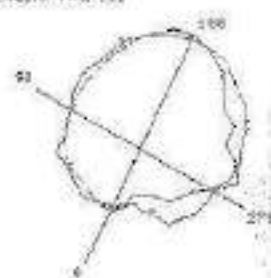
S.P.T. 45

S.P.T. 120, 90

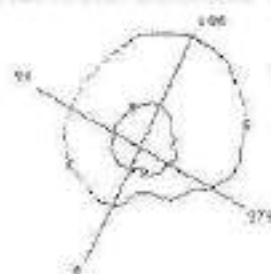
ANTERIOR

1AM INFERIOR

CIRCUM. PROFILE

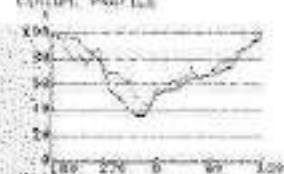


CIRCUM. PROFILE (COMMON HAZ.)

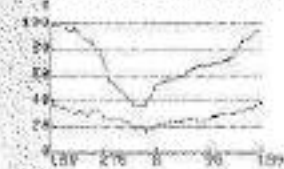


BY SIMOPLAN

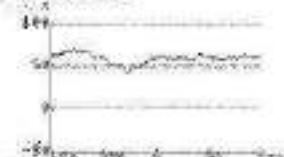
CIRCUM. PROFILE



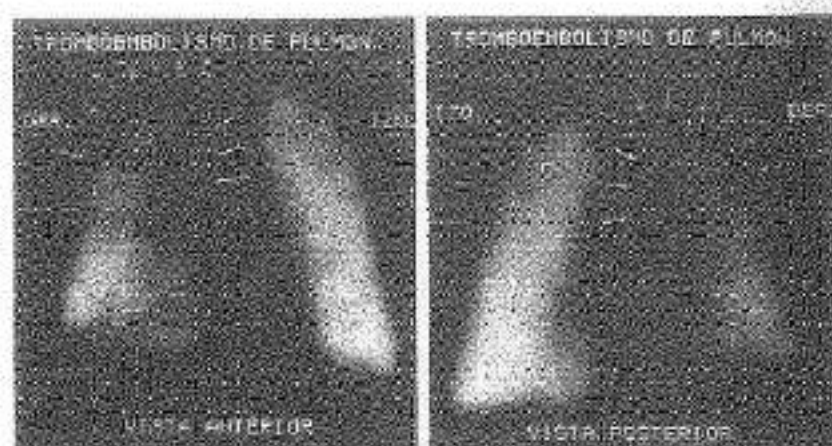
CIRCUM. PROFILE (COMMON HAZ.)



