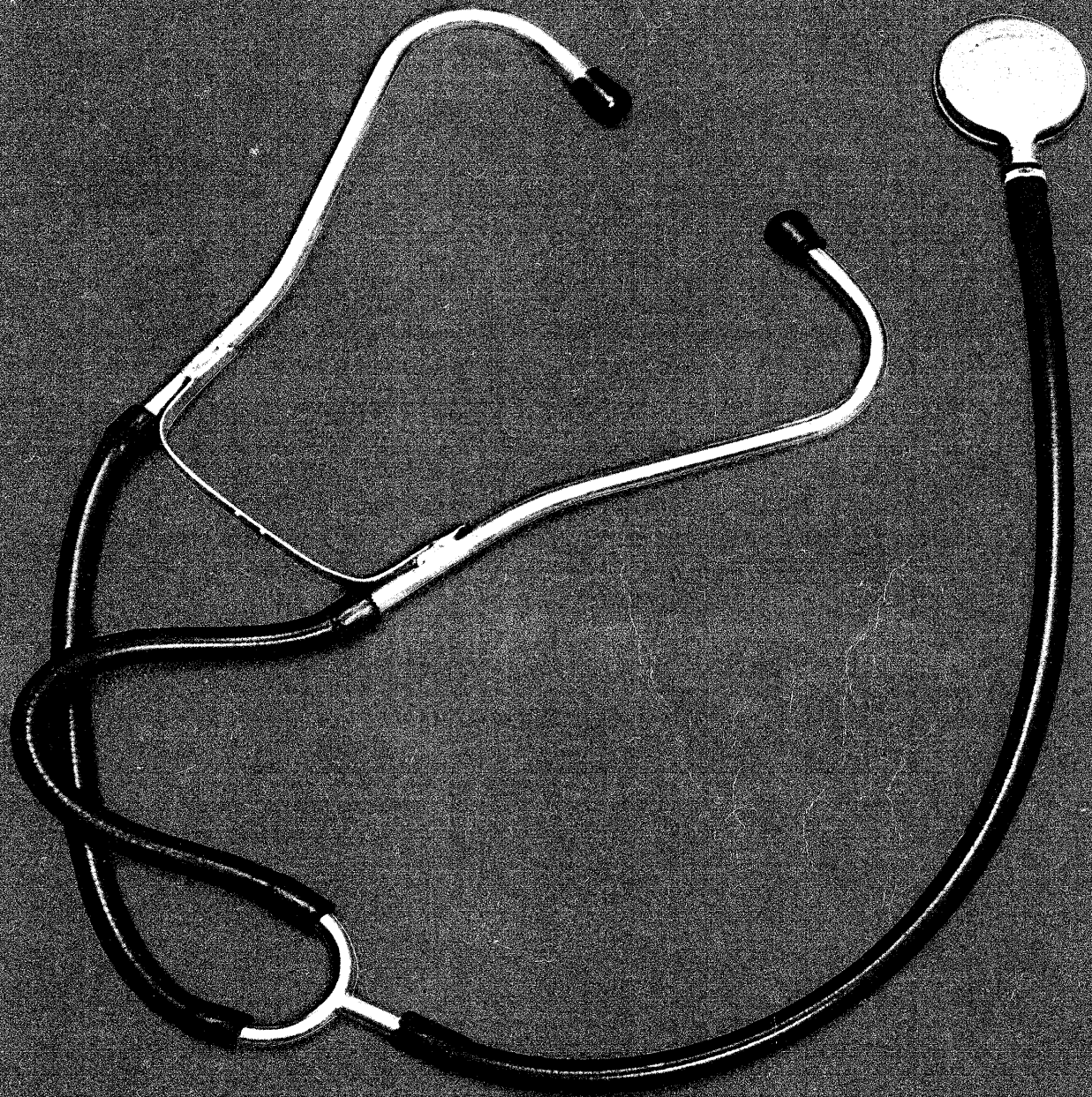


santiago soto o.



manual
de
semiología

MANUAL
DE
SEMIOLOGIA

© SANTIAGO SOTO OBRADOR
© EDITORIAL ANDRES BELLO
Ay. Ricardo Lyon 946, Casilla 4256, Teléfono 40436, Santiago.
Inscripción N° 47.763

Se terminó de imprimir esta segunda edición
de 3.000 ejemplares en el mes de julio de 1978

DISEÑO GRÁFICO: Ana M. Torres

IMPRESORES: Alfabetas, Lira 140, Santiago

IMPRESO EN CHILE / PRINTED IN CHILE

SANTIAGO SOTO OBRADOR

profesor Auxiliar de Medicina

MANUAL DE SEMIOLOGIA

Segunda Edición

EDITORIAL ANDRES BELLO

COLABORADORES

Los profesores indicados más abajo son todos académicos de la Escuela de Medicina de la Universidad Católica de Chile.

DR. GABRIEL LETELIER L.

Profesor Titular de Medicina

DR. JUAN FORTUNE H.

Profesor de Cirugía (Traumatología)

DR. SERGIO JACOBELLI G.

Profesor Auxiliar de Medicina (Reumatología)

DR. PEDRO MARTINEZ S.

Profesor Auxiliar de Cirugía (Urología)

DR. RAUL DOMINGUEZ A.

Profesor de Cirugía (Vascular Periférico)

DR. EDGARDO CRUZ M.

Profesor de Medicina (Respiratorio)

DR. PABLO THOMSEN M.

Profesor de Medicina (Cardiología)

DR. JAIME COURT L.

Profesor de Medicina (Neurología)

Ante todo sufrimiento humano, en la medida que puedas: dedícate no sólo a aliviarlo sin demora sino también a destruir sus causas; dedícate no sólo a destruir sus causas sino también a aliviarlo sin demora.

MICHEL QUOIST

ÍNDICE GENERAL

<i>Prólogo de los autores.</i>	.1
<i>Prólogo a la Segunda Edición.</i>	.3
<i>Presentación.</i>	.5

CAPITULO PRIMERO

ANAMNESIS :

I.	Enfermedad Actual o Anamnesis Próxima.	.8
	A. Localización del dolor.	.9
	B. Carácter o naturaleza del dolor.	10
	C. Intensidad del dolor.	10
	D. Irradiación del dolor.	10
	E. Iniciación. Factores desencadenantes.	11
	F. Duración y Evolución.	11
	G. Horario y Periodicidad.	11
	H. Condiciones Provocadoras.	12
II.	Revisión de Sistemas.	13
	A. Cabeza .	13
	B. Piel. .	14
	C. Lengua.	15
	D. Cuello.	15
	E. Sistema Circulatorio. .	16
	F. Sistema Respiratorio. .	16
	G. Sistema Gastrointestinal.	16
	H. Hígado, Vías Biliares.	20
	I. Genitourinario.	20
	J. Sistema Osteoarticular y Extremidades.	22
	K. Menstruaciones.	23
	L. Peso..	24
	M. Sistema Endocrino. .	24

III.	Anamnesis Remota.	25
	A. Antecedentes Mórbidos.	25
	B. Antecedentes Venéreos.	25
	C. Hábitos.	26
	D. Historia Ocupacional.	26
IV.	Anamnesis Remota Familiar.	27

CAPITULO SEGUNDO

EXAMEN FISICO

I.	Procedimientos Básicos.	29
	A. Descripción.	29
	B. Comentario sobre estos procedimientos.	30
II.	Examen Físico	32
	A. Examen Físico General.	32
	1. Posición y Decúbito.	33
	2. Deambulaci3n.	34
	3. Expresi3n de la Fisonomía.	35
	4. Conciencia y Estado Psíquico.	36
	5. Constituci3n y Estado Nutritivo.	38
	6. Piel.	41
	7. Sistema Linfático.	46
	8. Temperatura.	48
	9. Presi3n Arterial.	50
	10. Notas Generales.	51
	B. Examen Segmentario.	52
	1. Cabeza.	52
	2. Cuello.	63
	3. Semiología del Aparato Respiratorio.	66
	4. Semiología Cardiovascular.	101
	5. Examen Físico de la Mama.	131
	6. Examen Físico del Abdomen.	133
	7. Semiología de Columna Vertebral.	167
	8. Semiología Renal y de las Vías de eliminaci3n de la orina.	174
	9. Semiología Articular.	199
	10. Examen Semiológico de las Manos.	221
	11. Semiología Vascular Periférica.	223
	12. Examen Neurológico.	246
	<i>Glosario.</i>	275
	<i>Observaci3n Clínica.</i>	277
	<i>Bibliografía.</i>	279

Este Manual se ha originado en los esquemas básicos de los Grandes Tratados de Semiología y en las anotaciones personales que han servido de guía para el desarrollo de las clases de los distintos profesores que hemos estado encargados del Curso de Semiología.

No pretendemos ser originales; se ha tratado de seleccionar lo verdaderamente útil, y se han incluido capítulos que en forma frecuente han sido insuficientemente desarrollados en los tratados clásicos y que son de aplicación diaria en la vida médica.

Constituye la experiencia de varios años de enseñanza, y pretende llenar una necesidad de los alumnos, de disponer de un guía de repaso y orientación en la Exploración Clínica de los enfermos.

El análisis de los síntomas y signos del estado patológico constituye el punto de partida del médico para establecer el diagnóstico de una enfermedad y, posteriormente, proponer o realizar el tratamiento oportuno.

Al ingresar el alumno al Hospital o Consultorio, después de haber cursado sus asignaturas básicas, debe enfrentar por primera vez al enfermo, quien acaparará, desde entonces, su atención a lo largo de su vida como médico.

Para esta nueva fase de su actividad, el estudiante de Medicina debe contar con nuevos medios y conocimientos que le permitan cumplir con las tareas de la atención de los pacientes a su cargo. Debe ser capaz de acercarse al paciente con respeto por su condición de hombre que sufre, y con sabiduría para poder ayudarlo a salir de su estado.

Afortunadamente, el estudiante se encuentra en esta etapa inicial especialmente dispuesto para incorporar estos nuevos conocimientos y técnicas que le permitirán cumplir con lo que considera más propio de su actividad médica, que había debido postergar hasta entonces para completar su formación básica.

El conocimiento de los síntomas y signos de la enfermedad, la nueva nomenclatura que debe usar, la habilidad para obtener la información necesaria mediante el diálogo con el enfermo, la pericia para la búsqueda de elementos útiles para formular el diagnóstico en el examen físico cuidadoso, se alcanzan mediante el, esfuerzo ordenado y sistemático y de la experiencia vivida con docentes experimentados.

Los conocimientos elementales de Semiología y los hábitos adquiridos en esta etapa tienen la mayor importancia en el ejercicio futuro de la Medicina. Esta importancia es mayor aún en nuestro país por las limitaciones en medios auxiliares de laboratorio que obligan a.1 médico a alcanzar el diagnóstico y vigilar la eficacia de su tratamiento con los medios más sencillos que pone a su alcance la enseñanza de la Semiología.

Conscientes de su importancia, el profesor Soto y sus colaboradores han elaborado este Manual de Semiología para facilitar y ordenar el proceso de adquisición de estas herramientas básicas del médico.

En esta segunda edición que se pone al servicio de alumnos y docentes, se ha incluido un nuevo capítulo que se refiere al examen neurológico y se han

revisado y corregido el examen cardiológico y algunos aspectos de la anamnesis Sin duda, estas mejoras contribuirán a superar los fines de servicio que el Dr. Soto y demás autores se han propuesto al escribir este Manual de Semiología que ahora aparece en su segunda edición.

DR. SALVADOR VIAL U.

*Director Escuela de Medicina
Universidad Católica de Chile*

Santiago, diciembre de 1977

MANUAL DE SEMIOLOGIA EN
LA ENSEÑANZA DE CLINICAS

La ubicación de la Semiología en el estudio de la Medicina es crucial, ya que por encontrarse al término de la enseñanza de los ramos básicos y preclínicos e iniciar el estudio clínico, constituye el nexo de unión entre el aspecto teórico y experimental del estudio médico y el trabajo con el hombre enfermo. Para el alumno, significa la primera disciplina que lo une directamente al que hacer del médico, la primera oportunidad de acercarse a la cama de un enfermo, formando parte del equipo tratante, y la primera experiencia, siempre difícil y muchas veces chocante, de interrogar, examinar y compenetrarse de la intimidad física y psicológica de un ser humano afectado por el dolor o la angustia.

Para los docentes, esta etapa constituye un desafío, al tratar que el cruce de esta línea demarcatoria sea suave y ordenado, y no revista la incertidumbre del cruce de un abismo. Debe preocuparnos que el estudiante vea una continuidad racional entre los conocimientos básicos recibidos, el método científico en que ha sido entrenado, y las exigencias y formas de trabajo que encontrará en la clínica.

Con frecuencia he empleado un símil que me parece valedero para explicar a los alumnos la naturaleza del estudio y labor hospitalaria que van a iniciar. Les comparo la carrera del médico con la construcción de un complejo edificio, con sus etapas de planificación y estudio, construcción y alhajamiento, y por último, mantención y perfeccionamiento, mientras se estime que sigue siendo útil. La Semiología corresponde al período de aprendizaje del manejo de las herramientas que van a necesitarse permanentemente en la obra, y cuyo correcto dominio va a permitir una construcción segura. Corresponde también a la ordenación de los elementos básicos de la construcción, para configurar la obra gruesa y los cimientos del futuro edificio, tan importantes para la estabilidad del conjunto.

El hábito de tomar buenas historias clínicas y hacer exámenes físicos completos y exactas, asegura en gran medida la corrección del diagnóstico y, por tanto, la posibilidad de curación del enfermo. Al respecto, estoy convencido de que todo buen clínico es fundamentalmente un buen semiólogo, y que, en la práctica médica, más errores se cometen por mal examen que por falta de conocimientos.

Creo también que el llamado "ojo clínico", que tanto apasiona al público ajeno a la profesión, no es sino el fruto de una mejor observación y valoración de detalles, tanto en la anamnesis como en el examen del enfermo, detalles que

para algunos pueden pasar inadvertidos, pero que otros saben captar y darles su verdadero valor, integrándolos al resto del cuadro clínico para llegar a un diagnóstico exacto.

Se podrá preguntar si es conveniente para el estudiante la entrega de apuntes, que pueden facilitarle su tarea, pero dándole una visión unilateral, tal vez prejuiciada, de lo que queremos señalarle. Se podrá argumentar que' es preferible la consulta de textos variados que enriquecen con una visión pluralista de los hechos. Me parece que estos argumentos son menos valederos para la materia que nos ocupa que para otras, donde cabe la aplicación de la experiencia personal, tanto en la interpretación de los síntomas como en el manejo de ellos o del cuadro clínico que ellos integran. En la obtención de los datos de la historia clínica y en la ordenación del examen resultan más importantes, en cambio, el conocimiento de la terminología idiomática e idiosincrasia de nuestros pacientes, así como la familiarización del alumno con el método de estudio de los enfermos que más adelante deberá emplear, con responsabilidad directa, como interno o residente de nuestros hospitales.

Es muy fácil encontrar docentes capaces de exponer el cuadro básico de las enfermedades comunes y discutir con brillo su diagnóstico diferencial, pero es difícil encontrar buenos semiólogos, capaces de conducir con mano segura al estudiante en la metódica de una buena anamnesis y un completo examen. Esto se explica en parte por la división de la Medicina, que al distribuir en especialidades el conocimiento médico, sectoriza también el cuerpo del enfermo, dificultando el manejo del todo, pero permitiendo la profundización que conduce al avance del conocimiento.

Este manual ha sido redactado en forma sencilla, prescindiendo de terminologías y detalles innecesarios, que se adquirirán después en forma gradual y espontánea. Con ello se ha evitado transformarlo en un monumento difícil de memorizar para el estudiante, conservando, sin embargo, su utilidad basal, que creo lo hace también útiles para el docente, que encontrará ordenados en forma didáctica, y con ejemplos de la práctica diaria, muchos conocimientos que debe exponer con frecuencia en su labor con alumnos. Se les ha agregado una enumeración de los objetivos terminales del curso, lo que facilitará el autoexamen del estudiante y la evaluación de su enseñanza por el docente.

En su confección han colaborado internistas y cirujanos, de acuerdo con el pensamiento de que la clínica es una sola en su etapa de estudio del enfermo y diagnóstico de la enfermedad, si bien puede diferir en la naturaleza de los métodos terapéuticos, que después se empleen.

La revisión y organización de este manual, para lograr uniformidad en la forma de presentación, ha sido tarea de la Cátedra de Medicina, y en ella ha contribuido con el mayor trabajo el Profesor Dr. Santiago Soto O., a cuya iniciativa y empuje se debe su materialización.

DR. RAMON ORTÚZAR E.

*Profesor de Medicina,
Universidad Católica de Chile*

Santiago, octubre de 1973

CAPITULO PRIMERO

ANAMNESIS

"Cuando se visita a un enfermo debe preguntársele de qué padece y de qué viene su dolencia, desde cuándo está enfermo, si su exoneración ventral w normal y qué género de vida sigue".

(Manuscrito de la Escuela Cnídica, 900 A. C.)

Sir Francis Walshe ha comparado al médico actual con un general que manda sobre todo un ejército compuesto de las más diversas armas (anamnesis, examen físico, exámenes de laboratorio, pruebas terapéuticas, evolución de la enfermedad, etc.). El médico, al igual que el caudillo militar, no debiera emplear sus fuerzas combatientes sin criterio, sino usar en la lid las armas pesadas sólo cuando lo exigiera la situación. Indudablemente constituiría un "triunfo de la técnica sobre la razón" que el observador se confiara solamente a las armas pesadas, a los aparatos y reacciones químicas, y descuidara completamente su propio criterio y la anamnesis. Su abandono conduciría a un nefasto empobrecimiento de la labor médica.

Tal es así, que ya en el siglo X se decía que "la común meditación sobre los antecedentes de la dolencia permite también un contacto humano entre el médico y el paciente, que alivia a este último de la carga anímica de su enfermedad y hace crecer la confianza, estableciendo con ello el justo fundamento para la curación".

Este contacto humano a través de un interrogatorio, se llama Anamnesis (del griego ana, nuevo, y *mnesis*, memoria), que consiste en interrogar al paciente, o a sus a legados, sobre los padecimientos actuales, pasados, y los antecedentes familiares, como también sobre otros datos, que pueden ser de utilidad, para el diagnóstico. El interrogatorio se hace conforme al siguiente plan:

	Nombre
	Sexo
GENERALIDADES:	Edad
	Estado Civil
	Nacionalidad
	Domicilio
	Profesión

ANAMNESIS:

Anamnesis propriadamente dicha	1. Anamnesis próxima o enfermedad actual	1. Comienzo brusco, lento o insi- dioso; en un hecho determinado 2. Evolución cronológica de los síntomas 3. Tratamientos seguidos
	2. Anamnesis remota	Personal Familiar Antec. mórbidos Venéreos Ginecológicos Hábitos

Excepto como guía general, no es aconsejable el uso de una forma estereotipada. Ello daría al paciente la sensación de que falta interés personal en su problema, y limitaría la extensión de algunos datos importantes.

La historia debe ser tomada en privado, el interrogatorio abierto, simpático, concreto, palpitante de interés, y lo primero que debe registrarse son los datos referentes a nombre, edad, domicilio, estado civil y ocupación. Muchas veces, sin embargo, por las condiciones del paciente o por su gran aprensión, es conveniente pedirle de inmediato que cuente cuál es la razón que lo ha traído al médico (síntoma principal). Luego, en el curso de la conversación, puede obtenerse información detallada en relación a su enfermedad actual, a su historia ocupacional, a sus hábitos y a su historia familiar y conyugal.

I. ENFERMEDAD ACTUAL O ANAMNESIS PROXIMA

El diagnóstico ofrece dos aspectos: encontrar lo que explique el padecimiento del enfermo y conocer el estado orgánico funcional, aunque no haya manifestaciones directas de uno o varios sistemas.

Habitualmente el médico presta atención al motivo por el cual es consultado y, en general, el enfermo se siente tal porque padece- en una u otra forma y en grados diferentes de intensidad. Lo importante es que el médico inquiere ante todo sobre esto. De esta manera, este patodiagnóstico (diagnóstico del motivo del padecimiento) es la tarea fundamental del médico.

Para Jiménez Díaz hay principios fundamentales que deben tenerse en cuenta en la exploración inmediata del paciente. Estos principios son:

a) *Interés*: El médico debe abstraerse de todo y concentrar su atención sobre la- afección de su enfermo. La historia deberá hacerla personalmente, poniendo pasión en este trabajo, para que le sirva para hacer el diagnóstico y, sobre todo, conocer y hacer vibrar al enfermo.

b) *Sinceridad mental*: La exploración clínica ha de hacerse con diligencia, tratando de que no queden pasajes oscuros en ella, síntomas sin explicación, matices sin esclarecer.

c) *Objetividad y firmeza de los datos*: Corrientemente un diagnóstico se basa en pocos datos, pero a condición de que sean seguros. Una lesión mitral puede ser diagnosticada por la auscultación segura del soplo. Si este dato no es seguro, bien podría ser un soplo funcional derivado de la anemia en un paciente con un cáncer gástrico, por ejemplo.

d) *Ordenación Jerárquica de los síntomas y signos*: En un diagnóstico existe lo fundamental, lo central, lo importante, lo accesorio, que contribuye a sus calidades y completa un conjunto armónico, y el fondo.

e) *La enfermedad diagnosticada tiene que explicar los síntomas*: La anamnesis debe comenzar por lo que le pasa al paciente, el motivo de la consulta, haciendo un análisis de los síntomas referidos; en seguida, se tratará de saber qué es lo que más le molesta y en qué intensidad; después, se debe conocer desde cuándo ocurren estas cosas; en qué orden se han presentado, teniendo bajo este aspecto un especial interés en saber si lo han hecho de manera brusca o se han instalado progresivamente.

Lo fundamental es el juicio cuidadoso frente a las interpretaciones que el paciente hace de su afección. Por ejemplo: porque un dolor viene después de alguna comida, el paciente decide, generalmente, que lo que tiene es un problema estomacal. Sin embargo, lo que en realidad puede tener es una angina de pecho (dolor cardíaco), desencadenada por la ingesta alimentaria, tanto como puede serlo por caminar aprisa como por subir escalas o cargar algún peso.

Lo que cuente el paciente puede sugerir al médico un sinnúmero de posibilidades. Así, un dolor de pecho puede ser producido por afecciones en la piel, en los músculos del tórax, en las costillas, corazón, pericardio, esófago, etc. Por esto, es preciso que el síntoma sea analizado en detalle y a la luz de tales eventualidades.

En cada síntoma, y cuando sea posible, deben detallarse los siguientes parámetros: localización, carácter, intensidad, irradiación, forma de comenzar, duración y evolución, horario y periodicidad, condiciones provocadoras, agravantes o amortiguadoras del síntoma, relación con la defecación el sueño, el ejercicio y la alimentación.

Por otra parte, como es fácil comprender, no todos los síntomas pueden ser analizados así. Tales características, en la práctica, se aplican al síntoma dolor.

El dolor es el síntoma más común, y quizás si el que más motiva consulta. Localizado en un área en particular, centra la sospecha de enfermedad en los órganos vecinos. Su caracterización debe ceñirse a las normas expuestas más arriba.

A. LOCALIZACION DEL DOLOR

Debe pedirse al paciente que indique el sitio donde siente el dolor. El examinador, por su parte, lo ayudará después, durante el examen físico, con la palpación para hacer más exacto el dato del paciente. Sin embargo, si bien es cierto que hay, oportunidades en las cuales la localización dada por el enfermo corresponde a la del órgano que está produciendo el dolor, no es menos cierto que, en otras, el segmento que indica el paciente corresponde a zona de irradiación o proyección de dolor. (Cuello en el *angor pectoris*).

Así, las afecciones al esófago, subesternal; las del estómago o duodeno, dolor epigástrico; las del intestino delgado, en la zona periumbilical; las del ciego, en el epigastrio o en el punto de Mc Burney; las del colon transversal descendente en el cuadrante inferior izquierdo. Otros ejemplos se dan en el siguiente cuadro:

DOLOR	LOCALIZACIÓN	IRRADIACIÓN O PROYECCIÓN
Pleural Pleuro diafragmático	Tórax Tórax bajo	Abdomen alto (dermatoma medular) Cuello, hombro
Cardíaco	Subesternal	Hombros, cuello y brazo izquierdo, preferentemente
Vesicular	Epigastrio	Hipocondrio y hombro derechos, dorso, flanco
Renal	Angulo costo-vertebral	Fosa ilíaca y genitales

La proyección a la periferia de algunos dolores viscerales tiene lugar, como lo ha demostrado Head, según el reflejo mismo sensitivo y su segmento de proyección en la médula, en la que pueden estimularse áreas vecinas, proyectándose la sensación del dolor a zonas bien definidas en la periferia correspondiente. Estos dermatomas medulares inmediatos a la sección medular corresponden al área de iniciación del dolor. Ejemplos de esta proyección son los que se señalan en el cuadro anterior.

Existen casos, sobre todo en el abdomen, en que el dolor es difuso, generalizado. Con todo, se debe insistir siempre, ya sea en el interrogatorio o con el auxilio de la palpación, en tratar de localizar las regiones de mayor dolor.

B. CARÁCTER O NATURALEZA DEL DOLOR

El dolor puede ser *pungitivo* (punzante), como la puntada de costado de la pleuresía; *opresivo*, como el dolor anginoso; lancinante (lanzazo), como el de la tabes dorsal; *terebrante*, como el de las periosteítis dentarias; *fulgurante* (*descarga muy corta y de gran intensidad*) *urente* o quemante, como el dolor de las neuritis y del herpes zoster.

Al dolor que es producido por distensión de vísceras huecas se le llama cólico (del griego *kolon*, colon): estómago, intestinos, uréteres, vesícula, vías biliares, pelvis renal, útero, vejiga. Son dolores intermitentes y la sensación que originan es la del retortijón; se suelen acompañar del deseo de expulsar algo.