VELOCITY RATE



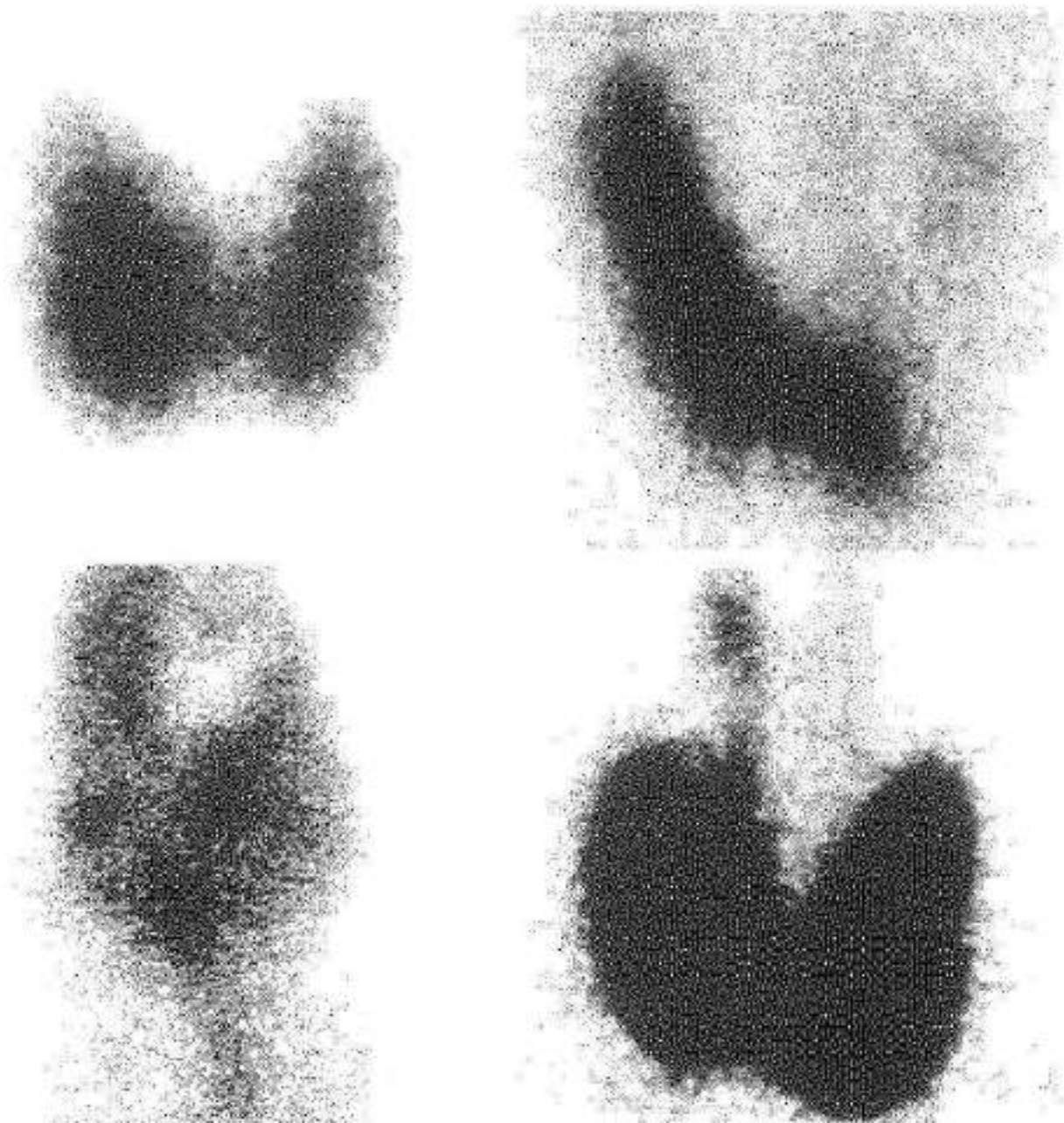
Centellografía cardíaca. Perfusión con talio 201. A la izquierda, el corazón visto en las tres posiciones. En OAI se observa una falta de perfusión de la cara inferior durante el ejercicio que se repite en la redistribución 4 horas después (defecto de cara inferior). A la derecha, imágenes en OAI (procesadas por computadora). Observación del doctor Victorio Pecorini.



Centellograma pulmonar por perfusión. Vistas anterior y posterior tomadas después de la inyección de macroagregados de soroalbúmina marcada con tecnecio. Las flechas indican las zonas de menor captación del radiotrazador (tromboembolismo pulmonar). Observación del doctor Victorio Pecorini.



Centellografía ósea. Imágenes obtenidas 2 horas después de la inyección de metildifosfonato. A la izquierda, mayor captación anormal en la calota, hombro derecho y columna cervical. A la derecha, captación anormal aumentada en costillas, columna, pelvis y cabeza de fémur (metástasis de cáncer de próstata). Observación del doctor Victorio Pecorini.



Centellografía tiroidea. Arriba, de izquierda a derecha, centellograma con pertecnato de tecnecio en un paciente normal donde se observa la distribución homogénea del trazador y la forma de la glándula. A continuación, tiroidea con el lóbulo derecho agrandado, un nódulo en la base inferior del lóbulo izquierdo (que podía palparse) y el resto del lóbulo es hipocaptante. Abajo a la izquierda, bocio multinodular en una glándula tiroidea aumentada de tamaño, y por último, una imagen donde se puede ver la persistencia del conducto tirogloso. Atención del Dr. Víctorio Pecorini.

**TABLA DE VALORES NORMALES DE LOS PRINCIPALES
DATOS DE LABORATORIO**
(Tomada de *Medicina de Cossio-Fustinoni*)

Dato	Límites normales	Dato	Límites normales
ORINA		Volumen globular (hematócrito)	43 a 53 % (hombre) 38 a 45 % (mujer)
Cantidad	600 a 1.500 cm ³ /24 h	Índice de volumen	0,90 a 1,10
Densidad	1.001 a 1.030	Índice de color (valor globular)	0,90 a 1,10
Reacción	Ácida o neutra	Resistencia globular	Hemólisis inicial: entre 0,45 y 0,38 % de ClNa. Hemólisis total: entre 0,36 y 0,30 % de ClNa
Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)	Menos de 10 mg/24 h	Coagulación sanguínea	
Ácido úrico	0,5 a 1 g/24 h	Concentración de protrombina	Entre 85 y 105 %
Aldosterona	3 a 20 mcg/24 h	Consumo de protrombina	Después de 4 horas de la coagulación, el suero contiene 10 a 20 % de protrombina; consumo igual a 90 u 80 %
Amilasa (Wohlgemuth) (Somogyi)	8 a 32 U/24 h 35 a 250 U/24 h	Retracción del coágulo	Se inicia a las 2 horas y es completa a las 24 horas
Amoniaco	0,5 a 1 g/24 h	Tiempo de coagulación	8' a 14' (Lee-White)
Catecolaminas		Tiempo de protrombina (método de Quick)	12" a 14"
Adrenalina	Inferior a 20 mcg/24 h	Tiempo de sangría (técnica de Duke)	1' a 4'
Noradrenalina	Inferior a 80 mcg/24 h	Elementos químicos, enzimáticos e inmunológicos	
Calcio	50 a 300 mg/24 h	Ácido úrico (suérico) (Talbot)	2 a 5 mg %*
Cloruro	6 a 15 g/24 h	Anhidrido carbónico	
Creatina	0 a 60 mg/24 h	Sangre arterial	45 a 60 vol %
Creatinina	1,2 a 1,7 g/24 h	Sangre venosa	55 a 65 vol % o 26 a 29 mEq/l
17-cetosteroides	Hasta 5 mg (entre 8 y 12 años)	Aldolasa (suérica)	hasta 6 mU/ml
	8 a 20 mg/24 h (hombre adulto)	Amilasa (suérica) (Somogyi)	80 a 180 U
	5 a 15 mg/24 h (mujer)	Amoniaco	30 a 70 mcg %
17-hidroxicorticosteroides	3 a 9 mg/24 h (hombre)	Antiestreptolisina O	Hasta 200 U (adultos), 300 U (niños de 5 a 10 años)
Estrógenos (estrone, estradiol y estríol)	2 a 6 mg/24 h (mujer)	Billrubina	
Gonadotropinas hipofisarias	4 a 25 mcg/24 h (hombre)	Directa	0,1 a 0,4 mg %
	5 a 100 mcg/24 h (mujer)	Indirecta	0,2 a 0,7 mg %
	5 a 10 U rata/24 h (aumenta en la menopausia)	Calcio (suérico)	9 a 11 mg %
Potasio	2,5 a 3 g/24 h	Calcio iónico	4,25 a 5,25 mg %
Recuento de Addis		Cloro (plasma)	365 mg % o 103 mEq/l*
Eritrocitos	Hasta 1.000.000/24 h	Colesterol (total)	150 a 250 mg %
Leucocitos	Hasta 2.000.000/24 h	Colinesterasa	1900-3600 mU/ml
Cilindros hialinos	Hasta 100.000/24 h	Creatinina (suérica)	0,7 a 1,5 mg %
Sodio	4,25 a 5 g/24 h	Creatinfosfoquinasa	Hasta 40 mU/ml
Urea	15 a 35 g/24 h	Deshidrogenasa láctica (LDH)	Hasta 195 mU/ml
Urobilinógeno	0 a 4 mg/24 h	Isoenzima L1 de LDH	15 al 35 % (aumenta en el infarto de miocardio)
SANGRE		Isoenzima L5 de LDH	0 al 5 % (aumenta en la hepatitis aguda)
Eritrosedimentación (Westergren)	1 a 15 mm/h (hombre) 1 a 20 mm/h (mujer)	Fosfatasa ácida total	0 a 1,5 U Bodansky 0 a 3 U King-Armstrong Hasta 11 mU/ml
Hemograma			
Eritrocitos	4.500.000 a 5.500.000/mm ³ (hombre) 4.000.000 a 4.800.000/mm ³ (mujer)		
Leucocitos	5.000 a 10.000/mm ³		
Fórmula leucocitaria	Neutrófilos: 60 a 70 % Eosinófilos: 1 a 4 % Basófilos: 0 a 1 % Linfocitos: 20 a 30 % Monocitos: 2 a 6 %		
Plaquetas	150.000 a 350.000/mm ³		
Retículoцитos	0,5 a 1,5 %		
Hemoglobina	14 a 16 g % (hombre) 12 a 16 g % (mujer)		