C. INTENSIDAD DEL DOLOR

No hay modo de medir esta intensidad. Sin embargo, puede estimarse según se interfiera con el sueño o no, requiera un opiáceo o haga gritar al paciente cuando se examine la zona dolorosa. El dolor debe ser considerado a la luz del umbral de discomfort del paciente; lo que es un dolor severo para el sensitivo o para un paciente nervioso, puede ser mera molestia para una persona flemática.

D. IRRADIACIÓN DEL DOLOR

Con alguna frecuencia, el estudio de la irradiación de un dolor permite el reconocimiento del órgano enfermo. Algunos ejemplos pueden ayudar a entender el problema:

El dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen obedece frecuentemente a un cólico biliar o renal. La irradiación al dorso y al hombro hablará más en favor del biliar, y la irradiación a la fosa ilíaca derecha y a los genitales o a la zona interna del muslo, en favor del renal. El dolor lumbar puede ser producido por afecciones de la columna vertebral, por patología renal, o incluso ginecológica. La irradiación hacia la zona posterior del muslo, y aun la irradiación hacia el talón, hablará más en favor del dolor por irritación ciática, y la irradiación hacia el flanco, en favor del dolor renal. Esto, por cierto, como regla general.

E. INICIACION FORMA DE COMIENZO FACTORES DESENCADENANTES

Un dolor puede iniciarse gradualmente o bruscamente. Por otra parte, muchas veces el paciente es capaz de relacionarlo a algún hecho especial, como: esfuerzo, comida, defecación, tos, emoción, exposición al frío, etc.

Estos factores desencadenantes son de suma importancia, ya que hay algunas entidades mórbidas que se asocian con determinada actividad.

Así, por ejemplo, el dolor que el paciente relaciona con el esfuerzo, puede deberse a distensión muscular, a angina de pecho, a neumotórax espontáneo, o a atascamiento herniario. El que sobreviene con la ingesta de comida, a altas raciones en la faringe, esófago y aun a lesiones ubicadas en la parte terminal del intestino delgado.

La defecación tiene, cuando es productora de dolor, un doble significado. Como función excretora origina dolor en las estructuras anorrectales por el paso del bolo fecal sobre lesiones mucosas de aquellas regiones; como esfuerzo físico, produce dolor a nivel torácico (angina de pecho) y a nivel lumbar cuando hay lesiones del disco intervertebral, que protruye con la verdadera maniobra de Valsalva que constituye el acto de defecar.

Por otra parte, la tos es capaz de producir igual dolor en lesiones del disco intervertebral y, a su vez, producir rupturas del parénquima pulmonar, dando lugar al neumotórax espontáneo, entidad que a veces es de difícil diagnóstico, o fractura de costillas en ancianos.

F. DURACION Y EVOLUCION

Este dato semiológico es de alto valor. Así, un típico dolor anginoso, que de suyo es de cortos minutos, si se mantiene obliga a pensar en un infarto miocárdico. El dolor de una extremidad, a nivel de la pantorrilla, que aparece con la marcha y desaparece con el reposo (claudicación intermitente), que de pronto se hace permanente sin remitir con el descanso, permite pensar, más bien, en una obstrucción arterial y no en una insuficiencia vascular simple.

Del mismo modo, el cólico intermitente de una suboclusión intestinal deja períodos en los cuales no hay dolor. Puede suceder que la evolución de la enfermedad suboclusiva sea hacia la obstrucción total, y entonces el dolor intermitente pasa a ser continuo.

G. HORARIO Y PERIODICIDAD

Ambas condiciones deben ser minuciosamente investigadas; especialmente en los dolores abdominales. El dolor será estudiado con su horario diario y su relación con la ingesta alimentaria, y los quehaceres del paciente.

Así, las cefaleas frontales matinales que pasan al correr del día son propias de la hipertensión arterial. La cefalea que aumenta con el decúbito o con la

flexión del tronco y disminuye con la estación de pie, puede ser producto de una sinusitis frontal.

El dolor de rodillas o el dolor lumbar que sobreviene al levantarse el paciente y va desapareciendo a medida que éste desarrolla sus labores habituales, puede corresponder a artrosis de rodillas y a espondilosis lumbar.

Por otra parte, el dolor de la úlcera gastroduodenal es un buen ejemplo de la importancia del horario y la relación con las comidas. Es conocido el horario de dolor con este ritmo: comida - calma (de 2 a 4 horas), dolor - calma - comida, que presenta la úlcera péptica.

El estudio de la periodicidad o ritmo calendario debe complementar el ritmo horario del dolor abdominal, pues proporciona valiosos datos. Por ejemplo, un dolor con el ritmo horario recién señalado y que se repite periódicamente cada tantos meses, con una duración de uno o dos meses, afirma el diagnóstico de úlcera duodenal, mientras que el ritmo diario sólo la hace presumir, puesto que un dolor que se calma con la comida aparece también en la hiperclorhidria y en el cáncer.

H. CONDICIONES PROVOCADORAS

No debe olvidarse durante la anamnesis el preguntar sobre causas posibles que provoquen, agraven o disminuyan un dolor. El siguiente cuadro puede ilustrar al lector sobre el valor de estas condicionantes:

<i>Dolor</i>	<i>Condiciones agravantes</i>	<i>Condiciones atenuantes.</i>
Anginoso	Ejercicio, frío	Reposo, dilatadores vasculares
Lumbalgia por lesión intervertebral	Flexión del tronco Defecación, tos, risa, levantar peso	Decúbito lateral con flexión de extremidades
Pleural	Respiración. Tos	Decúbito lateral hacia el lado del dolor
Pericardio	Respiración, torsión del tronco	Sentado, inclinado hacia adelante
Ulceroso	Ayuno Aspirina	Comida, alcalinos Reposo en cama, en algunos casos decúbito ventral o lateral
Angina mesentérica	La ingesta de cual- quier alimento	Vasodilatadores Ayuno
Claudicación intermitente	Caminar. Calor del lecho; posición de Trendelenburg	Reposo, temperatura ambiente. Posición de Fowler.

I. A continuación, algunos ejemplos que ilustran el valor que tiene la búsqueda cuidadosa de todos los caracteres del dolor que han sido comentados.

"Paciente de 54 años que, estando en buenas condiciones, sintió un fuerte dolor opresivo retrosternal, no irradiado, mientras subía una escala. Este dolor duró un minuto más o menos y cedió con el reposo". Este paciente puede ser portador de una angina de pecho derivada de una aterosclerosis coronaria.

Con leves cambios, el diagnóstico puede sufrir significativas variaciones.

"Se trata de un paciente de 54 años, que estando en buenas condiciones, sintió un fuerte dolor opresivo retrosternal irradiado al cuello y al dorso, mientras subía una escalera, que duró alrededor de una hora y no cedió con el reposo ni con dilatadores coronarios".

Tal dolor se diferencia del anterior en que tiene una irradiación especial y se comporta de otro modo con el reposo. Estos dos cambios permiten sospechar un infarto del miocardio o un aneurisma disecante de la aorta.

Otro buen ejemplo: "Paciente de la misma edad que se queja de dolor opresivo precordial postprandial inmediato, irradiado a la base del cuello, que cede al tomar alcalinos y se acompaña de sensación de ardor retrosternal. El dolor y la acidez con ardor retrosternal (pirosis) reaparecen al flexionar el tronco o al tomar el decúbito dorsal". Aquí, la anamnesis arroja dudas sobre un dolor anginoso típico, pues si bien puede ser postprandial no es propio de él aliviar con alcalinos. Este hecho puede poner en la pista de una hernia hiatal.

1. EVOLUCION CRONOLOGICA DE LOS SINTOMAS Y TRATAMIENTOS SEGUIDOS HASTA LA FECHA

Debe consignarse la sucesión en el tiempo de los diversos síntomas y la evolución de cada uno de ellos hasta el momento de la consulta.

Debe preguntarse también sobre el tratamiento a que el paciente ha estado sometido, y los efectos de éste sobre los síntomas anotados.

Así, poco a poco va construyéndose una anamnesis en la cual los síntomas principales deben ser descritos minuciosamente y detalladamente, relacionados con cada una de las funciones del órgano, asiento del síntoma señalado, el grado de incapacidad que pueden producir y sus cambios con terapias previas.

Terminada la anamnesis de la enfermedad actual, es importante hacer una revisión por sistemas o por segmentos o incluso por órgano, ya que pueden existir síntomas que no han sido mencionados por el enfermo.

II. REVISION DE SISTEMAS

A. CABEZA

Inquirir por cefalea su ubicación, horario, carácter e influencia de los analgésicos correspondientes. Las cefaleas tienen caracteres muy especiales, según sea la causa que las produce. La cefalea matinal, que pasa durante el día, es frecuente en la hipertensión arterial. La cefalea que es matinal y pasa en el curso de la mañana o vuelve con el decúbito o con la flexión del tronco puede ser debida a sinusitis. La cefalea de localización occipital, de muchas mujeres crónicamente fatigadas, y que se alivia en la noche o con el reposo en decúbito, corresponde a la llamada cefalea de tensión, una de la más frecuente. Aquella que también es de localización occipital, que se siente muy intensamente en la mañana al levantarse, pasa durante el día y se acentúa en la tarde, obedece a artritis crónica o a una artrosis cervical. La jaqueca o hemicránea, en cambio, comienza generalmente en la mañana precedida por algunos síntomas prodrómicos, es unilateral y ocurre a intervalos de días o semanas, con remisión completa durante las intercrisis. La cefalea del tumor cerebral es generalizada, maderada al comienzo, rápidamente se hace más severa y persistente, incluso

despierta al paciente y se agrava con el ejercicio o por las condiciones que causan hiperemia cerebral; se acompaña de otros síntomas y signos de hipertensión intracraneana (vómitos, bradicardia, alteraciones del fondo del ojo).

B. PIEL

Cambios de color, prurito, petequias, lunares, infecciones de los pelos y uñas.

En el acápite "cambios de color de la piel" el paciente puede informar que se ha ido poniendo más moreno. Tal hecho tiene importancia en el diagnóstico de enfermedades endocrinas como la insuficiencia suprarrenal, en cuadros gastrointestinales como el sprue, en afecciones de tipo metabólico como la hemocromatosis, la porfiria y la degeneración hepatolenticular. También se ve aumento de la pigmentación en algunas mesenquimopatías como la esclerodermia, y en la insuficiencia hepática crónica (cirrosis hepática).

En otras oportunidades el paciente dice que ha perdido el color de la piel en forma de manchas blancas (vitiligo), y eso puede verse en el hipertiroidismo, en el lúes, en quemaduras y en el vitiligo esencial, que es una decoloración de causa desconocida, que tiende a generalizarse.

En relación al *prurito*: se llama también *comezón* y corresponde a una parestesia. El prurito puede ser generalizado o localizado.

El prurito generalizado puede hallarse en:

-Afecciones de la piel: Urticaria, eccema, prúrigo, radiodermatitis, sarna.

-Afecciones metabólicas y endocrinas: Diabetes mellitus. El prurito diabético puede aparecer al comienzo de la enfermedad, incluso cuando no hay hiperglicemia ni glucosuria. Otras afecciones que dan prurito de origen metabólico o endocrino son: mixedema, gota y algunos trastornos ováricos con hiperfoliculismo como el del climaterio.

- Prurito en afecciones hepáticas: Cirrosis biliar primaria, colestasis.

- Uremia crónica

-Enfermedades hematológicas como el linfoma y policitemia vera.

- Senilidad

Entre los pruritos localizados se encuentran:

- Genital: En diabetes mellitus, oxiuros, craurosis vaginal, hipovitaminosis A.

- Anal: En diabetes mellitus, parasitosis intestinal, fisura anal, hemorroides.

- Nasal: Parasitosis intestinal, meningitis (especialmente la meningitis tuberculosa), epilepsia (como síntoma durante el aura), hipoglicemia.

PELOS Y UÑAS

El examen de las alteraciones pilosas tiene más interés diagnóstico de lo que suelen concederle los libros.

En el hombre, el cabello corto adopta en la frente una implantación condicionada por la prematura caída del pelo en ambas regiones parietales; aparecen barba y bigote y vello en tronco y extremidades. El vello sexual, al comienzo de la pubertad limitado horizontalmente (como en la mujer), adopta después la forma triangular con vértice que asciende hacia el ombligo y, por debajo, se extiende hacia el periné y el ano.

En la mujer, el cabello largo conserva en la frente la implantación cón-

cava de la niñez hasta la menopausia; no hay vello en la cara hasta la menopausia.

La distribución feminoide del cabello y vello se observa en el varón en el eunucoidismo y en la cirrosis hepática.

- *Hipertrichosis*: Es la abundancia excesiva del sistema piloso, sobre todo del vello corporal. La hipertrichosis puede deberse a acromegalia, hipercortisolismo, arrenoblastoma. Existe también hipertrichosis yuxtarreumáticas que se ven especialmente en personas jóvenes afectadas de artropatías infecciosas. En ellas es frecuente la aparición de hipertrichosis en los miembros de la articulación afectada.

- *Canicie*: Habitualmente las canas comienzan a aparecer en el cuarto decenio de la vida. Puede haber, sin embargo, una canicie precoz, que es hereditaria. Muchas veces las personas con canicie precoz presentan ciertas predisposiciones patológicas, entre ellas, la del hipertiroidismo y leucemia. De otro lado, en el hipertiroidismo es frecuente la aparición precoz de una "mancha" blanca en uno de los lados de la frente.

- *Alopecia*: El pelo humano puede adelgazarse o perderse en una gran variedad de condiciones, algunas de las cuales tienen significación médica. Entre éstas se encuentra la alopecia areata, que ocurre en forma de áreas redondeadas que aparecen después de intensos estados de desequilibrio emocional.

Por otra parte, la fiebre prolongada puede dar alopecia difusa, como también la dan ocasionalmente medicamentos tales como: heparina, citolíticos, Triparanol y excesiva ingesta de vitamina A.

De las enfermedades sistémicas capaces de dar alopecia, es preciso recordar: la dermatomiositis, el lupus, la diabetes grave no controlada, la caquexia y los linfomas.

C. LENGUA

Preguntar por dolor, lesiones, salivación, encías dolorosas. El dolor o ardor lingual aparece en el herpes simple, en la estomatitis aftosa, en algunas anemias por pérdida de fierro (como parte del síndrome de Plummer-Vinson) y en aquellas por déficit de complejo B. La salivación excesiva o sialorrea se ve en cualquier estomatitis, en la úlcera gástrica y en el cáncer de esófago. En cambio, la sequedad bucal puede deberse a la necesidad o costumbre de respirar por la boca, a deshidratación, uremia, diabetes o una afección llamada síndrome de Sjögren, en donde hay sequedad extrema bucal y conjuntival. También se observa sequedad bucal cuando se administran medicamentos tales como atropina y sedantes.

D. CUELLO

Rigidez, dolor, aumenta de volumen, pulsaciones o latidos, distensión venosa.

Es importante reconocer este grupo de síntomas.

Así, la rigidez cervical suele verse en pacientes con lesiones de columna vertebral (uncoartrosis cervical), en las inflamaciones musculares, en las neuropatías. El dolor cervical puede acompañarse a estas afecciones o corresponder a inflamaciones ganglionares (adenitis piógenas), a afecciones tiroideas, a inflamaciones de quistes branquiales o a irradiación de un dolor torácico como el anginoso. En lo que se refiere a los vasos del cuello, el paciente puede notar intensos latidos (hipertiroidismo, insuficiencia aórtica, fiebre, fistulas arteriovenosas), o llegar diciendo que se le "ha hinchado la aorta", frase con la cual se refiere, habitualmente, a la distensión venosa cervical de la cual él o sus allegados se han dado cuenta. Generalmente, los pacientes con pericardi-

tis constrictiva o con tumores mediastínicos dan cuenta de este hecho al ser interrogados específicamente.

En cuanto a los aumentos de volumen, el paciente comúnmente consulta porque el tiroides, los ganglios o las parótidas han sufrido un crecimiento anormal.

E. SISTEMA CIRCULATORIO

Preguntar por *palpitaciones* (*frecuencia*, circunstancias externas asociadas como la emoción, digestión, esfuerzo); lipotimia, de esfuerzo, disnea de esfuerzo, disnea nocturna. *Dolor precordial*, su comienzo agudo, si es con fiebre, síntomas de colapso. Si hay crisis de dolor precordial, preguntar por la motivación de éstas: ¿esfuerzo?, ¿tabaco?, ¿emoción?, ¿decúbito? Cianosis: ¿constante?, ¿sólo cianosis en decúbito?, ¿con o sin disnea? Cianosis de esfuerzo *Opresión epigástrica*, acentuación postprandial; *dolor de hipocondrio*, existencia de *edemas y localización* de éstos. Oliguria. Inquirir también por fenómenos isquémicos en los dedos, parestesias, dolor y calambre durante la marcha, en las extremidades; sensación de fuego en las extremidades que se alivia al sacarlas fuera de la cama.

Estos síntomas generalmente los acusa el paciente en forma espontánea. Sin embargo, angustiado o preocupado a veces por una afección de otros sistemas, los olvida o no les da importancia, o no los relaciona con su enfermedad actual.

Así, el enfermo podría consultar por edema de los tobillos, dolor en el hipocondrio derecho y aumento de volumen abdominal, y este síndrome haber sido desencadenado por una bronquitis crónica (Cor pulmonale), que el paciente no mencionara. O bien, no dar importancia a la existencia de disnea, pues la molestia principal la constituye un dolor epigástrico aliviado con la alimentación y los alcalinos. El cuadro así señalado puede corresponder a una úlcera gastroduodenal sangrante, y la anemia subsiguiente ser causa de la disnea.

Por otro lado, puede llegar a consultar por "afección al corazón", en razón que ha sentido palpitaciones. Sin embargo, si bien es cierto que éstas pueden ser producidas por enfermedades cardíacas, no es menos cierto que pueden ser desencadenadas por estados emocionales, o por efecto de droga; o afecciones extratorácicas como el tabaco, el alcohol, el hipertiroidismo, los anticolinérgicos, la adrenalina, anemia, la fiebre, etc.

F. SISTEMA RESPIRATORIO

Investigar la existencia de respiración nasal o bucal; obstrucción nasal y si es unilateral; secreción nasal acuosa purulenta o fétida; tos seca o productora, dificultad para expectorar, intensidad y carácter de la secreción, ¿sangre?, ¿purulenta?, si es fétida o es en bocanadas (vómica). Preguntar por ruido en el pecho, sibilancias, crujidos, dolor torácico, localización, si es paroxístico o habitual, comienzo agudo o no. Fiebre persistente.

Dentro de este mismo rubro, es útil preguntar por la fecha aproximada del último control radiológico de tórax (si lo ha habido), y si es posible, pedirle al paciente que traiga el informe de ese examen ola radiografía. Esto es de singular valor en las sombras de dudosa interpretación en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar, en el enfoque diagnóstico que puede hacerse frente a un gran corazón, o a una distorsión de los hilios.

G. SISTEMA GASTROINTESTINAL

Vale la pena preguntar por apetito; molestias en ayunas como dolor o náuseas; sensaciones de sequedad, ardor o escozor bucal; dificultad en la de-

glución y en qué fase de ella, desviación de la comida o la bebida por las vías aéreas o salida por la nariz, dolor al tragar o necesidad de tomar líquidos para que pase. Interrogar también por sensación de cómo caen las comidas; peso, si es precoz o tardío; si las comidas calman el dolor o el ardor si lo había.

Dolor: localización, irradiación, intensidad, si se calma comiendo o con alcalinos, si es precoz o tardío, si existe en ayunas y despierta a medianoche; si se acompaña de ardores o de vómitos, si éstos alivian y por ello el paciente busca provocárselos.

Acidez, pirosis, sialorrea, hematemesis, ictericia, diarrea, acolia, hemorroides, distensión abdominal, uso de laxantes.

La falta de apetito (anorexia) constituye un síntoma muy inespecífico, pues puede encontrarse en cualquier enfermedad.

La bulimia (exceso de apetito), en cambio, constituye una queja de mucho mayor especificidad. Se puede ver en el hipertiroidismo, en los estados de angustia y en la diabetes. La bulimia se acompaña de hiperfagia, dato de extremado valor. Lo habitual es que la polifagia lleve a obesidad, pero cuando se acompaña de descenso de peso, el hipertiroidismo y la diabetes son condiciones en las cuales no puede dejarse de pensar.

En la secuencia de la conversación sobre apetito y comida, conviene preguntar por *dificultades para tragar o disfagia*. Se llama así a la dificultad en la deglución o en el paso de los alimentos a través del esófago. Hay dos clases de disfgias: la del primer tiempo, faríngea, la del acto de tragar; y la del segundo tiempo, esofágica, la del acto de deslizarse el bolo o el líquido tragado por el esófago hasta que cae en el estómago.

En los casos de disfagia moderada, el síntoma se presenta sólo cuando se degluten alimentos sólidos; cuando se hace más intensa, aparece también para los líquidos. Una disfagia para los líquidos y no sólo para los sólidos (disfagia paradójal o ilógica) hace pensar en su naturaleza neurótica; pero no es un dato seguro, pues hay disfgias orgánicas, a las que se añade un elemento espasmódico, que se revelan principalmente para los líquidos.

Entre las causas de disfagia cabe citar:

1. Disfagia por lesiones bucales: estomatitis, síndrome de Plummer-Vinson.
2. Disfagia por lesión de glándulas salivales: especialmente notorio en el caso de la parotiditis.
3. Disfagia por lesiones laríngeas y faríngeas.
4. Disfagia por parálisis del velo del paladar: el paciente puede relatar voz nasal y reflujo de los líquidos por la nariz. Entre las causas capaces de provocar esta parálisis se encuentran la difteria, fiebre tifoidea, poliomielitis, botulismo, esclerosis lateral amiotrófica.

Disfagia por lesiones del esófago: Esta disfagia se caracteriza porque, después de haber tragado sin dificultad el líquido o el bolo sólido, se produce una regurgitación que se acompaña de mucosidad espesa y filamentosas. Estas disfgias son crónicas y el paciente se da cuenta de su gradual agravación. Primero hay, dificultad para tragar las grandes partículas sólidas, conservándose la permeabilidad para alimentos pastosos y líquidos; más adelante sólo se pueden tragar los líquidos y después hay dificultad incluso para deglutir éstos. Entre las causas de disfagia esofágica se cuentan: cuerpos extraños inadvertidos (piezas de dentadura postiza en ancianos), estrecheces cicatrízales del esófago, estrecheces por cáncer esofágico, cáncer gástrico cordial, divertículos esofágicos, achalasia esofágica.

Disfagia por compresión en lesiones yuxtaesofágicas: Todas las tumoraciones del cuello y del mediastino pueden producir la compresión del esófago y la disfagia. Se cuentan, así, los bocios, el síndrome mediastínico, enormes dilataciones de aurícula izquierda en casos de estenosis mitral, derrames pericárdicos voluminosos y esclerodermia.

A veces los enfermos experimentan sensación de ardor o quemadura que la descubren como acidez o vinagreira, que localizan en el epigastrio o que

sube a lo largo del esófago hasta la faringe, acompañada o no de eructos y regurgitación que puede llegar a la boca. Este amor o sensación de acidez refleja un estado inflamatorio de la mucosa y no necesariamente hiperclorhidria (aun con aclorhidria). Cuando se acompaña de regurgitación se habla de pirosis (del griego *pyrosis*, acción de ardor), que sugiere hernia hiatal. Se debe interrogar sobre estos síntomas, que no siempre relatan espontáneamente, y sobre su horario y periodicidad.

1. Distensión abdominal: Este síntoma es valioso en patología abdominal. La distensión que comienza después de almuerzo se hace máxima en la noche y ha desaparecido cuando despierta el paciente, en la mañana siguiente; corresponde generalmente a distensión gaseosa por deglución de aire, a colon irritable o a estados de ansiedad. En cambio, la distensión que es constante y progresiva puede ser debida al acumulo de líquido (ascitis) en la cavidad abdominal, al crecimiento de un tumor o quiste gigante o al desarrollo de un embarazo.

La distensión que acuse el paciente puede ser del hemiabdomen inferior (como ocurre en las causas que se han mencionado) o del hemiabdomen superior, la que en la práctica corresponde a crecimiento del hígado (hepatomegalia) o del bazo (esplenomegalia).

2. Deposiciones: Es importante preguntar por su número, frecuencia, consistencia, color y si hay o no cambios en el hábito intestinal. Hay pacientes con diarrea crónica que se han "acostumbrado" a esta mayor frecuencia y menor consistencia de sus deposiciones, y el médico, a menos que lo pregunte, puede quedarse sin conocer este hecho. Del mismo modo, no debe dejar de preguntarse si el hábito intestinal ha variado, en el sentido de que el paciente que obraba diariamente se haya hecho constipado o el constipado comience a tener diarreas, pues esta variación constituye una buena aproximación a lesiones neoplásicas del tubo digestivo, o algunas enfermedades endocrinas como las del tiroides y de las glándulas suprarrenales o, incluso, a alteraciones hematológicas como la anemia perniciosa.

En cuanto al aspecto, las deposiciones pueden ser de color normal (café), negras (sangre digerida -melena-), color azul-negrusco (terapia con hierro), rojas (sangre fresca), calor masilla (acolia por obstrucción biliar), color plata (obstrucción biliar más sangre). Cada uno de estos "colores" tiene valor semiológico. Así, por ejemplo, en un paciente con melena el lugar del sangramiento está ubicado entre el esófago y el ángulo de Treitz; en la rectorragia, entre el ángulo de Treitz y el ano.

Resulta de lo anterior que el aspecto de las heces es de gran significación. La inspección consciente de ellas tiene un valor enorme. La alteración del color y de la consistencia son los hechos que deben hacer fijar la atención sobre las deposiciones.

Cambios de color

Pueden ser debido a variaciones en el contenido de los pigmentos normales o a la sumación de algo extraño. El color de las heces resulta de los pigmentos de la alimentación y del estercobilinógeno especialmente. La bilis se altera en el yeyuno y toma un color verde, similar al del puré de espinacas; más abajo el color va tornándose más siena en el ileon terminal, virando más hacia el castaño, en el curso del colon.