* Para convertir en miliequivalentes (mEq) los valores expresados en miligramos de un electrólito, se divide la cantidad en mg/ml por el peso atómico y se multiplica por la valencia. Por ejemplo, para el caso del cloro (peso atómico 35,5 y monovalente), 3.650 mg/ml corresponden en mEq a $3.650 \div 35,5 \times 1 = 102,8$ (103).

Para convertir mEq en mg/ml, se multiplica la cantidad en mEq por el peso atómico y se divide por la valencia. Para el caso del ejemplo anterior: $102,8 \times 35,5 \div 1 = 3.650$ mg/ml.

TABLA DE VALORES NORMALES DE LOS PRINCIPALES DATOS DE LABORATORIO (Continuación)

Dato	Límites normales	Dato	Límites normales
Fosfatasa ácida prostática Fosfatasa alcalina	Hasta 4 mU/ml 1,5 a 4 U Bodansky 4 a 13 U King-Armstrong	Reacción de Paul y Bunnell Reacción de Rose-Waaler	Hasta 1/32: negativa Positiva 1/80. Dudosa 1/20 a 1/40
Fósforo inorgánico	2,5-5 mg % (aumentado en niños)	Reacción de Vidal Título aglutinante para el Eberth y paratífico B	Hasta 1/50 Hasta 1/30 Hasta 1/80 Hasta 1/160
Glucosa en ayunas (Folin y Wu)	65 a 110 mg %	Para el paratífico A Con antígeno H Con antígeno O	} En no vacunados
Hierro (suérico)	75 a 175 mcg %		
Lípidos totales	450 a 850 mg %		} En vacunados, el título aglutinante se mantiene igual, mientras que en el enfermo aumenta si se hacen determinaciones sucesivas
Triglicéridos	Hasta 150 mg %		
Lipidograma electroforético			
Lipoproteína alfa	27 ± 3 %		
Lipoproteína beta	54 ± 3 %		
Lipoproteína probeta	15 ± 4 %		
Relación beta-alfa	2		
Litio	0,80 a 1,2 mEq/l	Serotonina (suérica)	0,1 a 0,3 mcg %
Potasio	17 a 22 mg % o 3,5 a 4,5 mEq/l	Sodio (suérico)	375 a 340 mg % o 145 mEq/l
Proteínas (suéricas) (Valores absolutos)		Transaminasas	
Totales	6,5 a 7,5 g %	1) Glutámico-oxalacética	40 (más-menos 15) U Karman
Albumina	3,5 a 5 g %	2) Glutámico-pirúvica	25 (más-menos 19) U Karman
Globulina alfa ₁	0,2 a 0,4 g %	Transferrina saturación	20 a 32 %
Globulina alfa ₂	0,6 a 0,9 g %	Urea (suérica)	
Globulina beta	0,8 a 1 g %	(Hipocromito)	20 a 40 mg %
Globulina gamma	1 a 1,3 g %	(Ureasa)	12 a 18 mg %
(Valores relativos)		Yodo proteico (suérico)	4 a 8 mcg %
Albumina	53 a 62 %		
Globulina alfa ₁	3 a 6 %	MELOGRAMA	
Globulina alfa ₂	7 a 10 %	Mieloblastos	0,3 a 6 %
Globulina beta	10 a 12 %	Promielocitos	1 a 8 %
Globulina gamma	15 a 20 %	Mielocitos	
Relación albumina-globulina	1,10 a 1,60	Neutrófilos	5 a 19 %
inmunoglobulinas (Ig)		Eosinófilos	0,5 a 3 %
Ig G	800 a 1500 mg %	Basófilos	0 a 0,5 %
Ig A	50 a 200 mg %	Metamielocitos	13 a 32 %
Ig M	40 a 120 mg %	Polimorfonucleares neutrófilos	7 a 30 %
Oxígeno		Polimorfonucleares eosinófilos	0,5 a 4 %
Sangre arterial	15 a 23 vol %	Polimorfonucleares basófilos	0 a 0,7 %
Sangre venosa	11 a 16 vol %	Linfocitos	3 a 17 %
Capacidad de saturación	17 a 21 vol % (mujer) 16 a 22 vol % (hombre)	Plasmocitos	0 a 2 %
Prueba de la bromosulfateína (BSP) (Inyección intravenosa de 5 mg/kg de peso)	Menos del 5 % del colorante inyectado a los 45'	Monocitos	0,5 a 6 %
		Células reticulares	0,1 a 2 %
Reacciones de floculación		Megacariocitos	0,03 a 3 %
1) Turbiedad del sulfato de cinc (Kunkel)	Hasta 12 U	Pronormoblastos	1 a 6 %
2) Turbiedad del timol (Mc Lagan)	Hasta 4 U	Normoblastos	7 a 32 %
3) Floculación de la cefalina colesterol (Hanger)	0 o 1+	CONTENIDO GASTRICO	
Reacción de Huddison	Hasta 1/100	En ayunas	Hasta 50 ml de líquido opalescente o verdoso
Reacción del látex	Positiva 1/320. Dudosa 1/80 a 1/160		HCl: 0,20 a 0,80 g/ml (o 5 a 22 U o mEq/l)

**TABLA DE VALORES NORMALES DE LOS PRINCIPALES
DATOS DE LABORATORIO
(Continuación)**

Dato	Límites normales	Dato	Límites normales
Secreción basal Hombre Mujer	1 a 4 mEq/h 0,7 a 2 mEq/h	Prueba de Schilling (ingestión de vitamina B ₁₂ marcada con Co ⁶⁰)	Más del 10 % en la orina de 24 h
Secreción provocada mediante la prueba de la histamina máxima (Kay)	La cantidad es de 6 a 20 mEq/h La acidez total o titulable de alguna muestra puede llegar a 100 mEq/l	Trioleína marcada con ¹³¹ I	Más del 8 % en sangre En tres días la radiactividad fecal es de 0,50 a 3,75 % de lo ingerido Hasta 6 g/24 h
CONTENIDO DUODENAL		LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO	
Bilirrubina		Presión	8 a 18 cm (de agua), acostado; hasta 30 cm, sentado
En bilis A	30 a 240 mg/ml	Cloruros	7 a 7,5 g %
En bilis B	100 a 700 mg/ml	Glucosa	40 a 75 mg %
Urobilina		Proteínas totales	20 a 45 mg %
En bilis A	0,4 a 4 mg/ml	Albumina	52 %
En bilis B	1,4 a 6 mg/ml	Globulina alfa ₁	5 %
Prueba del éter de Katsch (para la secreción pancreática)	A los 15' de instilado el éter en el duodeno, aumenta la secreción de 40 a 70 ml	Globulina alfa ₂	14 %
MATERIAS FECALES		Globulina beta	10 %
Cantidad	100 a 200 g/24 h	Globulina gamma	19 %
pH	6,5 a 8	Células	Hasta 5/mm ² (linfocitos). En niños de 5 a 10 años, hasta 10, y de 1 a 5 años, hasta 20
Ácidos de fermentación	14 a 16 g/24 h	SEMEN	
Amoníaco	2 a 4 g/24 h	Volumen	2 a 5 ml
Grasas totales (V. de Kamer)	Hasta 6 g/24 h	Espermatozoides	
Urobilinógeno	40 a 200 mg/24 h	Número	60 a 120 millones/ml
Agua	65 %	Morfología y movilidad	El 80 % son móviles y de forma normal
ABSORCIÓN INTESTINAL		CAPTACION DE YODO RADIOACTIVO	
d-Xilosa (ingestión de 25 g de d-xilosa)	Más de 5 g en la orina de 5 h		A las: 3 h: 5,7 ± 2,2 % 24 h: 22,2 ± 5,3 % 48 h: 28,8 ± 5,3 %