En las enfermedades, las alteraciones en la velocidad de paso se traducen en la aparición al exterior del color correspondiente a estos segmentos. De allí que se produzcan deposiciones blandas y verdes al pasar rápidamente al exterior el contenido yeyunal. Otras heces muestran un color amarillento claro y que corresponde al contenido normal de la zona ileo-cecal. El vino tinto oscurece las heces. Entre los medicamentos, los que contienen bismuto, hierro o sales de plata producen también heces negras, pero en estos casos las deposiciones tienen un brillo pizarra o metálico.

Las deposiciones que realmente tienen sangre pueden ser negras, enrojecidas difusamente u ofrecer colores intermedios. Las heces de la melena pueden ser líquidas, pero más a menudo son pastosas, sin forma, son pegajosas y se adhieren a la vasija que las contienen, lo que les da un carácter diferencial con heces negras no melénicas; al disociarlas con agua, ésta toma el color del café puro, y generalmente en las porciones más centrales de las heces se ve cómo el agua extrae un color de sangre rojo-oscura.

Las heces llamadas de "fermentación" son más claras, generalmente amarillas, pastosas, de olor rancio. Tienen su origen en el ileon terminal o en el ciego.

Las heces de olor similar, voluminosas, claras, de color ocre, parecido al de la mantequilla, esponjosas, con burbujas, aparecen en la esteatorrea.

En los enfermos con hepatopatías, el color de la heces tiene gran importancia. La oclusión coledociana origina acolia: heces blancas, arcillosas, que suelen compararse con la masilla de pegar.

Cambios en la consistencia

Es interesante mantener la diferenciación de diarrea y falsa diarrea; en tener clara esta distinción puede ir la vida del paciente.

En la diarrea verdadera la consistencia es más o menos fluida, pero homogénea. En la falsa diarrea, como se ve en procesos del colon distal y del recto, las heces que fueron normales en los tramos superiores se redisuelven por secreciones en las partes bajas, y este ablandamiento se hace de modo irregular, por lo cual la consistencia es heterogénea y salen juntas, en proporción variable, porciones blandas y bolas duras. Este tipo de deposición debe hacer fijar la atención en el colon terminal y el recto. Se ve con frecuencia en personas que toman laxantes, malformaciones rectosigmoideas, fecaloma.

Por otra parte, dentro del aspecto de la deposición no sólo habrá que preocuparse del color, sino de otros caracteres, como sería la aparición de gotas de aceite (como se ve en la diarrea con importante pérdida de grasa o esteatorrea) o con la aparición de trozos de fideos o de carne sin digerir (lo que hablaría en favor de un tránsito muy acelerado, como se ve en afecciones del intestino delgado). El hallazgo de estos elementos nutritivos en la deposición diarreica se llama lentería.

En relación al mucus en la deposición cabe señalar lo siguiente: el exceso de mucus en un paciente con deposiciones duras, con aspecto de deposición de conejo, habla en favor de la llamada colitis mucosa o colon irritable. El mucus acompañado de sangre fresca en una diarrea habla en favor de una disentería o de ulceraciones del intestino grueso, e incluso de cáncer de este mismo. Es necesario dejar establecidos el nombre y la frecuencia con que se usan laxantes, pues se han descrito a causa de ellos enfermedades hepáticas y miocárdicas.

También es necesario preguntar por expulsión de parásitos por las deposiciones o por presencia de ellos en el ano. Hay pacientes que tienen oxiuros y no los confiesan al médico, y hay otros que hace algunos meses expulsaron un áscaris o una tenia y lo han olvidado. Ambos pueden tener valor. El oxiuro, porque es capaz de producir insomnio, irritabilidad del carácter y síntomas gastrointestinales de difícil sistematización. El áscaris, porque quizás sea el causante de la sombra pulmonar que tanto preocupó al paciente, o tenga relación con la ictericia que ahora tiene.

Otra molestia que siempre vale la pena investigar es el prurito anal, condición que se ve en diabetes, oxiurosis, ascaridiasis, cáncer rectal, fisuras anales, etc. Hay oportunidades en que en una historia anodina de molestias vagas generales y gastrointestinales, el dato de prurito anal lleva al diagnóstico de afecciones de trascendencia.

De los síntomas que se enumeran más arriba destacan también la pirosis, la aerofagia, la sialorrea y el dolor abdominal, de modo que se discutirán sus características más llamativas y las etiologías capaces de despertarlas.

Pirosis: Es la sensación de quemazón o de acidez que comienza en el

huevo epigástrico y asciende hacia la boca, acompañada, a veces, de regurgitación de líquido que tiene el mismo sabor ácido y quemante o agrio. Es un fenómeno normal después de comidas muy copiosas con abuso de bebida, posterior a excesos de fumar y después de ejercicios físicos muy intensos (frecuente después de nadar). En la mayoría de los casos se presenta en la hernia hiatal sintomática y en anemias severas.

Aerofagia: Se llama así a la deglución de aire y a su expulsión brusca y ruidosa por la boca (eructo). La aerofagia se observa en neuróticos.

Halitosis: Es la fetidez del aliento. Hay una halitosis fisiológica del sueño.

Halitosis sinusal: es muy frecuente en sinusitis maxilares frontales y etmoidales.

Halitosis nasal: la causa es la rinitis que produce la halitosis más intensa.

Halitosis dentaria: piorrea, caries infectadas.

Halitosis por lesiones bucales: estomatitis, mixedema.

Halitosis de origen faríngeo y esofágico: faringitis crónicas, cáncer esofágico, divertículos esofágicos.

Halitosis broncopulmonar: TBC cavitarias, abscesos pulmonares, bronquectasias.

Sialorrea: El exceso de saliva puede deberse a estomatitis, parkinsonismo postencefálico, neuralgia del trigémino, divertículos esofágicos, úlcera gastroduodenal y cáncer esofágico.

Carácter especial que tiene la sialorrea de las embarazadas que, en algunos casos, puede ser muy copiosa.

Así como hay excesos de saliva, puede existir *aptialismo*. Esta escasez de saliva se observa en deshidratación, intoxicación atropínica, afecciones parotídeas, avitaminosis A y en estados de angustia.

H. HIGADO, VIAS BILIARES

A veces resulta en extremo difícil la obtención de datos específicos. Debe preguntarse por ictericia previa, si se ha hecho o no examen radiológico de la vesícula, si tiene "problemas vesiculares". El antecedente de ictericia es de suyo importante, pues coloca al médico en la pista del diagnóstico de la vía biliar, de una cirrosis posthepatitis o biliar primaria, una enfermedad hemolítica.

Lo mismo puede decirse para el antecedente del estudio radiológico de la vesícula practicado al paciente. Bien puede suceder que durante la anamnesis el paciente haya sugerido una afección vesicular. Es obvio que si después, interrogado por el examen radiológico, dice que fue normal hace pocas semanas, es improbable que sus molestias actuales sean debidas a una afección vesicular.

I. GENITOURINARIO

Preguntar por disuria (molestias al orinar), polaquiuria (mayor frecuencia) y ardor al orinar, situaciones propias de las inflamaciones del árbol urinario. Interrogar por antecedentes de nefritis, cistitis, por color de la orina, por sangre o pus en la orina, azúcar en la orina y albúmina; preguntar por el ritmo miccional de las 24 horas, pidiendo el número de micciones del día y de la noche; inquirir sobre dificultades al comenzar a orinar, calibre del chorro miccional y expulsión de cálculos.

Veamos la importancia del interrogatorio de este sistema.

1. *Nefritis:* El antecedente de nefritis en la niñez o en la juventud puede explicar un edema actual y el hallazgo de hipertensión o de anemia.

2. Cistitis: Disuria, poliaquiuria y tenesmo vesical conforman el diagnóstico de cistitis sin entrar a decir nada de su etiología. Frente a un paciente que acusa cistitis a repetición hay que tener en cuenta algunas enfermedades genitourinarias que se manifiestan de ese modo, como son: TBC renal, malformación vesical, cistocelos, litiasis uretral o vesical, pielonefritis crónica. Así, una cistitis a repetición puede ser la causa de una hipertensión arterial actual (por pielonefritis crónica) y de un síndrome urémico (por igual razón).

3. Color de la orina: En general, el hombre es el que se fija en los caracteres de la orina. La mujer habitualmente desconoce este hecho.

Ver la orina con sus propios ojos es de gran valor para el médico. La orina de la fiebre es de color encendido; del mismo aspecto es la de sujetos con diarrea, vómitos, sudoración profusa. Los pacientes febriles que toman antipiréticos o un analgésico tienen orinas concentradas pero con cierto tinte rojizo. El piramidón y sus similares son capaces de dar este aspecto a la orina.

Si al recipiente en que está contenida la orina se lo mueve, puede verse un matiz amarillo-verdoso que corresponde a la coluria poco intensa.

Las orinas concentradas tienen tendencia a precipitar sedimento y después de pocas horas dejan en el fondo del frasco, donde están contenidas, un color rojizo ladrillo, si se trata de uratos, y un color ocre, si son fosfatos. La orina con uratos abundantes se ve en pacientes leucémicos y en enfermos febriles. Aquella con abundante sedimento fosfático se ve en pacientes con úlcera duodenal e hipersecreción gástrica, en la de los sujetos con vómitos y en la de, los que toman bicarbonato.

Una orina turbia, densa, débilmente hematúrica, es típica de las nefritis agudas; si es recién emitida, puede ser espumosa por su contenido de albúmina. Si la turbidez es mayor y deja un sedimento grisáceo, puede sospecharse una piuria.

Alguna vez la orina puede ennegrecerse en contacto con el aire. Esto basta para sospechar la alcaptonuria. En otras oportunidades la orina puede volverse color borgoña en contacto con el sol; esto se ve en las porfirias.

La hematuria reciente produce un cierto matiz rojizo de la orina, que puede aumentar hasta presentar ésta un aspecto como "agua de lavado de carne". Cuando la hematuria tiene origen alto y lleva algún tiempo, la orina toma el aspecto del café puro. La orina negruzca sugiere una hematuria alta. Otros procesos pueden producir una orina de semejante aspecto. Tales procesos son la hemoglobinuria paroxística a frigore, las anemias hemolíticas de variada etiología.

La hematuria roja procede muchas veces de las vías bajas, sobre todo de la vejiga, y uno de sus caracteres es la presentación y desaparición brusca, no como la hematuria renal, en que la orina va paulatinamente cambiando su aspecto y tarda días en recuperar el color normal; en la hematuria vesical (cálculo, cáncer) la orina sale de pronto roja en una micción y sigue siéndolo, y de pronto también, en una micción ulterior, ha recuperado su aspecto normal.

Los pigmentos biliares dan a la orina un color amarillento-rojizo, y cuando la eliminación de pigmentos aumenta, el color es castaño o caoba (coluria). En general, es fácil la apreciación de una orina colúrica. En casos dudosos se confirma mirando la ropa del paciente o empapando una telita blanca que queda teñida fuertemente de amarillo. Además, la orina colúrica es espumosa al agitarla. En los pacientes con ictericia acentuada, la orina ofrece un matiz verdoso que puede apreciarse en los bordes de la superficie de la orina.

Una orina muy colúrica que hace espuma corresponde casi siempre a ictericia obstructiva. Cuando siendo intensa ya no hace espuma, muy probablemente puede tratarse de una ictericia hepatocelular o de una obstrucción de larga data. Si la ictericia es muy intensa y la coluria lo es poco, ello tiene mala significación pronóstica.

También el color de la orina tiene significación en los enfermos circulatorios. Así, en el cor pulmonale se ve aparecer una orina colúrica, tanto cuando hay compromiso hepático por estasis circulatorio como cuando se produce un infarto pulmonar. De otro lado, una insuficiencia cardíaca izquierda, con orinas claras poco pigmentadas, es casi con seguridad debida a insuficiencia renal.

4. *Ritmo miccional, poliaquiuria, nicturia*: Habitualmente una persona normal orina 3 ó 4 veces en el día y ninguna en la noche. El dato de un aumento en el número diurno y nocturno de micciones permite al médico pensar en algunas afecciones como infecciones urinarias (poliaquiuria y nicturia por inflamación vesical), diabetes (poliaquiuria y nicturia por polidipsia), insuficiencia renal (poliaquiuria y nicturia por compensación renal), insuficiencia cardíaca (micciones de frecuencia normal o bajo lo normal en el día y nicturia como respuesta a la reabsorción nocturna de los edemas), diabetes insípida (poliaquiuria y nicturia por polidipsia), vejiga neurogénica (poliaquiuria y nicturia por incapacidad de contención de la orina por afección neurológica de la vejiga). Los ancianos y prostáticos padecen habitualmente de nicturia.

Esfuerzo para comenzar a orinar, calibre del chorro urinario, presencia o no de goteo terminal, son datos de interés, pues en el hombre sobre 45 años la disuria de esfuerzo con calibre pequeño del chorro urinario y con goteo terminal, ponen énfasis sobre la probabilidad de que el paciente sea portador de una afección prostática o de una alteración de la uretra; y en la mujer, de enfermedades del cuello vesical.

Asimismo, hay oportunidades en que el paciente, cuando está conversando con su médico estos aspectos, es capaz de recordar que su chorro urinario sale como en 2 ó 3 brazos y ello puede deberse a un obstáculo a nivel de la uretra, o bien puede decir que a veces, estando orinando perfectamente, cesa de fluir orina. Esta última situación se observa en litiasis vesicales o pólipos vesicales que tapan el orificio uretrovesical.

J. SISTEMA OSTEOARTICULAR Y EXTREMIDADES

Interrogar sobre "reumatismo", lumbalgia, infección ósea (osteomielitis), flebitis y várices. El antecedente de enfermedad reumática en la niñez o juventud tiene extraordinaria importancia en el diagnóstico etiológico de una cardiopatía actual; también es de interés que el paciente cuente que su primera crisis "reumática" fue alrededor de los veinte años y que de allí adelante siguió con dolores articulares (artralgia), pues ello puede constituir la llave para el diagnóstico de las enfermedades de los tejidos de sostén (mesenquimopatías). Del mismo modo, un paciente que diga que su reumatismo comenzó con una inflamación del primer orjeo (podagra) y después pasó a las rodillas o los codos, pone de manifiesto el diagnóstico de gota. O bien, la paciente que muestra sus manos deformadas por "continuos reumatismos", seguramente es portadora de una artritis reumatoidea.

Es importante también preguntar por lumbalgia o dolor lumbar.

La lumbalgia es una sensación de dolor sordo a nivel de la cintura. Generalmente se ve en personas sobre 45 años que tienen una afección degenerativa no grave de la columna vertebral. Sin embargo, hay oportunidades en que este síntoma es expresión de afecciones que en nada se relacionan a la columna, como son: las infecciones renales, la litiasis renal, las afecciones ginecológicas, la úlcera gástrica perforada a páncreas, la pancreatitis y el cáncer del páncreas.

Flebitis: El médico puede preguntar directamente por flebitis a su paciente. Pocos hay que ignoren esta denominación. Si un paciente señala haber tenido flebitis, puede ser que ella sólo sea una complicación (por lo demás frecuente) de várices. Al no ser portador de várices, debe pensarse en otras afecciones que predisponen a la flebitis, como las enfermedades neoplásicas y las mesenquimopatías.

K. MENSTRUACIONES

Edad de comienzo, frecuencia, regularidad, duración, dolor, cantidad, leucorrea, fecha de la última regla, cualquier cambio reciente en el ciclo, edad de la menopausia, síntomas menopáusicos, sangramientos después de instalada la menopausia. Prurito vaginal.

En relación a la frecuencia y cantidad, se puede decir someramente que las reglas duran entre 3 y 7 días y se producen cada 28 días. Es importante destacar que habitualmente la sangre menstrual es incoagulable.

Todo trastorno de la menstruación supone una alteración del ovario, de la hipófisis, del útero o de las otras glándulas endocrinas. A su vez, la alteración del ovario puede afectar a las dos hormonas (foliculinizante y luteinizante) o a una sola de ellas.

1. Menstruación insuficiente o nula: Se manifiesta por la ausencia de hemorragia (amenorrea), por su escasez (hipomenorrea) , o por su retraso (oligomenorrea).

Provocan hipomenstruación:

- Ovulación amenstrual.
- Insuficiencia ovárica.
- Infecciones generales, como tifoidea, tuberculosis.
- Intoxicación crónica por alcohol u opiáceos.
- Neurosis, depresiones.
- Lesiones hipofisiarias, insuficiencia suprarrenal.

2. Amenorrea y embarazo: La amenorrea del embarazo puede plantear un problema diagnóstico cuando la mujer oculta la relación sexual y se presenta al médico (generalmente una muchacha joven acompañada de algún familiar) para consultar el síntoma; o cuando una amenorrea, en una mujer casada, no se sabe si es debida a un embarazo.

3. Menstruación excesiva y hemorragia uterina: Una hemorragia excesiva por la vía vaginal puede tratarse de una menstruación excesiva (menorragia) o de una hemorragia debida a lesiones diversas, independiente de la menstruación (metrorragia). La menorragia guarda, en general, el ciclo mensual y la metrorragia se presenta irregularmente.

Las causas son numerosas: hipertiroidismo, lesiones inflamatorias del aparato genital, neoplasias, infecciones, insuficiencia cardíaca descompensada, discrasias sanguíneas, etc.

4. Trastornos en la cronología de la menstruación: La regla frecuente, con un número de días entre el primer día de una menstruación y el comienzo de la siguiente menor de 21, se llama polimenorrea.

5. Dismenorrea: Se llama así a la menstruación dolorosa. El diagnóstico en general es fácil, por su coincidencia con el período, su carácter cólico, su localización hipogástrica o bien lateral, ovárica, con repercusión lumbar.

Pueden provocar dismenorrea: endometritis, retroversión y flexión uterina, mioma uterino, anexitis, neurosis.

6. Leucorrea (flujo blanco): La existencia de leucorrea obliga al reconocimiento objetivo del aparato genital. Entre las causas de descarga vaginal mucopurulenta se encuentran: Vaginitis por trichomoniasis, gonococcias, infecciones crónicas, fibromiomas y carcinomas. En la mujer que ha tenido partos o abortos puede existir una endometritis que sea la causal del flujo amarillo-sanguinolento.

L. PESO

En todo paciente es de valor preguntar por su peso máximo y a qué edad se produjo y sus variaciones recientes. A este respecto habrá que recordar que hay pacientes que han bajado de peso a pesar de comer y otros porque han dejado de hacerlo. Y, entre éstos, los que han dejado de comer por tener molestias frente a la ingesta y otros que sencillamente no comen por falta de apetito.

Tanto la condición de haber ganado peso como el haber enflaquecido tienen importancia. Así, en el descenso de peso es conveniente saber:

1. Si el descenso de peso expresado por el paciente se puede corroborar con el examen físico.
2. Si ha habido algún cambio en el apetito o en la ingesta (falta de medios económicos).
3. Si hay cambios en el hábito intestinal.
4. Si hay evidencias de poliuria y nicturia.

En relación a la pérdida de peso con cambios en el hábito intestinal o trastornos gastrointestinales, debe tomarse en cuenta que puede haber una ingesta normal con mala absorción de lo ingerido, como ocurre en diarreas crónicas de diversas etiologías, o bien los trastornos gastrointestinales ser la expresión de enfermedades generales como el síndrome urémico o pulmonares y cardíacas.

La presencia de poliuria y nicturia en un paciente que está perdiendo peso sugiere como causas probables del enflaquecimiento a la diabetes mellitus, enfermedades renales crónicas, y a desórdenes que den lugar a hipercalcemia o a hipokalemia.

En relación al apetito puede anotarse que los trastornos de éste son un indicio clínico valioso. El aumento del apetito se llama bulimia, su disminución inapetencia y su pérdida total anorexia.

Bulimia: Puede presentarse en la úlcera gástrica, parasitosis intestinales, hipertiroidismo, acromegalia, diabetes, gota.

La bulimia con hiperfagia asociada a descenso de peso se observa en diabetes e hipertiroidismo. Aquélla, asociada a somnolencia, se ve en lesiones hipotalámicas.

Anorexia: Se presenta en todos los estados infecciosos, alcoholismo, uremia, cánceres digestivos. En los diabéticos, cuando se presenta bruscamente, en contraste con la bulimia habitual, suele significar el comienzo de una acidosis.

También hay anorexia en el hipotiroidismo y la insuficiencia suprarrenal.

Mención aparte merece la anorexia nerviosa que se presenta en mujeres jóvenes principalmente, y que esconde un trasfondo psicótico.

Entre los trastornos cualitativos del apetito merecen destacarse las perversiones del apetito (pica) que se observan en algunas anemias hipocromas y parasitosis, y en los que el enfermo se ve compelido a ingerir tierra (geofagia), cuadrados de hielo (pagofagia), etc.

También existe la anorexia selectiva, como ocurre en enfermos hepáticos hacia los grasos y en los pacientes portadores de cáncer gástrico hacia la carne.

M. SISTEMA ENDOCRINO

Bocio, temblor, intolerancia al frío o al calor, exoftalmo, cambio de voz, polifagia, poliuria, polidipsia, cambio de tamaño de guantes o zapatos, infertilidad.

III. ANAMNESIS REMOTA

Veamos ahora lo que dice relación con la anamnesis remota, tanto en lo personal como en lo familiar.

En lo personal se la divide en antecedentes mórbidos, venéreos, ginecológicos y obstétricos y hábitos. A éstos se puede agregar una pequeña historia ocupacional.

A. ANTECEDENTES MORBIDOS

En este acápite debe preguntarse por las enfermedades previas, incluyendo las infecciones de la infancia (sarampión, rubéola, varicela, coqueluche), escarlatina, enfermedad reumática, difteria, bronquitis, asma, neumonía, pleuresía, amigdalitis, torea, exposición a TBC, o a cualquier otra afección severa.

El sarampión, rubéola, varicela, coqueluche, son enfermedades que no recidivan (no se repiten). De manera que es improbable que un exantema febril actual de un adulto corresponda a sarampión o rubéola, si acusa haberlos tenido en su niñez. Por otro lado, el sarampión, por complicarse con alguna frecuencia con neumonías graves, y la coqueluche, por dejar alteraciones bronquiales, pueden tener importancia en el diagnóstico etiológico de algunas enfermedades bronquiales crónicas.

La enfermedad reumática es causa de cardiopatías (que dan su sintomatología en la edad adulta) y de afecciones del sistema nervioso (corea).

El antecedente de neumonías a repetición y genuinas puede ser de alto valor en la sospecha de afecciones como *cáncer bronquial* (que da neumonía a repetición por distorsión y obstrucción bronquial), el mieloma (que las da por alteración en el sistema defensivo del organismo) y las *bronquiectasias* (que las produce por infección y obstrucción bronquial).

La *pleuresía*, como enfermedad única, aislada, en la juventud, debe interpretarse como de etiología TBC en la mayoría de los casos.

Asociada a enfermedad pulmonar (empiema) o cardíaca, es testigo de enfermedad de este origen que experimentó complicaciones.

Hay oportunidades en que el paciente puede decir al médico que ha tenido varias pleuresías febriles en los últimos años. Este dato tiene singular valor para el diagnóstico de una probable mesenquimopatía.

También, dentro de "antecedentes mórbidos", es conveniente preguntar por intervenciones quirúrgicas, ya que hay algunas que pueden tener interés para la enfermedad actual. Tales son la colecistectomía, la gastrectomía, la mastectomía, y operaciones ginecológicas en la mujer.

Cualquier intervención quirúrgica, especialmente aquella en que se ha actuado dentro de la cavidad abdominal, puede ser el origen de una fiebre prolongada por haber quedado un cuerpo extraño intraabdominal. Se han descrito al respecto cuadros febriles de este origen iniciados de 6 meses a 13 años después de una laparotomía.

B. ANTECEDENTES VENEREOS

Resulta de valor conocer estos antecedentes, pues su existencia puede hacer variar sustancialmente un enfoque diagnóstico.

Así, en un paciente valvulópata con insuficiencia cardíaca y con antecedentes de lúes, es posible pensar en que la insuficiencia aórtica luética sea causa de su enfermedad.

A su vez, la blenorragia es un antecedente de valor frente a monoartritis febriles o infecciones urinarias a repetición (estrechez uretral postgonocócica).

Además, la lúes puede producir alteraciones tardías del sistema nervioso central y de la función intelectual que, de no contarse con tal antecedente, pueden resultar de difícil diagnóstico.

Es, en ocasiones, difícil interrogar por afecciones venéreas. Al hombre se debe preguntar directamente por sífilis y gonorrea. A la mujer solamente si le han practicado reacciones serológicas (Kahn) y su resultado.

C. HÁBITOS

En este acápite de la anamnesis remota personal se pregunta por la costumbre de fumar, por la bebida y por la forma de evacuación intestinal. Resulta conveniente también interrogar por uso habitual de drogas (aspirinas, sedantes).

El fumar es un hábito muy difundido y no es inocuo. De hecho, fumar más de 10 cigarrillos diarios hace a una persona tres veces más proclive a tener un cáncer bronquial y dos veces más a tener enfermedad coronaria. A esto se agrega la bronquitis crónica tabáquica, que conduce a la bronquiectasia y enfisema pulmonar.

En cuanto a fumar pipa, la incidencia de cáncer bronquial es semejante a la de la población general, pero en cambio es muy frecuente el cáncer del labio, por las grandes temperaturas que ese segmento debe soportar.

Igualmente resulta de importancia inquirir por el hábito de fumar, porque es capaz de desencadenar, en un ulceroso, dolor epigástrico y de producir vasoconstricción que acelere la claudicación intermitente de una insuficiencia arterial de las extremidades inferiores o provocar una crisis de aneurisma de Leo Burger.

En cuanto al alcohol, es conocida su acción en la génesis de la cirrosis hepática, que por lo demás es lo primero en que se piensa frente a este hábito exagerado. Además, el alcohol, como tóxico, puede producir hígado graso agudo (entidad que puede confundirse con una cirrosis), y gastritis simple o hemorragia digestiva.

Por otra parte, puede ser agente etiológico de cardiopatías, neuropatías y psicopatías.

En lo referente a habituaciones a drogas vale la pena señalar la importancia que en la génesis de algunas entidades mórbidas pueden tener algunos medicamentos, que los pacientes ingieren con regularidad y muchas veces sin necesidad. Entre éstos se cuentan:

1. Aspirina,	que puede dar	hemorragia digestiva
2. Fenacetina	"	nefropatías
3. Diuréticos,	"	gota
4. Cryogenina,	"	agranulocitosis
5. Sedantes,	"	depresión
6. Anfetamínicos,	"	excitación, angustia
7. Opiáceos,	"	dependencia

D. HISTORIA OCUPACIONAL

Indicar el lugar de empleo, la naturaleza exacta del trabajo, el tiempo servido en cada una de las ocupaciones, existencia de azares industriales, como polvos, tóxicos, etc. Existe un capítulo entero de "medicina del trabajo" o enfermedades profesionales; son frecuentes la silicosis, asbestosis, bisinosis, ligadas a ciertas ocupaciones mineras o industriales. Son afecciones respiratorias, llamadas en conjunto "neumoconiosis"; también es una afección respiratoria

la enfermedad de los silos, que resulta por intoxicación con óxido nitroso. La intoxicación por plomo que sufren los que trabajan con pinturas y baterías da anemia, dolores abdominales y neuropatía periférica.

IV. ANAMNESIS REMOTA FAMILIAR

Se consignarán los miembros que componen la familia inmediata, anotando el sexo, la edad y el estado de salud de ellos.

Si hay miembros fallecidos, deben establecerse la edad y la causa de muerte. Además, debe precisarse el antecedente en las generaciones inmediatas y en la presente, de enfermedades malignas, diabetes, gota, TBC, obesidad, artritis, enfermedades pulmonares, cardíacas, hipertensión arterial y afecciones del sistema nervioso; todas estas enfermedades tienen carácter familiar, si no son claramente hereditarias.

EXAMEN FISICO

I. PROCEDIMIENTOS BÁSICOS

A. DESCRIPCION

Los cuatro procedimientos básicos usados para practicar un examen físico son:

1. *Inspección*: Mirar el cuerpo.
2. *Palpación*: Sentir por el tacto los varios segmentos del cuerpo.
3. *Percusión*: Oír el sonido producido y notar el grado de resistencia encontrado, cuando una región es golpeada con los dedos de manera especial, como se detallará más adelante.
4. *Auscultación*: Oír los sonidos producidos dentro del cuerpo por procesos fisiológicos o patológicos.

De estos cuatro métodos, como se comprenderá fácilmente, el más antiguo es la *inspección*. Se usa desde que se inició la medicina.

Sin duda, Hipócrates fue su maestro, y hoy, a 2.400 años de distancia, se puede hacer un diagnóstico leyendo sus descripciones de la tisis, de la epilepsia, de la parotiditis.

Por más de 2.200 años, desde Hipócrates (500 A.C.) hasta el trabajo de Auenbrugger, en la segunda mitad del siglo XVIII, los médicos dispusieron solamente de la inspección y palpación para el examen de sus pacientes.

Al austriaco Leopoldo Auenbrugger, observando a su padre golpear los toneles de vino para saber si estaban llenos o vacíos, se le ocurrió la idea que dio origen a la *percusión*, y así en 1761 publicó en latín "Inventum Novum", el arte de la percusión.

Esta publicación pasó inadvertida durante 47 años, hasta que en 1808 Corvisart, médico de Napoleón, la popularizó.

Un alumno de Corvisart, Teófilo Jacinto Laenec, descubre en 1816 la *auscultación mediata*.

Examinando a una paciente que sufría de una enfermedad del corazón, encontró que no le servían la inspección ni la palpación, porque era muy obesa.

Tampoco podía colocar el oído sobre el pecho, porque era una joven. La auscultación inmediata era inadmisibile.

Viendo jugar a unos niños con un tronco hueco que usaban como teléfono, le vino a la mente un hecho físico. Así, enrolló un cuaderno hasta formar una especie de embudo y aplicó un extremo a la región cardíaca de la paciente y otro a su oído.

Así construyó el primer estetoscopio, que se llamó antiguamente pectoriloquio.

B. COMENTARIO SOBRE ESTOS PROCEDIMIENTOS

No es raro oír que la auscultación y percusión son métodos anticuados y qué deben ser reemplazados por el examen radiológico (descubierto en 1894). Esto constituye un grave error.

Basta recordar el valor de la auscultación en las afecciones cardíacas valvulares y de la percusión y auscultación en las afecciones pulmonares, para desechar tal idea.

1. Inspección.. Debe efectuarse con el paciente cómodo y en posición adecuada. El médico también debe estar cómodo, tener una buena iluminación y fácil acceso. La zona a examinar debe estar al descubierto.

2. Palpación. Se practica con el paciente sentado, de pie o en cama, decúbito dorsal o ventral, según las regiones que se examinen.

La mano del examinador debe estar a una temperatura adecuada para no despertar reacciones de defensa en el paciente, y con las uñas cortadas a fin de no lastimarlo.

La técnica misma varía según la región a examinar, y se estudiará en cada capítulo correspondiente.

3. Percusión. Es un procedimiento de exploración que consiste en dar golpes en la superficie corporal, con el fin de obtener sonidos que serán variables según la estructura de los órganos que se percuten. Esto permite delimitarlos (percusión topográfica). Este medio permite, también, descubrir variables en un mismo órgano si éste presenta alteraciones en su estado físico (contenido de aire, densidad) que pueden relacionarse con condiciones patológicas (percusión comparativa).

Hay dos métodos para efectuar la percusión:

- a) *Inmediata o indirecta.* Se obtiene golpeando directamente la superficie del cuerpo. Se utiliza, para percutir, la clavícula, y sólo en algunos casos para imponerse del estado físico del pulmón.
- b) *Mediata o directa.* Es el método dígito-digital (instrumental). Técnica: Condiciones del dedo que recibe la percusión o dedo plexímetro.
Debe tener contacto íntimo con la pared, mayor o menor presión según el grosor de la pared, pero siempre con igual presión en el mismo enfermo.

La percusión utiliza las diferencias de sonidos de unas a otras zonas para establecer límites y forma de los órganos y los cambios que se producen en una zona determinada con respecto al sonido normal. Por ello, suele hablarse de dos tipos de percusión: la percusión topográfica y la percusión comparada.

El ruido que se produce en la percusión cae en una de las formas esenciales que se detallan y dentro de la que caben matices. Estas formas esenciales son el sonido claro, sonido mate y sonido timpánico. Si se percuten en un muslo, se obtiene sonido mate; sobre el pulmón, el claro, y sobre la cámara del estómago, el sonido timpánico.

En lo que se refiere a la percusión dígito-digital vale la pena hacer algunos alcances a su técnica.

La mano que percute debe producir un golpe seco, retirándose el dedo percutor lo más pronto posible. Esta vivacidad y rapidez es necesaria, porque de otro modo el impulso vibratorio queda atenuado. Esta es la razón principal por la cual el movimiento de la mano debe hacerse con la articulación de la muñeca; la articulación del codo y la del hombro no deben participar en absoluto; todo es juego de muñeca para la percusión con cierta fuerza y de las articulaciones metacarpofalángicas para la percusión más suave.

El dedo que hace de plexímetro cuando se trata de la percusión del tórax, debe aplicarse sobre el espacio intercostal; nunca debe percutirse con el dedo colocado transversalmente sobre las costillas, ni encima de éstas, porque con ello se hace vibrar transversalmente la pared torácica y se oculta el ruido procedente del pulmón.

Cuando se trata de una percusión fuerte, el dedo debe aplicarse firmemente, aunque sin presión excesiva, que atenúe mucho el ruido claro; pero cuando se trata de una percusión suave el dedo debe colocarse sin ninguna presión.

La percusión topográfica puede hacerse yendo de un órgano hacia otro, en trayectoria lineal, marcando el límite donde el ruido de percusión cambia y repitiendo lo mismo a continuación, pero en dirección inversa. Los órganos que interesa delimitar son el pulmón del hígado, el hígado del pulmón y de las vísceras abdominales y el bazo.

4. *Auscultación.* Es el método de exploración que consiste en escuchar los ruidos normales y anormales que se producen en los órganos que se auscultan.

Hay dos métodos para auscultar: el directo o inmediato y el indirecto o mediato.

La técnica es variable según el órgano que se ausculta y se estudiará en cada capítulo correspondiente.

En todo caso vale la pena señalar que para auscultar se usa el estetoscopio, instrumento que puede ser monoauricular, biauricular o eléctrico.

A su vez, el biauricular puede tener un receptor abierto (campana), que resulta un buen seleccionados de ruidos, o un receptor cerrado (con diafragma) y que es más bien reforzador.

El examen físico comienza cuando se ha terminado la anamnesis. Sin embargo, el médico, con alguna experiencia, comienza su examen, prácticamente, con la observación del paciente, cuando recién lo ve.

Así, mientras conversa con él, es capaz de ver la expresión facial, en la cual puede apreciar agitación, pena, depresión, cansancio, buena o mala salud. Puede observarse si el paciente es obeso y los caracteres de esta obesidad, deformidades obvias, marcha, posición en la cama.

En el curso de la anamnesis es posible, además, obtener información visual acerca del cuadro clínico general de algunas enfermedades:

- a) La ansiedad, el quejido respiratorio y el aleteo nasal de la neumonía.
- b) La disnea y la ortopnea de la insuficiencia cardíaca.
- c) La facies febril y los ojos brillantes de la sepsis.
- d) La palidez y sudoración del colapso circulatorio.

Y así se podría seguir enumerando una importante cantidad de cuadros clínicos que son sugeridos con la primera impresión.

II. EXAMEN FISICO

A todo paciente debe hacerse un examen físico completo, y por cierto que aquellos segmentos del organismo hacia los cuales la anamnesis ha dirigido las sospechas, merecen más detallada investigación, pero sin exclusión de los otros, porque pueden existir importantes disturbios sin producir manifestaciones subjetivas y que a menudo se encuentran en el examen.

El examen físico se efectuará en un ambiente tibio, bien iluminado, tranquilo y ojalá silencioso. EL paciente debe estar desnudo, pero sólo debe estar expuesta la zona que se examina, y el resto del cuerpo, cubierto con una sabanilla.

La forma que se presentará más adelante para registrar el examen físico no es una regla rígida, pero se recomienda como una guía, con la cual entrenarse para seguir una rutina idéntica en cada caso.

La importancia de una rutina más o menos rígida en el examen de los pacientes nunca será recalcada suficientemente, tanto más cuanto que la mayoría de los errores diagnósticos no son resultado de la ignorancia, sino del apresuramiento y la falta de cuidado en el examen físico.

A. EXAMEN FISICO GENERAL

1. Posición y decúbito.
2. Deambulación.
3. Expresión de la fisonomía.
4. Conciencia y estado psíquico.
5. Estado nutritivo. Constitución.
6. Piel.
7. Ganglios.
8. Presión arterial.
9. Pulso.
10. Temperatura.
11. Respiración.

B. EXAMEN SEGMENTARIO

1. Cabeza: cráneo, cara.
2. Cuello.
3. Tórax: a) Pulmones.
 b) Corazón.
 c) Mamas.
4. Abdomen.
5. Columna.
6. Genitales.
7. Extremidades.

Exámenes especialmente de aparatos y sistemas:

Respiratorio.
Circulatorio.
Digestivo y Anexos.
Urinario y Genital.
Nervioso.
Endocrino.
Hematopoyético, y otros.

A. EXAMEN FISICO GENERAL

1. POSICION Y DECUBITO

a) *La posición*: Es la postura que se adopta al estar de pie.

Los factores que influyen especialmente sobre la posición de pie son:

- El dolor.
- Las afecciones articulares y óseas.
- Las afecciones musculares.
- Las afecciones del sistema nervioso.

De este modo, el dolor abdominal intenso provoca la flexión del cuerpo hacia adelante, los dolores torácicos hacia el lado afectado, y el lumbago (dolor de cintura) provoca una ligera extensión hacia atrás, con alguna rigidez.

b) *Decúbito*: Estando el paciente acostado en cama, su decúbito puede ser indiferente u obligado, según pueda o no variar su posición sin molestia o trastorno.

Indiferente

Decúbito: <

Activo

Obligado o patológico: <

Pasivo

El decúbito obligado puede ser activo o pasivo, según si el enfermo pueda adoptarlo por su propia fuerza (o voluntad) para aliviarse; o bien, si es *impuesto* por la enfermedad y el paciente no lo puede modificar (pasivo).

- *Decúbito: Antológicos activos*. Se encuentran especialmente en las afecciones que se acompañan de disnea, tos, dolor, contractura muscular y afecciones articulares. Pueden ser dorsales o supinos, ventrales o pronos y laterales.

Decúbito supino activo (supino del latín *supinus*, acostado boca arriba). Se encuentra frecuentemente en las peritonitis, reumatismo articular agudo y otros estados graves. En las peritonitis se acompaña a veces de flexión de los miembros inferiores.

Decúbito ventral activo, o prono activo (del latín *pronus*, inclinado hacia adelante). Se encuentra en ciertas afecciones dolorosas del abdomen, como cólicos anaxiales e intestinales, cólico saturnino, úlcera de la pared posterior del estómago.

Decúbito lateral activo. Es el que adoptan especialmente los enfermos del aparato respiratorio y circulatorio, y algunos abdominales.

En los pacientes con afecciones del aparato respiratorio, el decúbito está condicionado por el dolor, la disnea y la tos.

Así, en el comienzo de una pleuresía, cuando hay dolor y poco derrame, el enfermo se acuesta sobre el lado sano para no aumentar el dolor.

Después, cuando disminuye el dolor y aumenta el derrame, se acuesta sobre el lado enfermo, para poder respirar mejor con el lado sano.

Por otro lado, algunos pacientes con cavidades broncopulmonares se acuestan sobre el costado enfermo, porque de otro modo, el vaciamiento del contenido en la tráquea y los bronquios provoca tos.

En los enfermos cardíacos el decúbito lateral está regido por la sensación molesta de los latidos cardíacos o la sensación de disnea.

El decúbito obligado activo más frecuente e importante es el llamado ortopnea (del griego *orthos*, recto y *pnein*, respirar), en el cual el enfermo se encuentra sentado o semisentado, para facilitar el juego del diafragma y de los músculos respiratorios auxiliares, para disminuir la congestión pulmonar. Se encuentra principalmente en las afecciones cardíacas o respiratorias, que provocan disnea pronunciada.

Vale la pena hacer notar aquí dos decúbitos que son muy típicos, aunque poco frecuentes. Uno de ellos es la llamada posición genupectoral o de plegaria

mahometana, que se observa en los grandes derrames pericárdicos y en cardiomegalias importantes. En ella, el paciente se encuentra de rodillas en el lecho y apoyado sobre las manos. Más a menudo, en un grado menor, el enfermo se encuentra sentado en la cama, inclinado hacia adelante, buscando un almohadón en que apoyarse. El objeto de esta posición es disminuir la compresión de los pulmones.

-*Decúbitos pasivos.* Se encuentran en los estados de pérdida del conocimiento, en las grandes postraciones y en las parálisis. Decúbito pasivo especial es el decúbito en gatillo de fusil, en el cual el paciente se encuentra acostado de un lado con ligera extensión de la nuca y acentuada aducción y flexión de los muslos sobre el abdomen, y de piernas sobre muslos. Se la observa en meningitis, pero también suele verse en cefaleas violentas no menígeas.

Otro decúbito pasivo especial es el Opistótonos que se caracteriza por una contractura muscular generalizada, especialmente de los músculos de la nuca y de los dorsales, de manera que el cuerpo forma un arco de concavidad inferior apoyado en la cabeza y en los talones. Se observa en el tétano y en la intoxicación por estricnina.

2. DEAMBULACION

La deambulación de un paciente da información de alto valor. Son varias las marchas que son especialmente características, y para su designación o nominación deben estudiarse varios parámetros.

a) El *ritmo*, si los pasos son de igual amplitud, si se suceden regularmente y si hay desigualdades o interrupciones.

b) La *resultante*, si es una recta, un zig-zag o una curva.

c) La *cinética* de los diversos segmentos corporales: cabeza, tronco y extremidades.

d) La *compostura del tronco*, si el miembro superior oscila pendularmente hacia adelante, al mismo tiempo que avanza el miembro inferior opuesto, etc.

Después de ver marchar al paciente, conviene interno garlo sobre dolores, malestares o inconvenientes en la deambulación. Debe recordarse que en ciertas marchas algunos músculos trabajan exageradamente y son víctimas de dolores. Así, una lesión o postura incorrecta del pie puede determinar dolores o malestares en las piernas, en los muslos y aun a nivel de la cintura. Por otra parte, una lesión de la cadera puede determinar dolores y posturas viciosas de las rodillas o de los pies.

Es preciso tener presente, asimismo, que el examen de la suela de los zapatos y del desgaste del taco suele ser de utilidad para descubrir pequeñas alteraciones de la marcha.

Es conveniente señalar que la marcha es la resultante de un complejo mecanismo, y pueden alterarla afecciones nerviosas, musculares, óseas, articulares y circulatorias.

La causa circulatoria más común en la alteración de la marcha se conoce con el nombre de Claudicación Intermitente, condición en la cual el paciente relata que después de caminar una distancia variable, según la gravedad del caso, presenta dolor de tipo calambre, habitualmente en la pantorrilla, que lo obliga a detenerse, con lo que rápidamente todo pasa y la marcha puede reanudarse. Esto se debe a una disminución del aporte del oxígeno a los músculos en actividad contráctil, consecutiva a una enfermedad arterial oclusiva crónica.

Deambulaciones Patológicas características

Se pueden dividir en cuatro grandes grupos, según sean debidas a alteraciones del sistema nervioso, del sistema circulatorio, del sistema muscular o del sistema óseo y articular.

a) *Trastornos de la marcha de origen nervioso*

Marcha hemipléjica: Es clásica la marcha del segador de los hemipléjicos: para no tropezar con el pie paralizado, el enfermo se apoya en la pierna sana, inclinando el tronco ligeramente sobre este lado sano y hace que la pierna paralizada, péndula, avance describiendo un arco de círculo.

Marcha del reblandecimiento cerebral: El enfermo avanza lentamente, tanteando, dudando, despegando con dificultad los pies del suelo a pequeños pasos. En los viejos muy avanzados es una manifestación casi normal.

Marcha Parkinsoniana: El paciente camina a pasos cortos, arrastrando los pies, el cuerpo encorvado con tendencia a la propulsión, la facies casi inexpresiva, los brazos entrecruzados sobre el epigastrio con temblor de los dedos como contando monedas.

Marcha polineurítica: Las polineuritis que afectan preferentemente a los músculos extensores de los ortejos y al peroneo, dan lugar a una marcha tan típica, que aun en los casos leves induce al diagnóstico: al elevarse la pierna del suelo, en lugar de flexionarse el pie ligeramente como en el paso normal, queda extendido colgando, y el enfermo, para no tropezar con la punta inerte del mismo, levanta excesivamente la pierna y deja caer de plano el pie sobre el suelo, como azotándole (steppage).

Marcha atóxica: Por falta de coordinación de los movimientos, a cada paso los pies son lanzados con violencia excesiva y trayectoria exagerada, como para iniciar un puntapié, cayendo violentamente también sobre el suelo, que es golpeado por el talón. El paciente, en las fases avanzadas, se ve obligado a mirar al suelo para controlar con la vista movimientos desordenados.

Marcha cerebelosa: Es la típica marcha titubeante del ebrio.

Marcha en la ciática: Es una marcha de "miedo al dolor": el enfermo apoya el pie con precaución extrema para evitar el sufrimiento, apoyándose en un bastón, con el tronco flexionado ligeramente sobre el muslo y la rodilla discretamente flexionada y la pierna en rotación externa, para evitar la extensión del miembro, que aumenta el dolor.

b) *Trastornos de la marcha de origen arterial*

Se reducen a la claudicación intermitente que ya fue descrita.

e) *Trastornos de la marcha de origen muscular*

En las miopatías que afectan a los músculos de la pierna hay una marcha muy característica llamada "de pato", por el balanceo que la acompaña. El calambre produce cojera temporal.

3. *EXPRESION DE LA FISIONOMIA*

La configuración y la expresión facial ayudan al conocimiento sobre el estado psíquico, el estado subjetivo y el estado general.

La cara es el vértice de la actitud expresiva. En ella están, como en la piedra que estudia el arqueólogo, las huellas de lo que se ha vivido. En ella, al tomar expresión mímica, se conoce el estado de espíritu, la ilusión, la angustia, la depresión y el abandono.

Hay algunas enfermedades que arrojan un aspecto típico de la cara. Se expondrán algunos ejemplos.

a) *Facies febril*. Tiene los ojos brillantes y los pómulos rubicundos, en contraste con el resto de la cara que está pálida. Está más o menos sudorosa.

b) *Facies hipocrática*. Se llama también facies peritoneal y se la observa en los moribundos, en la peritonitis y en todos los trastornos que provocan

gran deshidratación y shock. Se caracteriza por la prominencia de los rasgos faciales, se dila la nariz y se hundén las mejillas. Los ojos excavados se rodean de un halo rojo-azulado y la piel se cubre de un sudor frío con o sin cianosis.

c) *Facies edematosa*. Se caracteriza por su aspecto redondeado y por la reducida apertura palpebral, debida al edema de los párpados. La piel es pálida o cianótica. La facies edematosa sugiere nefritis o nefrosis, pero también puede presentarse en la insuficiencia cardíaca, triquinosis, desnutrición, insuficiencia hepática y obstrucciones al retorno venoso (síndrome de cava superior, pericardios).

d) *Facies caquética*. Es de color pálido-amarillento y los rasgos se angulan debido al gran adelgazamiento, de modo tal que sobresalen los pómulos y se dibujan los bordes externos del área frontal.

e) *Facies mitralica*. En ella se encuentran los pómulos violáceos y ligera cianosis de labios, nariz y orejas.

f) *Facies basedowiana*. Es la observada en el hipertiroidismo. Se caracteriza por tener una expresión colérica u trágica, exoftalmos y hendidura palpebral dilatada. Además, presenta disminución del parpadeo (signo de Stellwag) y disminución de la convergencia (signo de Moebius). Al mirar hacia abajo, el párpado superior no sigue el movimiento del globo ocular o lo sigue muy poco (signo de Graefe).

g) *Facies mixedematosa*. Es la que presenta el paciente hipotiroideo y se aprecia la cara con aspecto abotagado, de rasgos gruesos, con piel seca y escamada, y con el pelo muy escaso en la cabeza, en las pestañas y en las cejas. La fisonomía es torpe, lenta y sin expresión.

h) *Facies acromegálica*. Tiene crecimiento excesivo del maxilar inferior, un mentón voluminoso, prominencia de los labios y abultamiento del borde superior de la órbita. La nariz está engrosada y la expresión es grosera, con algo de animal.

i) *Facies de la parálisis facial*. Es típica. Los músculos sanos dirigen la boca al lado normal y elevan su comisura; las arrugas de la frente y del surco nasolabial del lado paralizado se alisan y desaparecen; el ojo afectado se encuentra más abierto que el sano y su párpado inferior algo invertido.

Los movimientos voluntarios (silbar, mostrar los dientes, cerrar los ojos, fruncir el ceño y arrugar la frente) son posibles únicamente en el lado sano, y aumentan en gran medida la asimetría. Como los labios no pueden cerrarse herméticamente y el ángulo de la boca está caído, en el lado paralizado la saliva se escurre por las comisuras labiales.

Difícil de traducir es cierta expresión facial, a la que contribuye el fenómeno vasomotor que produce palidez, con zonas malares rosadas, cierta vaguedad en la mirada y un habla trabada de "lengua gorda" y que presentan un tinte cianótico en los labios. Esta puede ser la expresión de enfermos respiratorios cianóticos con cor pulmonale, bronquitis crónica o tumor de mediastino.

Una gran impresión origina la expresión fija, sin mímica, sin parpadeo, con la cabeza poco movable, aunque frecuentemente tiemble, y a menudo la boca entreabierta por la que a veces sale saliva, que tienen los enfermos extra piramidales (enfermedad de Parkinson), a todo lo cual se suma cierto brillo de la piel (cara de pomada).

4. CONCIENCIA Y ESTADO PSIQUICO

La observación hecha durante la anamnesis y el examen *físico* del estado de conciencia es, en algunos casos, insuficiente.

Para impedir pasar por alto un defecto serio es conveniente una investigación más detenida del estado mental.

El enfermo se puede presentar consciente, con su psiquis lúcida, cooperador, pero también puede presentarse con diversas alteraciones de su conciencia y/o de su psiquis. Estas alteraciones pueden dividirse en transitorias o prolongadas y por depresión o excitación.

a) *Alteraciones de conciencia por depresión, transitorias.* Las más características son la lipotimia y el síncope, en los cuales puede ocurrir obnubilación y aun pérdida transitoria de conciencia.

- Lipotimia. Es una pérdida súbita, pasajera, de la conciencia y de las fuerzas, acompañada de palidez y debilidad del pulso y de la respiración; se produce generalmente en posición de pie y desaparece al acostarse el sujeto.

- Síncope. Es una pérdida de la conciencia con suspensión transitoria de la actividad cardíaca o respiratoria. No puede tener una duración mayor de tres minutos, so pena que se produzcan lesiones irreparables de las células nerviosas y muerte (descerebración).

La causa de estos estados es la anoxia cerebral temporal, y los signos clínicos sobresalientes son la palidez y la caída de la presión arterial.

Al comienzo el paciente siente malestar indefinible, quizá si algún "abombamiento" de la cabeza, luego empieza a transpirar, sobrevienen vértigos, a veces náuseas, desvanecimiento y pérdida de la conciencia.

Entre las causas más frecuentes productoras de lipotimia y síncope se cuentan: el ayuno; la tensión nerviosa; la mala ventilación; el agotamiento físico y mental; la posición inmóvil y prolongada de pie, en la cual se pierde el efecto de los músculos sobre los vasos sanguíneos, en la ayuda que prestan al retorno venoso; el levantarse después de período prolongado en cama (Aquí juega un rol importante la alteración del mecanismo que mantiene la presión). Otras causas son:

- La anemia.
- La estenosis aórtica.
- Los bloqueos cardíacos (síndrome de Stokes Adams)
- La arteriosclerosis cerebral.
- Los síndromes vagales.
- El síndrome del seno carotídeo.
- La hipotensión y atrogénica por gangliopléjicos.

b) *Alteraciones de conciencia por depresión, prolongadas.* Las depresiones más prolongadas de la conciencia se denominan según su profundidad.