Como los valores consignados en esta tabla, especialmente en cuanto se refiere a componentes químicos y enzimáticos, varían según el método utilizado para su determinación, se deben indicar los normales para el método.

INDICE ALFABETICO

- Acidosis, diabética, 242
metabólica, 164
respiratoria, 163
- Acromegalia, 210
- Addison, enfermedad o síndrome, 216
- Afasia, 190
- Alcalosis, 165
- Aldosteronismo primario, 219
- Amiloidosis, 244
- Anemias, 228
- Aneurisma disecante de aorta, 64
- Angina de pecho, 28, 29
- Aortitis sifilítica, 62
- Apurto, cardiovascular, semiología, 1
digestivo, semiología, 99
respiratorio, semiología, 73
- Apendicitis aguda, 118
- Arritmia respiratoria, 16
- Arteriopatías periféricas, 65
- Artritis reumatoidea, 254
- Asma bronquial, 88, 89
- Atelectasia, 84
- Atresia tricuspídea, 42
- Atrofias musculares, 186
- Avitaminosis, A, 245
B₁, 246
C, 249
D, 250
en el adulto, 251
K, 252
- Bilirrubina, metabolismo, 122
- Bloqueos cardíacos, 21, 22
- Bocio, 213
- Bradicardias sinusales, 18
- Bronquiectasia, 85
- Cáncer, de estómago, 110
de pulmón, 92, 93
del intestino grueso, 121
- Carcinoma gástrico, 111
- Carencia, de ácido nicotínico, 248
de riboflavina, 247
- Centellografía, 277, 278
- Cirrosis hepática, 128
- Coartación de aorta, 40
- Colectistitis crónica, 131
- Colitis ulcerosa, 119
- Colopatía diverticular, 120
- Coma(s), hepático, 126
orgánicos, 204
- Compresión medular, 201
- Comunicación, interauricular, 37
interventricular, 38
- Conducto arterial, persistencia, 39
- Corazón, cifoscoliótico, 70
en anemias intensas, 69
pulmonar, agudo, 33
crónico, 34
- Cushing, síndrome, 217
- Datos de laboratorio, valores normales, 279-281
- Deshidratación, hipertónica, 162
hipotónica, 161
- Diabetes, insípida, 212
mellitas, 241
- Diagnóstico por imágenes, 269
- Difteria, 259
- Distrofia adiposogenital del niño, 211
- Dolor(es), cólico abdominal, 105
del abdomen superior, 106
del intestino grueso, 107
- Ebstein, enfermedad, 43
- Eclampsia, 154
- Ecocardiografía, 63, 276
- Ecografía abdominal, 275
- Embolia pulmonar, 94
- Endocarditis infecciosa, 58
- Enfermedad(es), azul, 41
de Ebstein, 43
de Hodgkin, 235
de Huntington, 189
de Paget, 258
de Parkinson, 188
hemorrágicas, diagnóstico diferencial de laboratorio,
238
o síndrome de Addison, 216
- Esclerosis, lateral amiotrófica, 199
múltiple, 198
- Esteatorrea, 116
- Estenosis, aórtica, 48, 49
mitral, 44, 45
- Estrechez, de la pulmonar, 51
tricuspídea, 53
- Exantemas agudos, características diagnósticas, 264, 265
- Extrasístoles, auriculares, 16
ventriculares, 17
- Fecromocitoma, 220
- Fibrilación auricular, 20
- Fiebre, hemorrágica argentina, 263
reumática, 56, 57
tifóidea, 261