- *Somnolencia.* El paciente somnoliento está indiferente, pero reacciona a los estímulos y contesta preguntas, toma sus alimentos y está orientado.

- *Confusión mental o estado confesional.* Se la llama también obnubilación. El sujeto está bradipsíquico, con desorientación parcial en el tiempo y en el espacio, con grados variables de alteración de la praxia y del lenguaje (interno y articulado).

- *Estupor.* El paciente se halla en inconsciencia parcial, los reflejos están conservados y responde a los grandes estímulos.

- *Coma.* Existe aquí pérdida total de conciencia. Los reflejos cutáneo abdominales y tendinosos se encuentran muy disminuidos o abolidos.

La pérdida de conciencia puede ser tan profunda que desaparezcan los reflejos corneales y los pupilares no reaccionen a la luz; el paciente no deglute y pierde el control de los esfínteres.

Las causas del coma pueden ser varias y su diagnóstico diferencial, en ocasiones, es en extremo difícil. El coma puede deberse a:

Lesiones cerebrales: traumáticas (conmoción y contusión cerebral, hematoma subdural), vasculares (hemorragias, trombosis y embolias), inflamatorias (encefalitis, meningitis).

Intoxicaciones: pueden ser endógenas y exógenas.

Endógenas: coma diabético, hipoglucémico, urémico, hepático y coma addisoniano.

Exógenas: opio, morfina, barbitúricos, gas de alumbrado, alcohol.

Temperaturas extremas: insolación.

e) Alteraciones de conciencia por excitación.

- *Delirio.* Este es un estado de perversión de la conciencia, producido por desórdenes de las facultades mentales, que lleva a la asociación de ideas incoherentes sin advertir su error, como si fuesen lógicas y normales.

- *Alucinación.* Es un estado en que el paciente tiene la convicción de percibir algo que no existe (de la vista, del oído, etc.).

- *Ilusión.* Es una percepción errónea producto de la imaginación exaltada.

Durante el interrogatorio y el examen clínico es posible formarse una idea sobre las siguientes condiciones psíquicas del paciente:

Orientación. Es muy fácil de investigar si el enfermo se orienta en el espacio, en el tiempo y con las personas.

Memoria. Su pérdida se llama amnesia y puede ser para los hechos recientes o para los lejanos en el tiempo.

Atención. Es fácil reconocer durante la anamnesis si el paciente mantiene normalmente la atención.

Voluntad. Es difícil de reconocer de inmediato. Se denomina abulia a la falta de voluntad y negativismo a la oposición, por parte del paciente, a toda solicitud (heteronegativismo), n al incumplimiento de sus propias necesidades (autonegativismo).

Personalidad. Las tendencias e inclinaciones espirituales, morales y sociales, emotivas, psíquicas y físicas, constituyen la personalidad. Es necesario tener experiencia para conocer la personalidad del paciente, condición importante para adaptar el trato médico a cada enfermo.

Emoción: Cualquiera que sea la personalidad, el paciente puede estar en un estado emocional diferente según las circunstancias: tristeza, temor, alegría, apatía, etc.

Juicio e ideación: Es una función superior de la mente humana, resultante de todos los procesos psíquicos elementales: percepción, memoria, atención emoción, etc. De la integridad y corrección de todos ellos depende el juicio o buen sentido.

El juicio, a su vez, puede perderse por causas adquiridas y esto se llama demencia. Imbecilidad, en cambio, es la deficiencia psíquica congénita en que el individuo tiene un juicio de un niño de más de 3 años y menos de 7 años, y la idiocia es el grado más bajo de deficiencia mental congénita, que corresponde a un sujeto con una mentalidad de menos de tres años de edad.

5. CONSTITUCION Y ESTADO NUTRITIVO

a) *Constitución.* Es difícil definir lo que es la constitución del individuo. Esta resulta de su especial conformación morfológica, de la capacidad funcional de sus órganos, de su temperamento psíquico, es decir, de los caracteres anatómicos, fisiológicos y psíquicos.

Para algunos autores, el tipo individual o biotipo resulta de dos caracteres fundamentales: el genotipo o factor hereditario y el paratipo o influencia del ambiente. De la unión de ambos se forma la individualidad humana que se denomina fenotipo.

- *Valor semiológico.* El estudio del tipo constitucional tiene importancia diagnóstica y pronóstica.

Diagnóstica: porque da una idea sobre el estado psíquico y la personalidad y porque sugiere la predisposición a ciertas enfermedades que tienen algunos tipos.

Pronóstica: porque aporta datos sobre el terreno en que se desarrolla la afección.

- Clasificaciones. Existen varias clasificaciones que, a pesar de los diferentes nombres, tienen algo de común. La mayoría de ellas considera un tipo central o normal y cuya forma general está determinada por una cierta proporción entre las dimensiones longitudinales y transversales del cuerpo. A partir de este tipo se señalan dos desviaciones: tipos anchos y tipos estrechos.

Se darán a conocer tres clasificaciones: una, basada fundamentalmente en la morfología (la de Viale y Giovanni), y las otras (de Kretschmer y de Sheldon) que combinan la *organización corporal* con el temperamento psíquico.

Clasificación de Viale y Giovanni. Partiendo del análisis morfológico y funcional, estos autores distinguen un sistema vegetativo y otro animal. Consideran el tronco como índice del sistema vegetativo (contiene vísceras), en tanto que el desarrollo del sistema animal es reflejado por la longitud relativa de los miembros. De este modo, describen tres tipos fundamentales:

- Normotipo.
- Brevilíneo o macrosplácnico.
- Longilíneo o microsplácnico.

- Normotipo. Hay proporción de los segmentos corporales, altura y desarrollo normal, altura igual a la envergadura, desarrollo normal de las diferentes vísceras, equilibrio en el sistema neurovegetativo y regularidad y mesura física y mental.

El tórax es normal, el ángulo xifoideo es recto y el esternón ligeramente hundido. El ángulo de Louis (unión del mano con el cuerpo del esternón) es algo saliente las clavículas son horizontales, poco prominentes y los huecos supra e infraclaviculares son poco marcados, en tanto que las escápulas están algo salientes. La columna está levemente convexa hacia atrás y el diámetro esterno-vertebral es menor que el diámetro transversal.

-*Brevilíneo o macrosplácnico*. En este tipo constitucional hay desproporción entre el desarrollo exagerado del tronco en relación a los miembros. El cráneo es braquicéfalo (brakhus - corto), el cuello corto y ancho y las vísceras muy desarrolladas. Tiene gran capacidad de sus órganos y funciones y el metabolismo es más bien lento.

El tórax es enfisematoso (en tonel), el ángulo xifoideo es obtuso y el esternón ligeramente saliente. Las clavículas son poco salientes y los huecos supra e infraclaviculares están llenos en tanto que las escápulas se encuentran prácticamente horcadas. Las costillas son horizontales y el diámetro esterno-vertebral es igual o superior al diámetro transversal. Lo descrito puede resumirse diciendo que el tórax del brevilíneo es abombado, ancho y corto.

-*Longilíneo o microsplácnico*. Estos individuos tienen un desarrollo excesivo en las extremidades en relación al tronco.

El cráneo es dolicocefalo (dólico-alargado), el cuello delgado largo, y las vísceras se encuentran poco desarrolladas y caídas. El metabolismo es acelerado.

El tórax es asténico, el ángulo xifoideo es agudo y el esternón francamente saliente. El ángulo de Louis está más borrado que el normal. Las clavículas son salientes, los huecos supra e infraclaviculares están muy marcados y las escápulas están salientes, aladas. Las costillas tienen inclinación hacia abajo y el diámetro esterno-vertebral es menor que el transversal.

Lo detallado puede resumirse diciendo que el tórax es plano, largo y estrecho.

Clasificación de Kretschmer. Este autor sostiene que el temperamento es la actitud afectiva total de un individuo, caracterizado por dos notas esenciales: la sensibilidad o capacidad afectiva para ser influenciado por las cosas y el impulso o capacidad dinámica para volcarse a la acción.

Así, describe dos tipos de temperamentos: el ciclotímico y el esquizoide.

Temperamento ciclotímico: es el del individuo sociable, bondadoso, amistoso, alegre, y la del hombre tranquilo y suave.

Temperamento esquizoide: es el del sujeto insociable, callado, concentrado

y carente de buen humor, y el del hombre tímido o irritable, despreocupado o indiferente.

Tipos biológicos de Kretschmer. Los crea correlacionando el temperamento psíquico y la organización corporal, y así describe los siguientes tipos:

- Leptosómico o asténico.
- Atlético.
- Pícnico.
- Displástico o especial.

Tipo leptosómico o asténico. Es el del individuo flaco, largo de miembros, fino de esqueleto. Tiene temperamento esquizoide. Corresponde al longilíneo de Viale y Giovanni.

Tipo atlético. Es el sujeto de buena estatura, con gran desarrollo muscular y esquelético. El tórax es amplio y tiene temperamento esquizoide; corresponde al tipo normal de Viale y Giovanni.

Tipo pícnico. Es el del hombre gordo, de cuello y extremidades cortos. Su temperamento es cicloide. Corresponde al brevilíneo de Viale y Giovanni.

Tipo displástico. Es aquel en relación a alteraciones endocrinas.

- *Clasificación de Sheldon.* Este autor clasifica a los individuos según el predominio de las tres etapas de su desarrollo embrionario, es decir, del endodermo, mesodermo y ectodermo. Así, hay individuos endomorfos, mesomorfos y ectomorfos.

Endomorfos. En este tipo predomina la viscerotomía, vale decir, el gran desarrollo de las vísceras digestivas, pero las estructuras somáticas son débiles y poco desarrolladas. Son sujetos generalmente obesos y la distribución de la masa corporal se hace más en el sentido horizontal que en el vertical. Su temperamento es cicloide y corresponde, en la clasificación de Viale y Giovanni, al tipo brevilíneo o macrosplácnico y al tipo pícnico de Kretschmer.

Mesomorfos. Son sujetos con gran desarrollo de las estructuras somáticas (huesos, músculos, tejido conjuntivo). Es un tipo musculoso. Su temperamento es esquizoide y corresponde al tipo atlético de Kretschmer.

Ectomorfos. Son individuos con relativo desarrollo visceral y somático, sus extremidades son largas y tienen escaso desarrollo muscular. Existe en ellos claro predominio de los diámetros verticales sobre los longitudinales. Su temperamento es esquizoide y corresponde, en la clasificación de Viale y Giovanni, al tipo microsplácnico o longilíneo, y en la de Kretschmer al asténico o leptosómico.

Eumorfo. Es el tipo ideal, con temperamento eutónico, muy raro de encontrar.

Ahora bien, a estos tipos morfológicos corresponderían, según el mismo autor, los siguientes temperamentos:

Viscerotónicos. Tipo sociable, amistoso, extrovertido, con gusto por la vida y el comer, con clara orientación hacia la vida familiar y los niños.

Somatotónicos. Tipo dominador, audaz, extrovertido y calculador, con el sueño inquieto y ruidoso. Su orientación es hacia las actividades de la juventud.

Cerebrotónicos. Sujeto retraído, sociable, introvertido, con fatua crónica y sueño interrumpido. Su orientación es hacia las actividades del hombre maduro.

El individuo normal, eumorfo, tendría un temperamento *eutónico* en el que concurrirían todos los temperamentos muy bien balanceados y sin predominio de ninguno de ellos. En la práctica esto es rarísimo, ya que cada hombre representa una combinación de características psicosomáticas en las cuales predomina una de las tres fundamentales que se han descrito.

Una vez conocido la anterior, vale la pena volver sobre el valor semiológico diagnóstico de los diversos tipos constitucionales.

El macrosplácnico, brevilíneo o pícnico es terreno para afecciones como la obesidad, hipertensión arterial, diabetes, litiasis biliar, pancreatitis y hemorroides.

El microsplánico, longilíneo o asténico es terreno propicio para enfermedades como la tuberculosis, las ptosis viscerales, dispepsias y "afecciones nerviosas".

b) Estado nutritivo. Para juzgarlo es preciso analizar el peso, el tejido muscular y el adiposo.

Respecto del peso, éste puede ser peso aceptable o peso ideal, según lo que corresponda con las tablas en las cuales se establece la relación peso/talla. Así, el peso ideal es el que corresponde exactamente a 1 en la relación peso actual/peso teórico.

El peso aceptable es el que está a un 10% por encima o debajo del teórico. Cuando el índice peso actual/peso teórico es mayor de 1.1 se habla de obesidad.

6. PIEL

En el examen general de la piel se explora el color, aspecto, humedad, untuosidad, turgor, elasticidad, temperatura y anexos.

Color. El color de la piel varía, normalmente, del blanco al moreno, de acuerdo a la cantidad de pigmento existente en la capa mucosa de Malpighi. A su vez, en el blanco, las variaciones del pálido al rosado dependen de:

- Espesor de las capas superficiales de la epidermis.
- Cantidad de pigmento sanguíneo.
- Riqueza y plenitud de los capilares cutáneos.

6.1. Variaciones patológicas del color

Palidez. La piel puede aparecer pálida, normalmente, cuando existe un grosor exagerado de las capas dérmicas o una pobreza de cavilares cutáneos. Aclaran el diagnóstico el examen de la mucosa conjuntival y bucal, del lecho ungueal y de las zonas en que la piel es de poco espesor, como el lóbulo de la oreja.

La palidez patológica puede deberse a una disminución de hemoglobina (anemia) o a una vasoconstricción capilar n a una combinación de ambos factores.

Las anemias, según su causa, dan una palidez de diferente tinte. Así, las anemias por pérdida de sangre dan un color blanco-pálido; las hemolíticas, color pálido con tinte amarillo (ictérico), por el aumento de la bilirrubinemia secundario a la destrucción globular.

El cáncer, especialmente el gástrico, comunica a la piel una coloración amarillo-pajiza. El mismo color pueden darlo las caquexias de cualquier origen.

La diferencia es un tanto más sutil con los pacientes con insuficiencia renal crónica, con retención nitrogenada. Esta provoca una palidez ligeramente amarillenta (cérea) debido a la vasoconstricción, a la anemia y a la retención de urocromógenos.

Los síndromes de shock, lipotimia, colapso y síncope provocan generalmente una coloración blanco-azulada (lividez), que se debe al desplazamiento de la sangre desde la periferia hacia el territorio esplánico y a la sumación de cianosis por parálisis motora.

Rubicundez. Esta puede deberse a: piel fina, transparente; vasodilatación periférica; aumento de la hemoglobina sanguínea, y puede ser localizada o generalizada, transitoria o permanentemente.

La rubicundez por transparencia de la red capilar se observa con mucha frecuencia en los niños y tiene un carácter familiar y constitucional.

La rubicundez por vasodilatación capilar transitoria puede deberse a emoción, acción del calor, y a veces al frío intenso. Las injurias intensas de la piel provocan una rubicundez durable, que se denomina eritema.

En las neumonías, y a veces en las jaquecas, suele observarse una rubicundez de la mejilla, del mismo lado afectado, debido a una hipotomía de los capilares por acción refleja simpática.

La rubicundez por aumento de la hemoglobina se presenta en las poliglobulias.

Cianosis: Es la coloración azulada de la piel y las mucosas debida al aumento absoluto de la hemoglobina reducida en la sangre capilar periférica sobre un 5%, o por la presencia de un derivado de la hemoglobina (meta y sulfohemoglobina).

Se la observa mejor en las zonas donde la piel es más delgada, transparente y rica en capilares. Se la advierte primero en las mucosas de la boca, labios y lengua, en el extremo de los dedos y ortijos (especialmente en lecho subungueal); en la nariz, las orejas y las mejillas.

Cianosis muy especial es la producida por oclusión de la vena cava. Cuando se ocluye la vena cava superior, se hace cianótica sólo la mitad superior del cuerpo. En cambio, cuando se ocluye la cava inferior la cianosis es de la mitad inferior del cuerpo.

Como se dijo anteriormente, la cianosis puede ser producida por ciertas sustancias como la meta y sulfohemoglobina. Al respecto, es bueno recordar que las drogas capaces de producir esto son los nitrofenos, la sulfanilamida, los nitritos, la acetanilida, la fenacetina y las piridinas.

Entre las causas de cianosis es imperioso recordar la insuficiencia cardíaca, las cardiopatías congénitas (con mezcla de sangre arteriovenosa), las afecciones pulmonares y la policitemia. El estasis sanguíneo capilar (frío) produce cianosis en las zonas expuestas (cianosis periférica).

Ictericia: Es la coloración amarilla de piel y mucosas por aumento del pigmento biliar en la sangre. Se hace manifiesta cuando la bilirrubinemia total sobrepasa los 2 mgr%. Además de su intensidad, debe estudiarse la tonalidad de la coloración. Puede decirse que habría cuatro tonalidades:

- La ictericia de tonalidad rabínica: que da al paciente un color amarillo con un tono rosado y que se ve en ictericias hepatocelulares de instalación reciente.
- La ictericia verdínica: en que el color es amarillo verdoso y se ve en pacientes con ictericia por obstrucción mecánica de la vía biliar y en ictericias de largo tiempo de evolución.
- La ictericia flavínica: de color amarillo pálido y que se ve en anemias hemolíticas.
- Ictericia meláinica: con coloración amarilla oscura, que puede verse en cualquier ictericia prolongada o en ictericias producidas por tumores del hígado o de la vía biliar, y por cirrosis hepática.

Melanodermia: Se denomina así al tinte negruzco que adquiere la piel por aumento del pigmento melánico. Se la observa normalmente en los pezones, en la línea media umbilical, en los genitales y alrededor de los orificios naturales.

La melanodermia patológica, en cambio, se la observa en:

- Enfermedades endocrinas: Entre éstas, se anota la insuficiencia suprarrenal en cuyas fases iniciales, la hiperpigmentación es poco marcada, advirtiéndose en el dorso de las pequeñas articulaciones de los dedos (nudillo oscuro), en las zocas genitales y en manchas en las uncías, que se sitúan a nivel de los incisivos laterales superiores. Ocasionalmente se sombrea el borde superior del pabellón auricular. A medida que avanza la enfermedad, la melanodermia difusa es parda en los morenos y bronceada en los rubios. Se tiñen más las partes de la piel expuestas al sol, las palmas se conservan blancas, con los surcos palmares muy oscuros; se hiperpigmenta la línea blanca y la mucosa bucal tiene áreas de melanoplaquias asimétricas. También dentro del rubro enfermedades endocrinas con melanodermia patológica está la acromegalia, la enfermedad de Cushing y el embarazo (donde

aparece melanodermia en ráfagas localizada sobre todo en la frente, mejillas y dorso de la nariz -cloasma gravídico-. Una pigmentación idéntica a la dé] embarazo aparece en el ovario poliquístico.

- Trastornos metabólicos: Diabetes bronceada o hemocromatosis, porfiria, pelagra.
- Trastornos hematológicos: Anemia perniciosa, enfermedad de Gaucher, reticuloendoteliosis.
- Trastornos digestivos: Cirrosis hepática poliposis intestinal, sprue, peritonitis tuberculosa.
- Pigmentación de origen medicamentoso: La morfina subcutánea suele producir pequeñas manchas negro-azuladas, parecidas a granos de tatuaje; las sales de oro provocan un matiz pardo metálico o una coloración oscura que afecta toda la piel, pero respeta las mucosas (aurosis o crisocianosis).

Hemocromatosis: Es la pigmentación bronceada de la piel debida a depósitos de hemosiderina. Se presenta como un trastorno congénito acompañado de diabetes y alteraciones hepáticas y genitales, en el síndrome de hemocromatosis o diabetes bronceada. También se puede presentar esta pigmentación en estados hemolíticos intensos. Asimismo, pigmentación bronceada se observa después de hemorragias cutáneas, y muy frecuentemente en las extremidades inferiores varicosas con atrofia cutánea.

Xantomatosis: Son manchas o nódulos o placas amarillas que se observan en párpados y en los planos de extensión de las extremidades debidas a trastornos del metabolismo lipídico.

Albinismo: Es la ausencia de pigmentos de la piel, de origen congénito. En este trastorno la piel y el pelo son blancos y el iris rosado o azulado.

Leucodermia: Son manchas blancas (del latín *leuko*, blanco) adquiridas a veces a causa de un proceso local (cicatrices de heridas).

Vitiligo: Son manchas blancas (del latín vitiligo, mancha blanca) donde el pigmento se ha desplazado a la periferia, formando un contorno neto hiperpigmentado. Se localiza en cualquier región, con alguna simetría. Su etiología es desconocida.

6.2. Variaciones Patológicas del Aspecto

El aspecto externo de la piel puede modificarse por la presencia de lesiones. Estas se describen a continuación.

Mácula (mancha): Es una alteración circunscrita del color de la piel y puede ser de dos tipos:

a. *Vasculares:* Entre éstas se cuentan la roséola, el eritema, las telangectasias y las manchas hemorrágicas.

- La roséola es una mancha redondeada y ovalada que desaparece con la presión. Se la observa característicamente en la tifoidea, ubicada de preferencia en la parte alta del abdomen y la zona anterior del tórax.
- El eritema, más difuso que la anterior, desaparece también con la presión.
- La telangectasia, en cambio, es una dilatación permanente de los capilares superficiales. Algunos adoptan una disposición peculiar, con un punto central desde el cual parten líneas como las patas de una araña. Se observa en la cirrosis hepática. Al comprimirla desaparece enteramente. Al descomprimirla se llena desde la periferia hacia el centro.
- Las manchas hemorrágicas pueden ser:
 - Petequias (manchas puntiformes): se ven en numerosas afecciones. Son un signo, a menudo patognomónico, en la endocarditis bacteriana y apa-

recen en afecciones hematológicas tales como los púrpuras, el linfoma, la leucemia y la aplasia medular.

- Víbices (manchas lineales).
- Equimosis: Manchas por extravasación sanguínea de forma y extensión variables.

Todas estas manchas hemorrágicas no desaparecen con la presión.

b. *Pigmentarias*: Estas pueden ser:

- Por acúmulos: lunares o nevos, pecas o efélides.
- Por falta: leucodermia.
- Por desplazamiento: vitiligo.

Pústula: Son pequeñas elevaciones sobre la superficie de la piel, debidas a una exudación o proliferación de alguno de los elementos constituyentes de la piel.

Vesícula: Es una pequeña ampolla delgada, llena de un líquido purulento.

Flictena: Es una ampolla de mayor tamaño que la vesícula, llena también de un líquido no purulento.

Pústula: Son pequeñas laminillas formadas por células córneas.

Costras: Son producto de la desecación de suero, sangre o pus. El color de la costra depende de la naturaleza: amarilla en la costra del suero, rojo oscuro en la de la sangre y verdosa en la de la pus.

Erosión: Es el enrojecimiento de la piel, producido generalmente por el rascado, con pequeñas hemorragias puntiformes (lesiones de grataje).

Escoriación: Pequeña solución de continuidad producida por el rascado o ligera traumatismo.

Exulceración: Pérdida de sustancia superficial que interesa sólo a la epidermis. Cura dejando una mancha pigmentada sin cicatriz.

Úlcera: Pérdida de sustancia que compromete la dermis. Deja cicatriz al curar.

Fisura: Es una solución de continuidad lineal, sin pérdida de sustancia.

Cicatriz: Es el reemplazo de los tejidos por tejido fibroso, consecutivo a un tratamiento n enfermedad. Pueden ser correctas, viciosas o queloides (chelepinza de cangrejo; eidosemejante).

Queratodermia: Es el aumento de espesor de la capa córnea de la piel (callos, queratosis senil).

Esclerodermia: Es un engrosamiento y endurecimiento de la piel, y algunas veces, también, del tejido subcutáneo, por desarrollo de tejido fibroso.

Estrías atróficas (verguetures). Son resquebraduras de la piel cicatrizadas. De color amarillento, aparecen en todos los sitios donde la piel ha sido muy distendida. Se deben a rupturas de las fibras elásticas de la piel y son frecuentes en el abdomen cuando éste ha sido distendido rápidamente, como en el embarazo, la ascitis, quistes ováricos voluminosos, etc. En la obesidad muy, intensa, cualquiera que sea su naturaleza, se observa también estas estrías en el vientre, hombros, brazos y muslos.

Un significado diagnóstico particular tienen las estrías vinosas o cianóticas en la obesidad por adenoma basófilo de la hipófisis y en la hiperplasia suprarrenal. Son de aparición precoz en los lados del vientre, en la cara externa de los muslos, en la región externa de la mama. Pueden aparecer también en pacientes tratados con esteroides, HIN y PAS.

En la espina bífida oculta puede haber estrías reveladoras, blancas, leves, paralelas, en la región lumbosacra.

Cutis anserino o piel de gallina: Es una condición funcional de la piel debida a la contractura de los músculos tractores de los pelos. Se produce bajo la acción del frío, emoción o estímulos especiales (reflejo pilomotor).

Cabe aquí hacer referencia a dos alteraciones que se encuentran en la piel. Son el edema y el enfisema subcutáneo. EL *edema* es una colección de líquido en el tejido subcutáneo. La piel edematosa es tensa, brillante, y se hunde con la presión (presión hecha por los dedos y que no desaparece de inmediato cuando se deja de comprimir).

El enfisema subcutáneo: Es la presencia de aire o gas en el tejido subcutáneo y da a la región afectada apariencia de estar edematosa. Sin embargo, a la palpación se obtiene una sensación de crepitación bajo la piel. En una extremidad, el enfisema subcutáneo se debe más frecuentemente a una herida infectada por un germen productor de gas; en el cuello, a enfisema mediastínico o ruptura traqueal, y en el tronco a herida infectada penetrante pulmonar, o infección de herida abdominal por gérmenes productores de gas.

Humedad y Untuosidad

La humedad de la piel depende de las glándulas sudoríparas. Cuando es excesiva se llama hiperhidrosis; en cambio, la ausencia de secreción se denomina anhidrosis.

La hiperhidrosis más frecuente es la producida como mecanismo defensivo frente al calor.

En el hipertiroidismo la piel es húmeda, además de caliente y delgada. En las afecciones febriles, cuando se producen remisiones de la temperatura, sobrevienen transpiraciones profusas. La tuberculosis, la enfermedad reumática y la fiebre ondulante, en sus pródromos, tienen tendencia a provocar sudores profusos.

En la diabetes, sobre todo en aquellos nacientes cuya enfermedad lleva algún tiempo, se produce hiperhidrosis por largos períodos, que generalmente se siguen de anhidrosis.

Se aprecia también sudoración en el cólico renal y biliar, en el embarazo, en la menopausia y en la convalecencia de enfermedades severas.

La transpiración de la palma de las manos se debe a una hipotonía vascular y se acompaña a menudo de acrocianosis (*akros*, extremidad) y de frialdad. Cuando existe sudoración abundante y mantenida, suele aparecer una erupción de pequeñas pápulas y vesículas sobre un fondo eritematoso. Se las denomina vulgarmente salpullido.

En el colapso circulatorio se produce una transpiración fría, viscosa. Es fría por falta de calor de la piel, por la insuficiencia respiratoria. Es espesa, viscosa, por la falta de agua.

La anhidrosis es generalmente localizada. Se debe a la destrucción de las glándulas sudoríparas o a una alteración del sistema nervioso. La parálisis simpática determina anhidrosis, parálisis vasomotora y pilomotora del tejido afectado.

Por otra parte, la sequedad de la piel se encuentra en los viejos, en la deshidratación, el mixedema, la hipovitaminosis A y C, la diabetes, esclerodermia, y en el exceso de dosis de anticolinérgicos.

Turgor y elasticidad. Se llama turgor a la resistencia o sensación de resistencia que opone la piel cuando se pretende formar un pliegue. Está muy aumentado en la primera infancia y disminuye a medida que aumenta la edad, hasta desaparecer en el viejo.

La mayor o menor rapidez con que desaparece el pliegue hablará sobre la elasticidad.

El valor semiológico del turgor y la elasticidad estriba en el informe que dan acerca de la nutrición, y especialmente de la hidratación del paciente.

Temperatura. En los procesos inflamatorios de la piel o en sus vecinda

des aumenta la temperatura local de ella. Se la debe estimar siempre palpando, con el dorso de la mano, regiones simétricas.

Anexos pelos y uñas

- Pelos. En su examen deben considerarse la localización, volumen, color y resistencia.

La distribución del pelo, diferente en el hombre y en la mujer, constituye uno de los caracteres sexuales secundarios. Cuando en la mujer el pelo se desarrolla en forma masculina (barba, bigote, monte de Venus romboidal), se habla de virilismo piloso y puede deberse a tumores suprarrenales, adenomas hipofisiarios, a enfermedades quísticas del ovario, o ser simplemente constitucional. El gran desarrollo piloso se llama hipertrichosis, y la disminución de la cantidad de pelos, hipotrichosis. Se denomina alopecia, en cambio, a la falta patológica de pelos. Esta ausencia puede ser congénita o adquirida, localizada o difusa.

- *Alopecia circumscribida*. Se la observa como consecuencia de traumatismo, acción de Rx. o afecciones de la piel.

- *Alopecia difusa*. Se la ve como consecuencia de causas generales como tifoidea, septicemias, enfermedades crónicas como el cáncer, leucemia y psicopatías depresivas.

Ahora bien, la lúes secundaria provoca caída del pelo en placas, con predilección por las regiones temporales: cejas, barba y bigote. La cirrosis hepática se acompaña de caída del pelo en axilas y pubis. Una caída más completa (axilas, pubis, tronco y cara) se observa en el hipopituitarismo. Por otra parte, el hipopituitarismo hace el pelo grueso, opaco y quebradizo y, en cambio, el hipertiroidismo lo deja delgado, fino y suave.

Uñas: Desde el punto de vista y general, en el examen de las unas interesan su color, forma, resistencia, espesor y aspecto. EL color depende del lecho subungueal. Es pálido en las anemias y de color azulado en la cianosis.

En cuanto a la forma, las alteraciones más importantes son la uña en vidrio de reloj y la uña en cuchara (coiloniquia).

La uña en vidrio de reloj, es decir, de convexidad exagerada, acompaña o precede al dedo hipocrático o en palillo de tambor. Las causas de hipocratismo digital son variadas. Entre las más frecuentes se cuentan las cardiopatías congénitas, la endocarditis bacteriana, neumopatías crónicas, bronquectasias, cáncer bronquial y cor pulmonale crónico.

La uña en cuchara (coiloniquia, de Koylos, hueco), en la cual puede depositarse una gota de agua sin que se derrame, se observa en algunas anemias hipocrómicas y en la amiloidosis.

El lecho ungueal, por otra parte, puede ser asiento de hemorragias puntiformes (que se ven en sepsis y en endocarditis bacterianas) y de hemorragias lineales (que se ven en la triquinosis).

Merece mención el hecho anotado por algunos autores en el sentido que una uña pálida, sin lúnula, se ve en el 50% de los pacientes con hipoalbuminemia, y un arco café en la periferia de ella aparece en el 60% de pacientes con enfermedad renal crónica.

7. SISTEMA LINFÁTICO

Se deben explorar por inspección y palpación los ganglios superficiales de las siguientes regiones: suboccipital, mastoidea, parotídea, submaxilar, cervical, supraclavicular, axilar, epitroclear e inguinal. Como en toda tumoración accesible debe señalarse claramente: localización, forma, tamaño, número, sensibilidad, consistencia, temperatura, movilidad y latidos.

Es conveniente indicar el estado de la piel que los recubre. Su color, si

es normal o rojiza o violácea; si, temperatura, estado trófico y si hay cicatrices o fistulas.

Así, la rubicundez y tumefacción caliente son propias de las adenitis supuradas; en cambio, en las adenitis crónicas, como la TBC, la piel se pone lustrosa, de color jamón.

En relación a las cicatrices sobre un área ganglionar, éstas pueden ser quirúrgicas (lo que lleva a pensar al médico en una biopsia anterior o en una escisión terapéutica) o cicatrices estrelladas o multiformes que son el recuerdo de la curación de fistulas que pueden producirse en ganglios supurados o en ganglios tuberculosos (escrófula).

Respecto a la consistencia, a grandes rasgos puede señalarse que la fluctuante se debe a procesos supurados, y la de corcho más bien a afecciones infiltrativas o proliferativas, como adenitis catarral, linfoma, sarcoidosis, linfogranuloma venéreo, etc.

En cuanto a la sensibilidad, es obvio que las infecciones ganglionares agudas dan exquisita sensibilidad; no sucede lo mismo con las crónicas que son indoloras, aunque en oportunidades pueden ser sensibles por hemorragias intraganglionares.

La movilidad es un aspecto que siempre debe determinarse. En general, los ganglios cancerosos están adheridos a los planos profundos e incluso a la piel; las adenitis catarrales e infecciosas son libres, móviles; los ganglios de la leucemia también son móviles. Sin embargo, si hay evolución a la superación, los ganglios se adhieren a la piel.

Es importante hacer notar que los ganglios submaxiliares aparecen frente a infecciones faríngeas o anginas e infecciones dentarias y son los más frecuentes en la población general. Su significación en un paciente normal no pasa de ser un recuerdo de angina. Los ganglios inguinales, si son pequeños, tampoco tienen importancia. De hecho aparecen frente a infección de la piel de cualquier segmento de las extremidades inferiores. No es lo mismo, por cierto, encontrar un ganglio grande en una ingle y no en la otra. Ello puede significar una lesión luética.

Ganglios de gran trascendencia clínica son los cervicales posteriores, supraclaviculares, axilares y retroclaviculares.

Así, ganglios supraclaviculares se ven en metástasis de cánceres pulmonares y digestivos (páncreas, estómago).

Los de la nuca, entre otras afecciones, aparecen en la mononucleosis y rubéola.

Lo anterior en ningún caso significa que el lugar de aparición de una adenopatía sea suficiente como para pensar en determinadas etiologías. Se dieron los ejemplos por ser de alguna frecuencia en clínica general.

CAUSAS DE AUMENTO DE VOLUMEN GANGLIONAR

1. Infecciones.

- Ganglios regionales en el área de drenaje de una infección localizada.
- Ganglios generalizados en la infección sistémica.

2. Reacciones alérgicas: Enfermedad del suero.

3. Reacciones de autoinmunidad: Lupas.

4. Formación de granulomas.

- 4.1. TBC, sífilis, histoplasmosis.
- 4.2. Sarcoidosis.

5. Enfermedades primarias de los ganglios: Enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma, reticulosarcoma.

6. Leucemia.

7. Metástasis.

8. TEMPERATURA

Se explora con la ayuda de un termómetro clínico, graduado en centígrados (por lo general de 30 a 45°).

a) Sitio de aplicación

- Cavity axilar: 5 minutos. Es conveniente señalar que la axila debe estar seca. De estar húmeda debe secarse suavemente sin restregar el paño en ella.

- Cavity bucal: 2 minutos. Normal hasta 37°.

- Cavity rectal: temperatura superior en 0.4 a 0.6° a la axilar.

b) *Hora*: Generalmente la temperatura se toma dos veces al día: una en la mañana entre las 8 y las 9 horas, para apreciar la mínima, y en la tarde, entre 16 y 17 horas, para observar la máxima.

c) *Temperatura normal*: La temperatura normalmente oscila, en la medición axilas, entre 36.2 y 36.4° de mínima y 36.6 a 36.8° de máxima. Puede variar en función de diversos factores: edad, sexo, clima, ingestión de alimentos y ejercicios.

d) Equivalencias de la Escala Centígrada a la de Fahrenheit.

Escala Clínica

36.0°						96.6°
36.5						97.7
37						98.8
37.5						99.5
38						100.4
38.5						101.3
39						102.2
39.5						103.1
40						104

Para hacer la reducción de grados Fahrenheit a grados Celsius, debe restarse 32 y luego multiplicar el resultado por 5/9.

Ejemplo: 104° Fahrenheit

$$104 - 32 = 72$$

$$72 : 9 = 8 \text{ } 0^{\circ} \text{ Celsius}$$

Antes de seguir conviene hacer notar que hay, pacientes neuróticos o simuladores, que para hacer creer que tienen fiebre, frotan el termómetro (incluso en la boca), lo acercan a una fuente de calor (estufa, radiadores, bolsas de agua caliente, ampolletas) o tienen preparado otro que es el que entregan en último término como resultado de su medición de temperatura.

La única forma de obviar este problema es estar presente y atento en el momento en que se mida la temperatura, o hacer mediciones simultáneas en boca, axila y recto, o medir la temperatura de la orina recién emitida.

e) *Síndrome febril*. La fiebre es un síndrome, o conjunto de síntomas variables, debido a una alteración de la economía térmica, que se manifiesta por una elevación patológica de la temperatura y por síntomas asociados.

f) *Temperatura patológica*. Los caracteres de la temperatura deben ser estudiados en la siguiente forma:

- Iniciación.
- Intensidad.
- Marcha o comportamiento durante el día.
- Terminación.
- Evolución.
- Tipo de curva.

Iniciación: Puede ser aguda o brusca, acompañada de escalofríos o, en el niño, de vómitos; lenta, solapada, junto con cefalea, astenia y anorexia.

<i>Intensidad:</i>	Subfebril	37	-	37,5°
	Fiebre ligera	37,5	-	38°
	Fiebre alta	38	-	39,5°
	Fiebre muy alta	39,5	-	40°
	Hiperpirexia	41°		

Marcha: La fiebre puede ser continua, remitente, intermitente, recurrente y ondulante. Se la llama *continua* cuando la diferencia entre la máxima y la mínima no alcanza 1°. *Remitente*, cuando existen remisiones de más de 1° sin llegar a la normal. En la *intermitente*, las remisiones alcanzan a la temperatura normal, y la *recurrente* es aquella en que hay días de apirexia alternados con días de pirexia. La fiebre *ondulante* es un término empleado para la fiebre recurrente de la brucelosis, el linfoma y algunas formas de E.B.S.A.

Terminación: La fiebre puede terminar en crisis (cuando desaparece en horas), en tisis (cuando demora días en desaparecer).

Evolución: Pueden individualizarse tres escalas:

- a) de comienzo
- b) período de estado
- c) período de declinación.

Tipo de curva: Se la obtiene considerando los cuadros térmicos en su totalidad. Se describen en detalle en los diversos cuadros clínicos (neumonía, tifoidea, superaciones, paludismo).

Síntomas asociados: La fiebre, además de la hipertermia, produce sintomatología en casi todos los sistemas orgánicos.

Síntomas subjetivos:

- Decaimiento, astenia.
- Cefalea.
- Sensación de calor.
- Mialgia, artralgias.
- Escalofríos, vómitos.
- Anorexia.

Signos

Inspección general: Facies febril.

Aparato cardiovascular: Taquicardia (el pulso se acelera unas 10 pulsaciones por cada grado sobre lo normal).

Aparato respiratorio: Taquipnea (se produce un aumento de 4 a 6 respiraciones por cada grado de ascenso de la temperatura).

Aparato digestivo: Sequedad bucal.

Aparato urinario: Oliguria y orinas oscuras con densidad elevada.

Piel: Seca durante el período febril y sudorosa al declinar (Diaforesis).

Psiquis: Depresión en las temperaturas elevadas moderadamente. Puede haber delirio en las muy altas.

9. PRESION ARTERIAL

a) *Técnica*: La presión se mide por medio del manómetro de columna de mercurio o bien por el aneroide, y sus valores se registran en cms o mm de mercurio.

La compresión de la arteria se hace de fuera hacia adentro por medio de la insuflación de un manguito de goma contenido dentro de un brazalete inextensible. El ancho del manguito debe ser de 12 cm. Si es menor, requiere mayor compresión y da, por lo tanto, resultados más elevados que los normales.

La presión arterial se toma en el brazo, en decúbito dorsal con el miembro superior extendido y apoyado en la cama, o sentado, con el miembro superior ligeramente flectado y el dorso del antebrazo apoyado en una mesa.

La insuflación se realiza rápidamente y por arriba de los valores de la presión sistólica; en cambio, la descompresión debe realizarse lenta y gradualmente.

b) *Métodos*: La presión arterial y sus variaciones se pueden determinar por los métodos palpatorio, auscultatorio y oscilométrico.

Método palpatorio: Se reconoce la presión máxima (o sistólica) en el momento en que aparece el pulso al descomprimir. Con este método no se mide, o es muy difícil medir la presión mínima (o diastólica). Además, comparado con el método auscultatorio, subestima la sistólica en 5 a 10 mm de mercurio.

Método auscultatorio: Utiliza los ruidos que se oyen en las arterias durante la descompresión. Colocando e insuflando el manguito, hasta que no se escuche ruido alguno ni se palpe el pulso, se descomprime muy gradualmente, y aparece una graduación de ruidos que se conocen con el nombre de fenómeno de Korotkow:

- Aparece una serie de ruidos sordos (primera fase). El primer ruido que se ausculta señala la presión sistólica.
- Continuando lentamente la descompresión, los ruidos sordos son sucedidos por ruidos borrosos, confusos, que parecen pequeños soplos (segunda fase) y que son luego reemplazados, al seguir la descompresión, por una serie de ruidos secos, retumbantes (tercera fase), que progresivamente aumentan de intensidad para disminuir bruscamente, y la brusca disminución de intensidad (límite entre la tercera y cuarta fases) señala el momento de la presión diastólica.

El método auscultatorio es usado universalmente para medir la presión arterial. Su causa de error más importante es el agujero auscultatorio.

Se llama laguna, pozo o agujero auscultatorio, a la desaparición momentánea de los ruidos arteriales cuando se hace la descompresión. Desaparece la segunda fase.

Esta causa de error se evita palpando simultáneamente la arteria radial mientras se eleva la presión del manguito hasta que desaparezca el pulso radial. Así se tiene la seguridad de que la descompresión se ha iniciado desde un nivel superior a la presión máxima, pues este agujero no existe a la palpación.

Método oscilométrico: En este método se utiliza la amplitud de la distensión de las paredes arteriales al paso de la onda de presión. La apreciación se hace por medio de un oscilómetro (Pachon). Realizada la descompresión, pueden presentarse pequeñas oscilaciones que tienden a aumentar la primera fase de ellas; éstas derivan del choque de la onda de presión sobre el límite superior de la cámara neumática y se denominan oscilaciones supramaximales. Siguiendo la descompresión, llega un momento en que se produce una oscilación neta en el marcador, seguida de una serie de oscilaciones crecientes. La primera de estas oscilaciones netas marca la presión sistólica. Luego, las oscilaciones son cada vez más amplias hasta un máximo, para hacerse bruscamente

más pequeñas. La primera oscilación de estas últimas corresponde a la presión diastólica.

El método oscilométrico se usa especialmente para medir la presión de la sangre en las extremidades inferiores, donde no es posible hacerlo con el método auscultatorio, ni con el palpatorio.

La presión arterial en las extremidades inferiores es de 10 a 30 mm de Hg, mayor que la de las extremidades superiores. Si tal diferencia se invierte o se exagera, es anormal.

Es en el diagnóstico de las enfermedades arteriales oclusivas de las extremidades donde el método oscilométrico presta mayor utilidad. Las medidas de las tensiones y la determinación del índice oscilométrico, constituyen los datos más importantes para revelarlas.

Índice oscilométrico es la medida en unidades de la oscilación más amplia (normalmente alrededor de 5 unidades).

Es importante hacer notar que la presión arterial debe ser medida en ambas extremidades superiores y por lo menos en 2 posturas (sentado y en decúbito o de pie y en decúbito).

El valor de tal costumbre estriba en el hecho que en un hipertenso puede haber las siguientes variaciones, respecto de su medición de presión arterial:

- Hipertensión en ambas extremidades superiores e inferiores.
- Hipertensión en ambas extremidades y presión normal o baja en las inferiores.
- Hipertensión en una de las extremidades superiores y en las inferiores y presión normal o baja en la otra extremidad superior.

En el segundo caso el paciente puede ser portador de una Coartación Aórtica o bien tener una estenosis en la femoral, y ser un hipertenso de cualquier etiología.

En cambio, en el tercer caso la afección causal de la hipertensión podría corresponder a una arteritis segmentaria (Enfermedad de Takayashu).

- Hipertensión de decúbito, hipotensión en posición de pie.

Dato que puede ser de importancia, si se piensa que hay enfermedades como el Feocromocitoma o la hipertensión renovascular que pueden presentar hipotensión ortostática, y si se tiene en cuenta que pacientes tratados con gangliopléjicos pueden presentar hipertensión sólo en el decúbito. Al no tomar la presión arterial en posición de pie, resultará imposible para el médico darse cuenta de que en verdad la hipertensión es sólo del decúbito y, por lo tanto, creyendo que su paciente está bajo poco efecto hipotensor, aumentará la dosis y con ello acarreará al enfermo serios trastornos circulatorios.

c) *Valores de la presión arterial:* Varían bastante, aun en condiciones normales, de una persona a otra. Se aceptan como normales valores comprendidos entre 100 y 145 mm de Hg para la presión máxima o sistólica, y entre 60 y 90 mm Hg para la mínima o diastólica.

La presión diferencial normal oscila de 30 a 50 mm de Hg.

Por ultimo, al tomar la presión arterial, así como hay clara conciencia de ubicar bien la máxima, la mínima y evitar el lago auscultatorio, es muy importante que el médico se habitúe a cuantificar siempre la reducción normal de la presión sanguínea sistólica que ocurre durante la inspiración, y a fijarse en la exageración de tal reducción que corresponde al pulso paradojal, difícil de evaluar sólo palpatoriamente.

10. NOTAS GENERALES

Hay hallazgos generales que tienen el valor de señalar de inmediato que el paciente es anormal. Estos son: palidez, ictericia, cianosis, respiración anómala (Cheyne-Stokes, Kussmaul, hiperventilación, quejido respiratorio, sibilancias, estridor), etc. Todos fueron analizados en general en su utilidad semiológica.

Pero también hay, otros datos que son de trascendencia y permiten, en ocasiones, inclinarse a un determinado diagnóstico.

Estos datos son los referentes a:

- a) La voz.
- b) Olores del paciente.
- c) Las observaciones pertinentes del medio ambiente.

1. La voz: La semiología de la voz es poco considerada por los clínicos, salvo la ronquera y la afonía.

a) Ronquera y afonía: La ronquera es un grado más leve de la afonía. Indica una lesión laríngea, cuyas causas principales son;

- Laringitis agudas a frigore y vírales.
- Laringitis infecciosas.
- Laringitis mecánicas de los actores, cantantes, oradores.
- Laringitis crónicas de los fumadores, que da una ronquera más marcada por la tarde que por la mañana.
- Laringitis crónicas malignas.
- Edema laríngeo.
- Ronquera bitonal por lesión del recurrente. Esta se acompaña de voz bitonal y a veces de tos bitonal. Las principales causas son las lesiones mediastínicas, la tabes, la esclerosis en placas.
- Ronquera por compresión traqueal: bocio, cáncer tiroideo.

b) Voz nasal: Se presenta en los casos de parálisis o paresia del velo del paladar.

e) Alteraciones de la voz en las afecciones endocrinas: En el mixedema la voz es apagada; en la acromegalia es de timbre profundo, resonante, por el gran desarrollo de la laringe y de los senos craneales.

2. Olores del paciente: Hay por lo menos 3 que son de fácil identificación. Son el aliento cetónico, urinífero y el fetos hepático.

El aliento cetónico es muy similar al olor de manzanas, y huele en pacientes con acidosis diabética o con gran cetosis de ayuno (cuerpos cetónicos volátiles).

El aliento urinífero es un olor amoniacal, y se le huele en urémicos, en pacientes muy deshidratados.

El fetos hepático es un olor dulzón, y se le observa en pacientes con insuficiencia hepática.

3. Observaciones pertinentes del medio ambiente: Son de gran valor y en ellos se cuenta el percatarse de: sueros, denudaciones venosas, sondas uretrales, sondas en otras localizaciones (nasogástricas), drenajes (torácico, abdominales), escupitín, receptáculo para la orina, traqueotomía.

B. EXAMEN SEGMENTARIO

1. CABEZA

a) Cráneo:

Inspección: Forma y tamaño. Según el índice cefálico, que es la relación entre los diámetros transversal y anteroposterior multiplicado por 100, se describen 3 tipos de cráneos:

El mesocéfalo (meso, medio) con índice entre 75 y 80; el dolicocefalo (*dolichos*, largo) con índice menor de 75 y el braquicéfalo (*brakys*, corto) con índice sobre 80.

En cuanto al tamaño, se describen macrocefalias y microcefalias:

Macrocefalia: Es un aumento extraordinario del cráneo que se presenta en:

- Hidrocefalia, congénita o adquirida por aumento del líquido céfaloraquídeo por exceso de secreción (meningitis), por trastornos de la circulación (malformaciones, adherencias) o por deficiencias en la reabsorción (aracnoiditis).
- Desarrollo óseo en espesor, como sucede en la osteítis deformante o enfermedad de Paget.

Microcefalia: Puede ser consecuencia del poco desarrollo cerebral (idiotas) o del cierre precoz de las fontanelas.

En cuanto a las deformaciones, tiene interés la turricéfalia o cráneo alto, en forma de torre, que suele presentarse en los enfermos con ictericia hemolítica congénita y en los que tienen policitemia, y el caput quadratum, cabeza cuadrada y grande, del raquitismo.

Movimientos: Pueden existir movimientos rítmicos en sentido ánteroposterior o lateral y pueden verse en la insuficiencia aórtica (signo de Musset).

Pueden existir, también, movimientos arrítmicos que se -presentan especialmente en los niños, en el corea menor o de Sydenham.

Palpación: La palpación del cráneo permite reconocer la presencia de edema, enfisema, derrames sanguíneos (hematomas), tumores Y quistes de sus partes blandas. Es de suma importancia en semiología quirúrgica para el diagnóstico de fracturas, y en pediatría para el reconocimiento del estado de las fontanelas.

El raquitismo produce falta de cierre de las suturas óseas y reblandecimiento de los huesos del cráneo, especialmente circunscrito, denominado craneotabes (tabes reblandecimiento).

b) Frente

Normalmente es amplia y despejada. La frente muy amplia se llama frente olímpica y puede ser un signo de heredosífilis, raquitismo, hidrocefalia discreta de la infancia o ser solamente una forma constitucional, familiar.

Las arrugas de la piel de la frente traducen estados de ánimo y el borramiento de ellas en un lado se presenta en la parálisis facial periférica.

c) Ojos

Cedas: Estas pueden presentar alopecia en la sífilis, especialmente a la cola (signo de Furnier), en la seborrea, pelada y en el hipotiroidismo.

- *Párpados:* La elasticidad de la piel y la laxitud del tejido celular de los párpados permiten su infiltración con:

- *Edema:* Que a su vez puede ser unilateral y bilateral. El edema palpebral unilateral se debe generalmente a procesos locales como traumatismos, infecciones y edema angioneurótico o edema de Quincke.

El edema palpebral bilateral, en cambio, se debe a procesos generales entre los que pueden anotarse: Insuficiencia renal, procesos inflamatorios de vecindad, tos convulsiva, triquinosis y también de los senos cavernosos.

-*Enfisema:* Se lo observa en la ruptura traumática de las láminas del etmoides.

- *Sangre:* Aparece en los traumatismos directos y en las fracturas de la base del cráneo.

- *Entropión* (entro, dentro; *tropío*, giro): Es la inversión del borde palpebral, de modo que las pestañas molestan la conjuntiva ocular. Puede deberse a una hipertonía del orbicular o a retracciones conjuntivales después de afecciones de la conjuntiva; o a cicatrices de heridas o quemaduras.

-*Ectropión* (ektos - fuera) : Es la torsión del párpado hacia afuera, por

parálisis del orbicular o por simple hipotonía, como se ve en el ectropión senil.

- *Blefaritis*: Es la inflamación palpebral aguda o crónica.

- *Orzuelo*: Se denomina así a la foliculitis estafilocócica de las glándulas palpebrales pilo-sebáceas.