- Fístula arteriovenosa, 68
- Glomerulopatía(s), crónicas, 151
esquemas histológicos, 146
proliferativa endotelial, 150
- Gota, 243
- Hemiplejía(s), alternas, 181
capsular, 179
- Hemocromatosis, 129
- Hemorragias digestivas, 115
- Hepatitis viral, 127
- Hernia hiatal, 108
- Hiperesplenismo, 239
- Hiperparatiroidismo, 222
- Hipertensión, arterial, 32
renovascular, 155
endocraneana, 191
portal, 125
- Hipertiroidismo, 214
- Hipotensión arterial, 35, 36
- Hipotiroidismo, 215
- Hodgkin, enfermedad, 235
- Huntington, enfermedad, 189
- Ictericia(s), 123
obstruictiva y hepatógena, diferenciación, 124
- Ileo, 114
etiología, 113
- Infarto, de miocardio, 30, 31
de pulmón, 94
- Inmunodeficiencia adquirida, síndrome, 266-268
- Insuficiencia, aórtica, 50
cardíaca congestiva, 23, 24
mitral, 46, 47
paratiroidea, 223
renal, aguda, 147
crónica, 148
sigmoidea pulmonar, 52
tricuspídea, 53
- Intoxicación digitálica, 25
- Leucemia(s), crónicas, 232
linfocítica aguda del adulto, 231
no linfocítica aguda del adulto, 230
- Lipotimias, 15
- Líquido cefalorraquídeo, normal y patológico, 178
- Litiasis, biliar, 130
renal, 156
- Lupus eritematoso sistémico, 255
- Macroglobulinemia primaria, 237
- Malabsorción, 117
- Marfan, síndrome, 71
- Medio interno, 157
- Miastenia gravis, 203
- Mielofibrosis, 234
- Mieloma múltiple, 236
- Miocardopatía, chagásica, 55
primaria, 54
- Neumonía lobular neumocócica, 86
- Neumotórax, 96
- Neutropenia, 233
- Osteoporosis, 257
- Paget, enfermedad, 258
- Pancreatitis, aguda, 133
crónica, 134
- Paraplejía, espástica, 184
flácida, de origen, medular, 182
neurítico, 183
- Parkinson, enfermedad, 188
- Parotiditis endémica, 262
- Periarteritis nudosa, 256
- Pericarditis, 59
crónica constrictiva, 61
- Persistencia del conducto arterial, 39
- Pielonefritis, 152
crónica, 153
- Pleuritis serofibrinosa, 95
- Policitemia vera, 229
- Pulso, radial, examen, 13
venoso, 14
- Reflejos, centros y respuestas, 176
- Resonancia magnética por imágenes de cerebro, 272
- Riñón, semiología, 137
- Robo de la subclavia, 66
- Sarcoidosis, 90, 91
- Sensibilidad, distribución, 177
- Shock o colapso circulatorio, 26, 27
- SIDA, 266-268
- Síncope de origen cardiovascular, 15
- Síndrome(s), carcinoide, 221
cavitarios, 87
cerebeloso, 195
coledociano, 132
cordonal posterior, 185
de Cushing, 217
de inmunodeficiencia adquirida, 266-268
de isquemia cerebral, 197
de Marfan, 71
de Wallenberg, 190
de Zollinger-Ellison, 135
febril, 253
frontal, 192
hemorragíparas, 238
mediastínico, 97
meníngeo, 196
nefrótico, 149
parietal, 194
pilórico, 112
talámico, 190
temporal, 193
- Siringomielia, 200
- Sistema, endocrino, semiología, 205
hematopoyético, semiología, 225
nervioso, semiología, 167
- Tábas, 202
- Taponamiento agudo del corazón, 60
- Taquicardia(s), paroxística supraventricular, 18
sinusales, 18
ventricular, 19
- Tembler, 187
- Tomografía axial computada, de cerebro, 273
de tórax y abdomen, 274
- Tos convulsa, 260
- Toxemia del embarazo, 154