- *Chalación* (Chalazion, granizo): Se le llama chalación a un pequeño nódulo duro provocado por la inflamación de las glándulas de Meibomio.

Los párpados pueden ocluir la hendidura palpebral en forma tónica, blefarospasmo; o estar imposibilitados para cerrarla, lagofthalmía. Esta última puede ser consecuencia de un exoftalmo, producido por la enfermedad de Basedow, o de una parálisis facial de tipo periférico.

La parálisis del motor ocular común produce ptosis palpebral acompañada frecuentemente de parálisis de otros músculos de su inervación.

Una ligera ptosis con enoftalmía, miosis y disminución de la presión intraocular constituye el Síndrome de Bernard-Horner por parálisis del simpático cervical.

Epicanto: Es un repliegue cutáneo, en forma de media luna, que avanzando sobre el ángulo interno del ojo puede molestar la visión. EL epicanto coincide con ojos pequeños y sesgados, nariz corta y definida, cráneo chico, lo que da un aspecto mongoloide a la facies.

Conjuntiva: Descendiendo el párpado inferior o evertiendo el superior, se reconoce la conjuntiva palpebral. La ocular recubre el globo.

La palpebral, en estado normal, es rosada, se la observa pálida en las anemias. En ella también pueden reconocerse petequias, como se ve en sepsis y E.B.S.A.

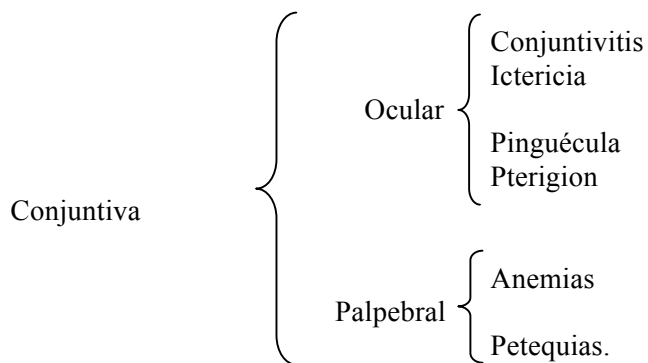
La ocular, en cambio, es incolora, surcada de finos vasos. Se colorea de amarillo en las ictericias, puede presentar hemorragias en los traumatismos y como consecuencia de accesos de tos o por hipertensión arterial; proliferación vascular con congestión pericorneal en la arriboflavinosis, y procesos inflamatorios (conjuntivitis).

El derrame de lágrimas se denomina epífora y puede deberse a hipersecreción emotiva o irritativa o a obstrucción de la vía lagrimal.

La pinguécula (*pinguis*, grasa) es una pequeña elevación amarillenta situada en la conjuntiva ocular, hacia el ángulo interno, cerca de la córnea. Se atribuye a irritaciones crónicas y aparece en personas de edad.

El pterigión es un pliegue de la conjuntiva, triangular, con vértice hacia la córnea y base hacia los ángulos del ojo o al fondo de saco conjuntival.

En resumen:



Globo ocular: Normalmente la córnea es tangente con la línea que une el reborde orbitario superior con el inferior. Cuando el globo ocular no alcanza dicha línea existe enoftalmia y cuando la rebasa, exoftalmia.

La enoftalmia se observa en las grandes deshidrataciones o enflaquecimiento, en forma bilateral. La enoftalmia unilateral se presenta en las retracciones cicatrízales traumáticas y en el síndrome de Bernard-Horner.

La exoftalmia también puede ser uní o bilateral. La bilateral es uno de los signos más aparentes de la enfermedad de Basedow y suele acompañarse

de los signos de Dalrymple (hendidura palpebral agrandada que permite ver una banda de esclerótica alrededor de la córnea) y los signos de Graefe y Moebius que ya fueron comentados.

La exoftalmia unilateral puede ser la consecuencia de una hemorragia, un flegmón o un tumor de la órbita.

Cuando los dos ojos no tienen sus ejes paralelos y, por consiguiente, miran en diferente dirección, se dice que hay estrabismo. El estrabismo puede deberse a la parálisis de un músculo motor del ojo (estrabismo paralítico) o a la disminución de la agudeza visual de un ojo, congénita o adquirida, y la preexistencia de un trastorno del equilibrio muscular (estrabismo concomitante).

En el caso del estrabismo paralítico se produce diplopía o visión doble.

El estrabismo puede ser:

- Convergente: ojo desviado hacia adentro.
- Divergente: ojo desviado hacia afuera.
- Sursumvergente: ojo desviado hacia arriba.
- Deorsumvergente: ojo desviado hacia abajo.

Los pares craneanos III, IV y VI (motor ocular común, troclear y motor ocular externo) son los nervios que inervan la musculatura ocular intrínseca y extrínseca. Así, el tercer par inerva a todos los músculos extrínsecos del ojo excepto dos, el oblicuo superior y el recto externo, que están inervados por el cuarto y sexto pares respectivamente.

Hay tres tipos de parálisis de los músculos extrínsecos del ojo:

- parálisis de músculos oculares aislados
- parálisis de los movimientos conjugados
- parálisis mixtas

Resultan, así, alteraciones clínicas características, cuando se lesionan los pares craneanos a los que se ha hecho referencia.

Una parálisis del tercer par da ptosis palpebral (ya que el elevador del párpado está inervado principalmente por el tercer par), incapacidad para rotar el ojo hacia arriba, abajo y adentro; estrabismo divergente por acción del músculo recto lateral, midriasis (por parálisis papilar) y parálisis de la acomodación o cicloplegia.

Las lesiones del cuarto par producen debilidad de la mirada hacia abajo (estos pacientes se quejan de especial dificultad para bajar escalas). El globo ocular, a su vez, sufre torsión externa y el paciente inclina la cabeza hacia el hombro opuesto para permitirse una visión binocular.

Las lesiones del sexto par paralizan la abducción del globo y un estrabismo convergente por acción del recto interno.

El globo ocular puede presentar temblor lento o rápido, vertical, horizontal y rotatorio que se denomina nistagmo. Este puede deberse a disminución de la agudeza visual de naturaleza congénita.

El nistagmo, sin embargo, puede también ser adquirido, como en las afecciones laberínticas, del oído medio y aún del oído externo. Por otra parte, hay varias alteraciones del sistema nervioso que provocan nistagmo. Se cuentan especialmente las lesiones cerebelosas y la esclerosis diseminada (caracterizada por nistagmo, palabra lenta y explosiva y temblor intencional).

Para examinar nistagmo deben observarse los ojos en posición central y luego durante los movimientos hacia arriba, abajo y laterales. Por costumbre, la dirección del nistagmo se nombra de acuerdo a la dirección del componente rápido.

Son muy frecuentes el nistagmo lateral, y el vertical producido por intoxicación barbitúrica. El nistagmo por alteración vestibulo-labérntica puede ser horizontal, vertical o, más característicamente, rotatorio.

Córnea. La córnea normal es transparente y límpida. En las personas de edad se forma, en la periferia, un anillo grisáceo (arco senil) constituido por sustancia lipoidea.

Las inflamaciones de la córnea (queratitis) pueden dejar, en casos de úlceras y heridas, opacidades tenues o nubéculas y opacidades francamente opacas o leucomas.

A través de la córnea puede observarse la opacidad del cristalino en casos de cataratas.

Pupilas: Normalmente las pupilas son iguales, de contornos regulares, varían de tamaño por la acción de la luz (que las contrae) y de la lejanía (que las dilata), así como la mirada próxima y convergente las contrae. Estos son los dos reflejos fundamentales, llamados fotomotor y reflejo de distancia o mal llamado "de acomodación".

En clínica se observa la dilatación pupilar (midriasis), la contracción (miosis) o la desigualdad pupilar (anisocoria). La igualdad de las pupilas se llama isocoria.

Las principales anormalidades pupilares son:

Deformidades de la pupila secundarias a lesiones inflamatorias del ojo:

Un proceso inflamatorio del ojo provoca sinequias en el iris y determina, de este modo, la fijación de la pupila en midriasis o miosis, o la deforma.

Midriasis bilateral: Es de poco valor diagnóstico. Puede significar intoxicación atropínica, o por cocaína, neurosífilis, parasitosis intestinal en los niños. Es un signo de mal pronóstico en traumatismos craneanos sin lesión localizada.

Miosis bilateral: Se la observa en intoxicaciones por opio y derivados, en el alcoholismo y la uremia.

Anisocoria: Es de gran valor en Semiología. Se presenta en los casos siguientes:

- Afecciones de la región basilar, fracturas de la base, lesiones quiasmáticas. Esta anisocoria se debe a parálisis del motor ocular común con midriasis unilateral.
- Meningitis aguda, meningitis crónica, tabes dorsalis, esclerosis en placas, tumor cerebral (se piensa que la pupila mayor corresponde al lado del tumor).
- Lesiones del simpático: La lesión unilateral del simpático provoca anisocoria, ya por midriasis del lado lesionado, si la lesión excita el simpático va por miosis del lado lesionado, si la lesión paraliza el simpático. La midriasis puede presentarse aisladamente o acompañarse de retracción del elevador del párpado y de ligera exoftalmia. Con mayor frecuencia la miosis se acompaña de ptosis palpebral, de enoftalmia y blanduras del globo ocular (síndrome de Claude Bernard Horner). Este síndrome lo pueden producir la compresión medular en el sector correspondiente al centro ciliar, lesiones del ganglio cervical medio debidas a tumores del mediastino posterior, pleuritis apical y tumor del vértice pulmonar (Pancoast).
- Focos infecciosos diversos como sinusitis, lesiones dentarías, TBC pulmonar, abscesos subdiafragmáticos.

Perturbaciones de los reflejos pupilares:

- Pérdida del reflejo fotomotor: Cuando la pupila no se contrae a la luz, conservándose el reflejo a la distancia o "de acomodación", se dice que existe el signo de Argyll Robertson. Se presenta en tabes dorsal.
- Pérdida del reflejo "de acomodación": La pérdida de la miosis al fijar

los objetos en un objeto próximo, conservándose el reflejo fotomotor, se presenta en difteria y encefalitis epidémica.

Hippus: Se llama así a una serie de contracciones y dilataciones rápidas que puede experimentar la pupila al ser excitada por la luz. No tiene valor diagnóstico.

d) Nariz

En este apéndice debe examinarse su forma, tamaño, color, movimiento de sus alas y su capacidad funcional, respiratoria y olfatoria.

Entre las alteraciones de la forma es de interés la nariz hundida en su base llamada en "silla de montar", producida por destrucción de los huesos nasales por la píes. En estos casos existe una cicatriz. La nariz en silla de montar con piel intacta puede ser congénita.

La hipertrofia global de todos los elementos de la piel origina una tumoración fría, rosada o violácea, y se denomina rinofima. Se debe a una acné grave.

La nariz ancha y chata se observa en el mixedema.

Un apéndice nasal con manchas eritematosas que se extienden sobre él y las mejillas en forma de mariposa en un naciente febril con artritis, pleuritis, pericarditis, anemia y leucopenia orienta hacia el diagnóstico de lupus eritematoso.

Las infecciones de los folículos pilosos o las fisuras sobre el ala nasal y en el vestibulo, pueden producir dolor y enrojecimiento de toda la nariz, indicando celulitis grave cree, si no se reconoce a tiempo, o no se trata, puede terminar con complicaciones severas tales como meningitis o trombosis de los senos cavernosos.

El movimiento de las alas de la nariz (aleteo nasal) es signo de disnea intensa, como se ve en neumonías y enfermedades cardíacas graves.

Descarga nasal: La descarga mucosa, transparente, se ve en el coriza y en la rinitis vasomotora. La mucopurulenta, amarilla, gruesa, uni o bilateral, en las sinusitis agudas o crónica. La descarga nasal de mal olor verdosa o amarillento-café se la observa en la rinitis crónica atrófica. El mal olor intenso y desagradable, no advertido por estos pacientes, se denomina ozena (ozena, mal olor).

La hemorragia nasal se llama epistaxis. Puede deberse a causas locales como várices del tabique o ser una manifestación de una enfermedad hipertensiva, de un estado hemorrágico o de un estado infeccioso.

e) Labios

En ellos debe examinarse la simetría, el color y el aspecto. 1,ª asimetría, por desviación de la comisura bucal, se presenta en los casos de parálisis facial. El color cambia a azulado en la cianosis y pálido en las anemias.

En cuanto al aspecto, en los estados infecciosos los labios pueden resquebrajarse y cubrirse de costras oscuras llamadas fuliginosidades.

En ciertos estados febriles, especialmente en los neumocócicos, aparecen en los labios unas pequeñas vesículas sobre una base inflamatoria que luego se rompen y se forma una costra. Tales lesiones corresponden al Herpes labial. Por otro lado, se observan, a veces, ulceraciones labiales que pueden deberse a chancro luético o a epitelomas del labio. El primero se presenta como una ulceración implantada en una base dura y acompañado de ganglios satélites.

El epiteloma del labio, en cambio, puede presentarse como una ulceración, pero, generalmente, la lesión es de tipo tumoral.

Los labios aumentan de volumen por la presencia de edema. Edema circunscrito del labio puede ser consecutivo a un proceso inflamatorio local

(furúnculos, picaduras de insectos) o a un edema angioneurótico. Por cierto que los labios también pueden aumentar de volumen en los edemas generalizados.

f) Boca

La exploración de la boca se efectúa mediante la inspección y palpación. La percusión sólo se utiliza para explorar la sensibilidad de los dientes.

La inspección requiere una buena iluminación y el uso de bajalengua. La iluminación puede ser con luz natural o artificial, esta última en forma directa, o bien, reflejada por un espejo frontal.

Para examinar el piso de la boca se usa un procedimiento bimanual, un dedo en la cavidad bucal y el otro por fuera, en la región suprahioidea.

Mucosa bucal

Debe prestarse atención a las modificaciones del color. Se la ve pálida en las anemias y con manchas apizarradas en la enfermedad de Addison. Deberá tenerse en cuenta, también, que es en la mucosa bucal donde primero se manifiesta el color amarillento en las ictericias, especialmente en el piso de la boca, en la mucosa sublingual.

En las enfermedades eruptivas (escarlatina, sarampión, rubéola, viruela, varicela) el exantema, o erupción cutánea, se acompaña de enantema bucal y faríngeo. Así, en la escarlatina, la mucosa bucal toma en casi toda su extensión un color rojo escarlata. En el sarampión, en el período de invasión, aparecen en la cara interna de los labios y mejillas unas manchitas blanquecinas rodeadas de una aureola roja, las llamadas manchas de Koplick, de importancia semiológica por su aparición precoz.

La inflamación de, la mucosa bucal, llamada estomatitis, puede provocar un enrojecimiento o rubicundez de la mucosa (estomatitis catarral) o la formación de ulceraciones (estomatitis ulcerosa) que combinándose con la anterior determina la forma ulceromembranosa, hasta la estomatitis gangrenosa, por la acción de gérmenes anaerobios.

La causa de la estomatitis es la infección microbiana. Normalmente en la cavidad bucal existe un polimicrobismo, pero la mucosa se defiende gracias a la integridad de su revestimiento epitelial, y a la acción de la saliva tanto por su acción mecánica como por su reacción alcalina. Factores predisponentes que colocan al epitelio en condiciones de menor resistencia son el defectuoso estado dentario, la eliminación de sustancias tóxicas de origen exógeno (mercurio, plomo, bismuto) o endógenas, como se observa en la uremia y la diabetes.

Las estomatitis se acompañan de síntomas locales (dolor, halitosis, salivación abundante o sialorrea, trastornos del gusto) y de síntomas generales (inapetencia, fiebre, infarto ganglionar submaxilar).

En ciertos casos aparecen en la mucosa bucal y en la lengua pequeñas vesículas que se rompen y que dejan úlceras dolorosas llamadas aftas. Son de origen alérgico o debidas a un virus.

La mucosa bucal puede, también, ser asiento de infecciones micóticas (por hongos), como la que determina el *oidium albicans* que da lugar a una estomatitis llamada muguet. El muguet es muy frecuente en el lactante, pero se le observa también en el adulto, en el curso de enfermedades que comprometen gravemente el estado general o durante terapia antibiótica.

Encías

Se las puede encontrar rojizas, engrosadas, cubiertas con exudados o con ulceraciones.

Una gingivitis muy corriente es la tartárica, producida por el sarro dentario. En la avitaminosis C, las encías están rojas, edematosas y sangran fácilmente. Las encías pueden sangrar, igualmente, en cualquiera de los estados hemorrágicos.

El borde gingival muestra, a veces, un ribete oscuro en los pacientes tratados con bismuto inyectable; en los enfermos con intoxicación saturnina, en cambio, el ribete es azul pizarra.

Dientes

Debe anotarse su número, forma de implantación, malformaciones y existencia de lesiones.

En cuanto al número, debe tenerse en cuenta que la primera dentición se compone de 20 piezas; la segunda, de 32.

Según su implantación, puede haber anteversión, retroversión, lateroversión y trasposición o alteración en la colocación de las piezas ordenadamente.

Entre las malformaciones, la de mayor interés semiológico general es la llamada dientes de Hutchinson, que se presenta en la heredosífilis. Se la observa en los incisivos medio superiores de la segunda dentición. Estos dientes presentan erosiones en el esmalte y una escotadura semilunar a nivel del borde libre. Además, los bordes laterales son oblicuos y convergentes hacia el borde libre (dientes en destornillador, más anchos en el cuello).

La lesión adquirida más frecuente de los dientes es la caries, de etiología compleja, en la cual participan la infección y trastornos metabólicos y endocrinos.

Se denomina caries de primer grado a la que compromete sólo el esmalte y que se manifiesta como un punto oscuro; caries de segundo grado, a la que compromete a la dentina sin llegar a la pulpa y que provoca dolor con los líquidos fríos o calientes; caries de tercer grado, a la que compromete la pulpa. Se manifiesta por dolor espontáneo. Las caries de cuarto grado pueden ser simples y complicadas. Es simple cuando hay infección de la pulpa con muerte del diente y complicada cuando da periodontitis (dolor a la percusión) con ostitis, absceso apical, quiste radicular, granuloma.

Lengua

Se presenta normalmente rosada y húmeda, cubierta frecuentemente por una ligera capa de color blanquecino.

Se la llama saburral cuando está recubierta de una capa más o menos gruesa de color gris amarillento. Esta capa de saburra se debe a la descamación del epitelio y desaparece con la masticación y formación del bolo alimenticio.

Ya la manera de sacar la lengua de la boca, cuando se le pide al paciente, tiene una significación importante en ciertas enfermedades. Entre la rapidez oficiosa con que lo hace un epiléptico, la lentitud con que solamente la deja asomar un deprimido o un neurótico temeroso, el fino temblor del paciente con parálisis general, el grueso temblor de la lengua que sale lentamente con abundante saliva en el parkinsoniano, o la inobediencia a la orden del catatónico, hay diferencias de clara significación diagnóstica.

La lengua es sacada incompletamente en varios estados:

- En el cáncer laríngeo, el paciente nota dolor si proyecta la lengua muy afuera. Este dolor se irradia a la oreja.
- Lo mismo puede ocurrir en el cáncer esofágico alto, donde tiene valor que el médico tire la lengua hacia afuera. Con ello, el paciente acusa dolor.

- En los estados sépticos, coma hepático, uremia grave, el paciente apenas deja ver una lengua seca y raspante, cuando se lo invita a mostrarla.

De una manera ordenada puede dividirse las alteraciones de la lengua de la siguiente manera:

1. Cambios de color normal de la lengua:

1.1. Lengua saburral:

Se llama así la lengua cubierta de una capa blanco sucia. Indica una infección general.

1.2. Lengua tífica:

Roja en la punta y los bordes y saburral en el dorso. Esta descripción difiere del de la lengua de otros estados febriles en que se presenta una saburra lingual uniforme e intensa.

1.3. Lengua fuliginosa:

Rojo oscura sobre un fondo saburral. Se la observa en caquexias graves, degeneración amarilla aguda del hígado, peritonitis, oclusión intestinal.

1.4. Lengua azulada:

Se la encuentra en el cor pulmonale, insuficiencia circulatoria grave y lesiones cardíacas congénitas.

1.5. Lengua negra:

La lengua negra con hiperqueratosis verdadera se produce en infecciones por hongos, el cáncer laríngeo, la bronquitis purulenta, las terapias con penicilina. Algunos dentríficos con sustancias irritantes pueden provocar hiperqueratosis filiforme del dorso de la lengua y pigmentación oscura. También la provocan la reacción de la hemoglobina con ciertos compuestos sulfúricos derivados de las partículas proteicas de la alimentación o del tabaco.

2. Humedad y sequedad:

2.1. En casos de sialorrea, la lengua está muy húmeda.

Una significación especial tiene la humedad de la lengua en cirróticos con ascitis. Algunos de estos enfermos, a pesar del derrame peritoneal, conservan una buena hidratación de las mucosas y, por lo tanto, de la lengua, y después de la paracentesis, la reproducción del ascitis no les significa un trastorno hidrosalino importante; en cambio, en los cirróticos que tienen la lengua seca, la deshidratación de los tejidos es importante con frecuencia; después de la punción se agravan.

2.2. La sequedad aparece en:

- Estados febriles graves.
- Estados acompañados de deshidratación, como son la diarrea severa, coma diabético, nefropatías crónicas, hepatopatías avanzadas.
- Exceso de dosis de atropina u otros anticolinérgicos.
- Hipovitaminosis A.
- Síndrome de Sjögren.
- Pacientes con obstrucción nasal (poliposis), que deben respirar con la boca abierta.

3. Cambios de aspecto de la lengua:

3.1. Lengua escrotal:

Se ve a este órgano lleno de ranuras en el borde y en el dorso. Se la encuentra en el mongolismo.

3.2. Lengua geográfica:

Principalmente en los bordes aparecen zonas extensas e irregulares, más definidas, lisas y rojas, que el resto de la mucosa; los bordes de estas manchas son amarillentos. Se presenta en personas sanas, en luéticos y en pacientes con mal estado general.

4. *Macrogllosia, aumento global del tamaño de la lengua:*

4.1 El órgano lingual está infiltrado, edematoso y pende fácilmente fuera de la boca en el mixedema, mongolismo, acromegalia, amiloidosis.

5. *Atrofia de la lengua:*

La atrofia hemilateral se presenta en las lesiones del hipogloso (XII par), asociada a parálisis (la lengua sale torcida hacia el lado paralizado). El interés de la atrofia reside en el hecho que su presencia y ausencia indica si la lesión que produce la parálisis del XII par es nuclear o supranuclear (cortical). Si es supranuclear, hay parálisis sin atrofia; si es nuclear o infranuclear, hay parálisis y atrofia.

6. *Temblor lingual:*

En esta alteración toda la lengua tiembla; al mismo tiempo, ejecuta movimientos desordenados, lo más frecuentemente de profusión y retropulsión (signo llamado de la lengua en trombón). El temblor lingual se presenta en alcoholismo, temblor senil, hipertiroidismo, neurosis, epilepsia (el temblor del órgano puede constituir el aura del acceso o presentarse después de éste).

7. *Dolores y parestesias linguales:*

Especialmente notoria es la sensación de quemadura o ardor en la lengua que se ve en las glositis. Entre éstas se destacan la glositis de Hunter de la anemia perniciosa, en que la lengua aparece roja, lisa y con atrofia papilar. Otra glositis de interés es la asociada a anemia y disfagia, que se observa en el llamado síndrome de Plummer-Vinson, que es secundario a anemias hipocromas. También se observa glositis en la intoxicación crónica por alcohol, saturnismo, en el exceso de antibióticos (cloranfenicol) y en el sprue.

Con relativa frecuencia se observan ulceraciones en la lengua. Las más comunes son las úlceras de origen dentario, TBC, neoplásicas y luéticas. Su semiología y patología corresponden a la clínica quirúrgica.

La lengua puede presentar parálisis en las afecciones del sistema nervioso. Se estudiarán en neurología.

Faringe: Debe explorarse rutinariamente en todo examen físico. Para efectuarlo se utiliza la inspección, deprimiendo la lengua con un bajalengua. A veces, es necesario recurrir a la palpación con tacto digital (para comprobar la fluctuación de un absceso) y a la compresión instrumental,

Amígdalas: Pueden presentar alteraciones en el volumen, en el aspecto y en la coloración.

En razón de su estructura, se encuentran muy desarrolladas en la infancia. Sin embargo, las inflamaciones repetidas (anginas) producen hipertrofia, especialmente en los niños. Tal hipertrofia es menos frecuente en adultos, porque el órgano, a esta edad, es duro. La inflamación amigdalina puede determinar, a su vez, un absceso tonsilar con tumefacción del órgano y de las regiones vecinas.

En cuanto a las alteraciones en el color y aspecto de las amígdalas se debe

anotar que la causa más frecuente de ellas es su inflamación (angina o amigdalitis). Las anginas se clasifican en rojas y blancas.

En las rojas, o eritematosas, la mucosa se presenta roja, edematosa, pero sin exudado. En las blancas, en cambio, se forma un exudado que cubre la mucosa inflamada y a veces ulcerada, y que puede ser pultáceo o pseudomembranoso.

El exudado pultáceo es cremoso, friable y no adherente; se disgrega fácilmente en el agua. El exudado pseudomembranoso se adhiere a la mucosa subyacente, tiene tendencia invasora y no se disgrega en el agua.

Según su evolución, las anginas se dividen en agudas y crónicas. Entre las agudas se cuentan la eritematosa, la pultácea, la pseudomembranosa (difteria), la ulceromembranosa (angina de Vincent) y la gangrenosa (difteria, escarlatina, agranulocitosis). Por otra parte, la angina crónica presenta un exudado acumulado en forma de puntos blancos (angina lacunar o críptica), y constituye los denominados focos sépticos amigdalinos.

Entre los tumores de las amígdalas, el linfadenoma da un aspecto abollonado de color gris violáceo y aumento de volumen considerable a las amígdalas.