Transposición de los grandes vasos, 42
Trombosis venosa de miembros inferiores, 67
Tronco cerebral, cortes, 180

Úlcera gastroduodenal, 109

Virilización de la mujer adulta, 218

Wallenberg, síndrome, 190

Zollinger-Ellison, síndrome, 135



El doctor Oswaldo FUSTINONI, Profesor Extraordinario Emérito de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, ha sido Director del "Instituto de Semiología G. Aráoz Alfaro" (1956-1975), Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires (1962-1966), Director Académico del Hospital de Clínicas (1972-1973), Presidente de la Academia Nacional de Ciencias de Buenos Aires (1989-1993) y

Presidente de la Academia Nacional de Medicina (1994-1996). Es Doctor Honoris Causa de la Universidad Nacional de Tucumán, Miembro Honorario Extranjero de la Academia Nacional de Medicina de Chile, Académico Correspondiente Extranjero de la Academia Nacional de Medicina de Caracas y ha sido condecorado por el gobierno de Francia con la Orden al Mérito y las Palmas Académicas (1964). Obtuvo numerosos premios y distinciones, entre ellos, el "Laurel de Plata del Rotary Club a la Personalidad del Año" (1979), el "Mayor Notable Argentino", otorgado por la Honorable Cámara de Diputados de la Nación (1997) y el "Reconocimiento de la Nación Argentina por la Trayectoria en las Ciencias Médicas en Beneficio de la Humanidad" (1999). Es autor además de trece libros, entre ellos *Semiología del Sistema Nervioso*, publicado por la editorial El Ateneo -13 ediciones y numerosas reimpresiones- con más de sesenta años de aparición ininterrumpida, hecho que se sospecha único en la literatura médica argentina. Ha publicado más de trescientos trabajos científicos.

El doctor Juan Carlos Fustinoni, Profesor Asociado de la Universidad Maimónides de Buenos Aires y Docente Libre de Neurología de la Universidad de Buenos Aires, ha colaborado en las últimas ediciones. Autor de cuatro libros y más de 70 trabajos, ha obtenido el "Premio Facultad de Medicina" (1996) por su Tesis Doctoral "Estudio Psicopatológico de los Personajes en la Ópera".



Sin duda reviste considerable importancia el aprendizaje por parte del alumno de medicina de aquellas maniobras exploratorias, realizadas junto a la cama del enfermo, que han de permitirle el acopio de los datos necesarios para un ulterior diagnóstico.

Mediante esta práctica, trátase de promover en el estudiante el hábito de la observación y, después, el reconocimiento por sí mismo de aquellos signos detectados en el examen. Esta obra reúne numerosos cuadros sinópticos confeccionados con lo que pudieran ser precisamente las anotaciones varias derivadas de las exploraciones de diversos enfermos. En la última parte se incluye una tabla con los principales valores normales de laboratorio que proporcionará, sin duda, una valiosa ayuda para la interpretación de cuadros clínicos. El acierto que han tenido los autores al encarar este novedoso método de enseñanza lo demuestra la aceptación que tuvo la obra en nuestro país y en el extranjero, para constituirse en un clásico y fuente de inspiración para otros autores.

ISBN 950-02-0368-5



9

789500 203685

559