Velo del paladar

En este segmento debe apreciarse la movilidad. Para ello, se invita al paciente a decir "a". Si su estado es normal, el velo se eleva; en cambio, si cuelga inerte, quiere decir que está paralizado. La parálisis puede ser parcial, en cuyo caso se nota una asimetría del velo con desviación de la úvula. Cuando la parálisis es total, se afecta no sólo la función fonatoria (se produce voz débil y de tonalidad nasal), sino la función de deglución que se expresa por reflujo de líquidos por la nariz o entrada de partículas alimenticias en la laringe.

A modo de recuerdo, las parálisis del velo dependen de alteraciones del nervio espinal o son consecutivas a una angina (difteria).

El velo palatino no sólo es asiento de patología neurológica. Como el resto de la cavidad bucal, participa de las lesiones de la mucosa que pueden ocurrir en ella, y bien, es asiento de inflamaciones como ocurre en la tifoidea, en la cual se ha descrito una exulceración llamada Angina de Duguet.

Paladar

El paladar óseo es normalmente redondeado. Sin embargo, en el raquitismo y la heredosífilis puede presentar forma de ojiva, paladar ojival. Asimismo, el paladar separa la cavidad bucal de la nasal. Pero pueden existir comunicaciones entre ambas cuando se produce la fisura palatina que se acompaña de labio leporino cuando es congénita. Esta fisura puede obedecer, también, a causas adquiridas, entre las que se cuenta el goma luético.

Glándulas salivales

Sus aumentos de volumen pueden ser de naturaleza infecciosa, tóxica, litiásica y tumoral.

De carácter infeccioso: Se cuenta entre los aumentos de volumen de naturaleza infecciosa, la parotiditis. Esta puede ser uni o bilateral y se revela por una tumefacción situada por detrás de la rama ascendente del maxilar inferior, a cuyo nivel la piel aparece lisa, tensa, lustrosa, ligeramente roja y edematosa. Al practicar el examen bucal en el curso de una parotiditis, se puede observar que la desembocadura del conducto de Stenon aparece roja y saliente y de la que puede fluir, si se comprime la glándula, una pequeña cantidad de pus. La glándula submaxilar suele participar en el proceso.

De carácter tóxico: La tumefacción de las glándulas salivales puede ser, también, de naturaleza tóxica de origen endógeno o exógeno. Entre las causas

tóxicas endógenas se cuenta la uremia, y entre las exógenas, el bismuto y el mercurio.

De carácter litiasico: La litiasis salival afecta de preferencia la glándula submaxilar y se caracteriza por dolor brusco de la lengua y del suelo de la boca, y objetivamente por enrojecimiento de la mucosa bucal en el punto en que desemboca el canal de Wharton y por una tumefacción dura debajo del borde inferior del maxilar inferior.

De carácter tumoral: Los tumores quísticos (ránulas), los lipomas, los tumores mixtos de la parótida y submaxilar, determinan aumentos de volumen de la glándula afectada.

g) Oreas y oído externo

La coloración tiene valor para apreciar cianosis, y la transparencia que tiene el pabellón auricular permite descubrir la presencia de embolias muy pequeñas en el curso de endocarditis sépticas.

En el hélix de los enfermos con gota crónica pueden aparecer tofos, que son pequeños nódulos formados por urato de sodio.

El examen del conducto auditivo externo es de importancia, sobre todo en traumas de cráneo, en los que la presencia de sangre aguada por líquido cefalorraquídeo la hace incoagulable, significa fractura de la base. Por otra parte, los tapones de cerumen pueden acarrear zumbidos de oídos, mareos, sordera y tos. La presencia de pus y sangre en el conducto se observa en la ruptura del tímpano por una otitis media u otras causas; cuando es sólo pus, ésta puede derivar de una otitis media supurada, de un absceso o de una parotiditis perforada en el conducto.

Frente a procesos óticos, es preciso examinar cuidadosamente la región mastoidea que, cuando está invadida por procesos inflamatorios, aparece dolorosa, tumefacta, con desaparición del surco retroauricular y separando más aún el pabellón auricular.

También es necesario examinar la zona anteroinferior al pabellón auricular y que corresponde a la celda parotídea. La tumefacción bilateral, dolorosa y febril, se observa en la parotiditis. Por otro lado, la obstrucción del conducto de Stenon da lugar a una tumefacción unilateral y que aumenta después de las comidas, debido al mayor flujo de saliva por la masticación. Esto puede verse en personas que usan dentadura postiza (prótesis dentarias) o en pacientes que sufren de cálculos en el conducto parotídeo.

En otras oportunidades puede hallarse un aumento de volumen de la glándula que corresponde a enfermedades tales como los linfomas, leucemias linfáticas y sarcoidosis, tumores parotídeos y cirrosis hepática.

Cuando hay procesos infecciosos de las regiones vecinas, pueden hipertrofiarse los ganglios pre y retroauriculares. Al respecto es bueno señalar que el aumento de volumen de los ganglios retroauriculares se encuentra en la rubéola y en la mononucleosis infecciosa.

2. CUELLO

El examen semiológico del cuello debe realizarse por medio de la inspección, palpación y auscultación en forma ordenada. Las posiciones anormales de la cabeza y del cuello se ven a primera vista.

La movilidad se determina notando el grado en que se puede rotar el cuello y doblarlo hacia adelante, atrás y a cada lado. La movilidad pasiva se determina notando cuánto se puede rotar o doblar el cuello en varias direcciones, antes de hallar resistencia.

a) Posición

Una posición viciosa del cuello puede deberse a contractura muscular o, por el contrario, a parálisis o atrofia muscular.

Se llama tortícolis a la posición viciosa originada por trastornos en los músculos esternocleidomastoideos y trapecio. En el recién nacido, esta postura anómala puede deberse a un acortamiento muscular o a un traumatismo obstétrico. En el niño, puede ser expresión de una fiebre reumática atípica, de una poliomielitis anterior aguda u originarse por compresiones ganglionares (denitis tuberculosas o piógenas). En los adultos, el tortícolis generalmente es debido a miositis o fibrositis, provocadas por posturas defectuosas o a distensiones de los ligamentos o músculos cervicales.

b) Rigidez de la nuca

La rigidez de nuca por contractura muscular se observa en las meningitis, en el tétanos y en algunas lesiones de la columna cervical. Se ve también en hemorragias subaracnoideas y en tumores de fosa posterior.

La rigidez de nuca es un signo precoz en las meningitis y puede pasar inadvertido si no se le investiga con cuidado, llevando primero la cabeza a una extensión total y luego haciendo tocar el pecho con el mentón. La irritación meníngea será puesta en evidencia por flexión involuntaria de muslos y piernas (signo de Brudzinski).

e) Tumores

Los tumores más frecuentes del cuello son los tiroideos y los infartos ganglionares. Pueden observarse, además, los quistes branquiales, debidos a trastornos en la evolución de las hendiduras branquiales del feto; los tumores de las glándulas salivales, y los aneurismas. En la cara posterior del cuello suelen aparecer quistes sebáceos, quistes dermoides, lipomas y el meningocele.

Infartos ganglionares: Tienen diferente significación según su localización, tamaño, consistencia, sensibilidad, movilidad, etc.

- Infartos ganglionares occipitales: buscar procesos infecciosos de cuero cabelludo, lúes, rubéola, mononucleosis.
- Infartos ganglionares del ángulo maxilar: buscar procesos faríngeos, amigdalianos, dentarios.
- Infartos ganglionares submaxilares; hacia la región del mentón: buscar estomatitis, caries, lúes, parotiditis, cáncer de la lengua y del labio inferior.
- Infarto ganglionar supraclavicular: se hipertrofian en cáncer gástrico, broncopulmonar, pleural y mamario, y por cierto que también en afecciones como linfomas, leucemias, TBC.

Debe quedar en claro, por cierto, que la localización de un ganglio no es la única condición que permita un diagnóstico; éste se desprenderá del conjunto de condiciones físicas y biológicas. Así, por ejemplo, en las inflamaciones ganglionares sépticas, los ganglios se encuentran turgentes, dolorosos. En la TBC la adenitis tiene tendencia a la supuración, se reblandecen y se unen unos a otros en una masa de límites poco precisos. La lúes, en cambio, da ganglios pequeños, duros y no adherentes a la piel.

Ganglio Centinela. Generalmente, en forma secundaria a un cáncer lingual, labial, esofágico, tiroideo, gástrico, pulmonar, uterino, las metástasis se hacen evidentes más temprano que la lesión primaria. Tales metástasis se hacen a los ganglios de la zona supraclavicular, frecuentemente la izquierda. Tales ganglios centinelas deben buscarse cuando se sospeche una lesión neoplásica intraabdominal o torácica.

Tumores tiroideos

Se ponen de manifiesto con la inspección y la aleación. Para la inspección del tiroides, se observa la cara anterior del cuello, de frente y de perfil, se coloca el cuello en hiperextensión y se invita al paciente a deglutir. Esto último,

porque un signo característico de los tumores tiroideos es el ascenso y descenso sucesivo durante los movimientos de deglución.

Para la palpación, el examinador debe colocarse detrás del enfermo y disponer las manos de modo que los pulgares queden atrás y los dedos restantes, especialmente el índice y el medio, sobre la glándula.

Al tiroides debe estudiársele el tamaño, la regularidad o irregularidad, la consistencia, la sensibilidad y movilidad.

La glándula tiroides sube y baja durante la deglución; las otras estructuras cervicales no. Ordinariamente, la tiroides no se palpa, excepto el istmo que a veces se siente como una suave prominencia sobre la tráquea bajo el cartílago cricoides.

La auscultación revela, en ocasiones, un ruido que indica aumento de la vascularidad y que ocurre en el bocio hiperplástico. Este ruido es un soplo continuo, acentuado durante el sístole cardíaco y que se oye difusamente sobre la glándula. Debe distinguirse del ruido sistólico que en algunas oportunidades se escucha sobre las arterias del cuello y del soplo venoso fisiológico que habitualmente se oye por sobre la clavícula. Este último puede hacerse desaparecer comprimiendo la yugular.

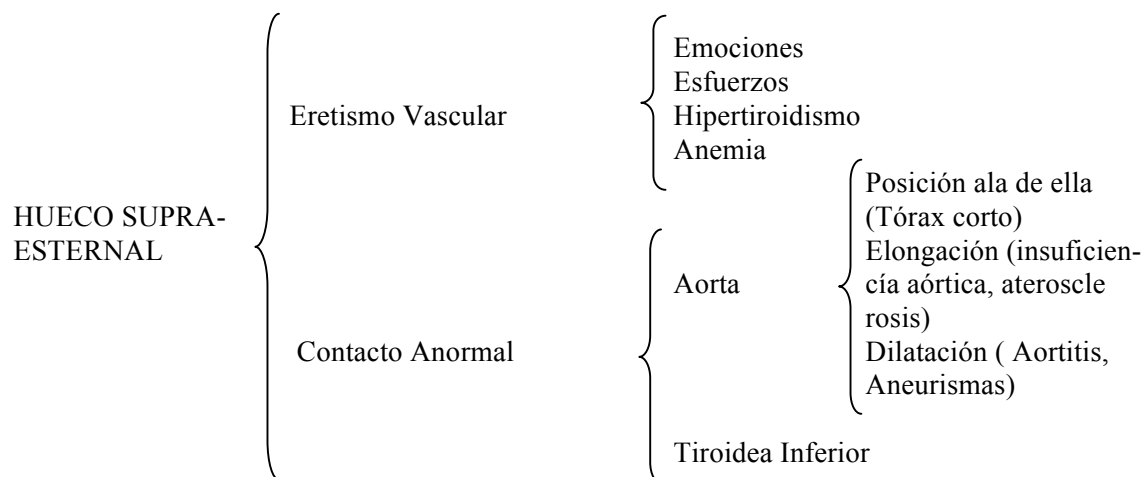
d) Vasos del cuello

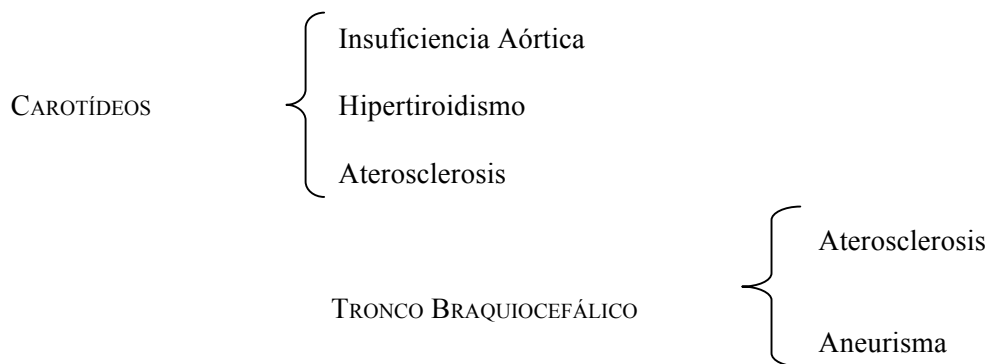
De gran valor semiológico es el examen de los vasos del cuello. La inspección de las yugulares externas debe efectuarse en posición sentado y semisentado, si se quiere obtener una idea sobre la tensión venosa. Normalmente, en posición semisentado las yugulares se ven repletas en su porción más inferior y aplastadas en el resto. En cambio, cuando existe hipertensión venosa, se ve, en posición semisentada o sentada, una ingurgitación de todo el trayecto de las yugulares externas.

En condiciones normales, se ve en las yugulares una o dos oscilaciones sucesivas, siendo más visible el colapso que yugulares elevación; y como coincide el colapso con el pulso arterial, se le denomina pulso venoso negativo fisiológico. Pulso venoso sistólico o positivo se observa especialmente en la insuficiencia tricuspídea y puede presentarse también, en casos de ritmo nodal, fibrilación auricular y enfermedad de Lutembacher (comunicación interauricular y este nosis mitral).

Latidos arteriales del cuello

Se les observa en el hueco supraesternal y por fuera del esternocleidomastoideo.





En casos de compresión de la vena cava superior, el cuello se ensancha por el edema que se extiende además a la cara y parte anterior del tórax. A este edema así localizado se le designa con el nombre de Collar de Stokes o edema en esclavina (forma una especie de capa).

3. SEMIOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO

Las características estructurales y funcionales del aparato respiratorio, tanto normales como patológicas, se traducen por manifestaciones subjetivas (síntomas) y objetivas (signos) que se deben captar aplicando los principios y metódicas básicas ya analizados en Semiología General. Corresponderá en este capítulo precisar la información y las técnicas particulares que será necesario dominar para abordar el estudio clínico de esta área del organismo. No se pretende agotar el tema ni analizar todos los síntomas y signos posibles, sino trazar una línea general de razonamiento y examen en base a la semiología de mayor frecuencia

a) *Anamnesis remota*

Con frecuencia, para comprender lo que hoy está pasando en el aparato respiratorio de un paciente, es necesario saber qué sucedió en su pasado inmediato o alejado. Estos datos sólo pueden obtenerse a través de un interrogatorio dirigido y metódico.

Los principales aspectos que deben ser explorados son:

Resultado de exámenes radiológicos previos: Para que el dato tenga valor debe precisarse el tipo de examen (radioscopia, radiografía, broncografía, etc.); dónde se hizo (médico general, hospital, sanatorio, Medicina Preventiva); calidad del informe disponible (oral o escrito), etc. Toda vez que sea posible deben obtenerse las placas radiológicas para examinarlas personalmente. Desafortunadamente, con frecuencia, los archivos radiológicos son periódicamente liquidados por exigencias de espacio y los pacientes parecen perder, invariablemente, estos valiosos documentos cada vez que se mudan de casa.

Tuberculosis: En nuestro país este antecedente debe ser siempre minuciosamente investigado. No basta determinar que alguna vez la TBC afectó al paciente: es necesario evaluar el diagnóstico según su procedencia y toda vez que sea posible de acuerdo a informes escritos. No es infrecuente que los pacientes interpreten como tuberculosis cualquier afección que alteró la radiografía pulmonar ("sombra al pulmón") y muchas veces el médico no especialista, rotula como tuberculosis diversos procesos crónicos sin una debida corroboración: Certificada la naturaleza del proceso, debe precisarse su localización, extensión, fecha de diagnóstico y de alta, tratamiento detallado en calidad, duración y resultados, controles posteriores, etc.

Coqueluche y sarampión complicado: Una forma severa de estas afecciones es antecedente frecuente de bronquiectasias.

Constitución alérgica: La interpretación del cuadro actual puede ser facilitada si se demuestra que el paciente es portador de una constitución o diátesis alérgica o, más precisamente, atópica, a través de antecedentes de eccemas, urticarias, rinitis primaveral, asma, etc. Es importante, en cada caso, inquirir sobre los exámenes y estudios que corroboraron la alergia, los tratamientos seguidos y sus resultados.

Aspiración de material extraño: No es corriente que el paciente reconozca haber aspirado sustancias ajenas a su árbol respiratorio, ya que este fenómeno raramente se produce en el paciente totalmente lúcido con sus reflejos defensivos conservados. En consecuencia, debemos interrogar sobre situaciones que pueden favorecer la aspiración: vómitos en pacientes anestesiados o inconscientes por traumatismos, alcohol, drogas, epilepsia, etc. La anestesia local faríngea o los trastornos neurológicos de la deglución también pueden favorecer este grave trastorno.

Condiciones que favorecen las embolias pulmonares: Pueden ser estados tromboembólicos francos o circunstancias precursoras como estados prolongados en cama, intervenciones quirúrgicas, partos, cáncer, insuficiencia cardíaca, anovulatorios, etc.

Neoplasias susceptibles de dar metástasis pulmonares: Aunque lo más corriente es que la metástasis pulmonar se presente en el curso de una neoplasia actual y evidente, no es excepcional, sobre todo en cáncer de mama, que la propagación pulmonar pueda evidenciarse 2 a 10 años después de extirpado y aparentemente "curado" el tumor de origen.

Enfermedades o tratamientos que favorecen el desarrollo de infecciones, especialmente TBC: Diabetes, tratamiento corticoidal, inmunosupresores, etc.

Uso de drogas que dañan el pulmón con especial frecuencia: Heroína, furadantina, hexametonio, busulfan, etc. Dado que la lista es larga y en constante crecimiento, conviene en este aspecto hacer un primer inventario general de los medicamentos usados por el paciente, para perfeccionarlo en un interrogatorio posterior, según sea el diagnóstico que se plantee.

b) Antecedentes ocupacionales

Características

La superficie alveolar en un adulto es de 70 a 100 metros cuadrados, y sobre ella pasan diariamente alrededor de 10.000 litros de aire. Teniendo presente esto, se comprende la importancia de registrar los riesgos inhalatorios a que ha estado expuesto el paciente durante su vida, entre los cuales destacan aquellos ligados a su ambiente de trabajo. No basta conocer la actual o última labor desarrollada por el paciente, sino que debe inquirirse por todos y cada uno de los trabajos desarrollados en su vida laboral, registrándose su duración, condiciones ambientales, materiales empleados, etc. El nombre genérico del trabajo (obrero, empleado, etc.) es insuficiente y, aun contándose con denominaciones más específicas (tornero, perforista, fundidor, etc.) es conveniente obtener del paciente una descripción, porque los riesgos en cada tipo de labor varían mucho de una industria a otra y es prácticamente imposible que el médico conozca la significación de todos los tipos de faenas existentes. En muchos casos, es fundamental conocer el nombre y calidad de la industria, ya que según su grado de organización y medidas de seguridad que se apliquen, los riesgos pueden ser muy diferentes. Este dato es especialmente significativo en la minería que, en nuestro país, es la principal fuente de riesgo ocupacional.

Estos antecedentes son esenciales cuando se plantee el diagnóstico de neumoconiosis (enfermedad pulmonar por acción de inhalantes extraños).

En la tabla I se indican algunos ejemplos de riesgos y su efecto sobre el pulmón.

TABLA I
*AGENTES Y OCUPACIONES ASOCIADOS CON ENFERMEDADES
PULMONARES*

<i>Agente</i>	<i>Ocupación</i>
SÍLICE Y SILICATOS (Silicosis y silicatos)	- Minería: cobre, carbón, oro, hierro, talco, grafito, cal (ocasionalmente), cuarzo. - Molinos de cuarzo, talco, etc. - Industria cerámica. - Industria del vidrio. - Fundiciones: esmerilado, arena de moldeado, pulido con chorro de arena. - Ladrillos refractarios. - Fogoneros: manipulación de cenizas con sílice, lavado interno de calderas. - Manipulación tierra de diatomeas: filtros, abrasivos, etc. - Jabones abrasivos: Sapolio, Klenzo.
ASBESTOS (Asbestosis)	- Minería y molinos. - Tejidos aislantes. - Productos de asbesto-cemento: planchas de techo, tubos, etc. - Aislación de calefacción, calderas, hornos. - Balatas para frenos.
OXIDO DE HIERRO (Beriliosis)	- Soldadores al arco. - Pulidores de plata.
OXIDO DE ESTAÑO (Estañosis)	- Minería. - Fundición.
ALGODÓN (Bisinosis)	- Industria textil de algodón.
BIÓXIDO NITRÓGENO (Neumonitis de los silos)	- Operarios de silos.
BERILIO (Siderosis)	- Minería y fundición. - Tubos fluorescentes. - Manufactura y trabajo de aleaciones especiales.
Hongos (Pulmón de granjero)	- Manipulación de heno húmedo.

GASES IRRITANTES
(Amoníaco, cloro, fosgeno, óxidos de nitrógeno, tetracloruro de carbono, flúor, bióxido sulfurado, etc. (Rinitis, traqueítis, bronquitis, neumonitis).

- Industrias múltiples y exposiciones domésticas.

PROTEÍNAS DE DEPOSICIONES DE AVES
(Alveolitis alérgica extrínseca)

- Criadores de aves, dueños de aves domésticas.

c) Hábitos

Tabaco

En relación al aparato respiratorio, el hábito más significativo es el de fumar. La correcta evaluación de su significación exige precisar la forma de consumo de tabaco (cigarrillo, puro, pipa); número de unidades diarias; tiempo por el cual se extiende el consumo; relación cronológica con las molestias del paciente, etc.

Alcohol

Si bien es indirecta, su influencia es fundamental en muchas condiciones pulmonares por la alta frecuencia de TBC en cirrosis; posibilidad de aspiración de vómitos en la ebriedad, neumonías por gérmenes Gram (-).

Alimentación

El estado nutritivo puede ser un determinante en la susceptibilidad a infecciones y, en consecuencia, es necesario establecer y valorar este aspecto adecuadamente.

d) Antecedentes epidemiológicos

Contactos infectocontagiosos

Toda posibilidad de contagio que pueda explicar el cuadro actual debe ser cuidadosamente investigada, destacando nuevamente la tuberculosis. Al revelarse un contacto de esta especie es imprescindible valorarlo detalladamente: duración, grado de contacto, contagiosidad del causante (activo o inactivo, con o sin eliminación bacilar, con o sin tratamiento, etc.); relación en el tiempo con la enfermedad actual del paciente, etc.

Lugar y condiciones de residencia

En gran parte de las afecciones respiratorias, las condiciones climáticas y de polución ambiental actúan como factores causales, coadyuvantes o agravantes que es necesario calificar y anotar. Las condiciones de vivienda atenúan o exageran el efecto de lo anterior, según su localización, calidad de construcción, calefacción, etc.

e) Antecedentes familiares

La existencia de enfermedades similares en la familia del paciente puede corresponder a contagio, a exposiciones a los mismos factores causales o a factores genéticos. Estos últimos son significativos en afecciones alérgicas de tipo atópico (asma, rinitis), algunos enfisemas con déficit de globulina alfa antitripsina, mucoviscidosis, etc.

Revisando la multiplicidad de datos que debiera registrar la anamnesis remota, podría resultar un cierto desaliento, ya que resulta obvio que no todos pueden ser exhaustivamente investigados y anotados en los primeros contactos con el paciente y que muchos de estos datos saldrán a luz sólo una vez que una hipótesis diagnóstica conduzca a un reinterrogatorio dirigido. Esta situación no debe producir desasosiego, ya que la historia de un paciente nunca debe considerarse como cerrada e inmodificable, sino como un proceso en permanente perfeccionamiento.

b) *Anamnesis próxima*

El paciente respiratorio puede presentar una amplia gama de síntomas comunes con enfermedades de otros sistemas, algunos de los cuales ya se han analizado en anamnesis general. Existen, sin embargo, otros cuya existencia apunta con relativa especificidad hacia el aparato respiratorio:

Dolor torácico.

Tos y expectoración.

Disnea.

Manifestaciones de insuficiencia respiratoria.

A través del análisis que sigue, los términos que más frecuentemente usan los pacientes para referirse a estos síntomas, se anotarán entre comillas.

F) Dolor torácico

El dolor es un síntoma que mueve rápidamente al afectado a consultar al médico y, cuando se presenta en el tórax, produce alarma porque el paciente lo atribuye, con frecuencia, al pulmón o al corazón. Dado que el parénquima pulmonar es insensible, el sitio de origen del dolor debe buscarse en otras estructuras del tórax y para ello es necesario un interrogatorio que incluya, además de las características generales de cualquier dolor, ya conocidas, su relación con el ciclo respiratorio y con la tos.

De acuerdo a estos datos será posible individualizar con bastante precisión el órgano o parte del tórax que da origen al síntoma:

Pleura: La hoja parietal, innervada por los intercostales, es la responsable de la sensibilidad pleural. Su irritación produce un dolor punzante e intenso "en clavada" que aumenta con la inspiración, al punto de cortarla, y con la tos, circunstancias ambas en que aumenta el roce de las hojas pleurales. Se localiza en la pared costal, en relación a la zona de pleura comprometida y ha recibido el nombre de puntada de costado. Los movimientos del tórax y la presión directa pueden también aumentarlo. Cuando el sitio de origen es la pleura diafragmática el dolor se localiza en el hombro del mismo lado por irradiación a través del nervio frénico.

Su causa más frecuente es la inflamación pleural primaria o por una neumonía subyacente, y con menor frecuencia por un infarto pulmonar. El proceso inflamatorio puede también radicar primariamente en la pleura (pleuritis, pleuresía). La entrada de aire al espacio pleural, como sucede en el neumotórax, es otra causa de este tipo de dolor.

Nervios intercostales: Pueden comprometerse por inflamación (neuritis) o por compresión, especialmente a nivel de la columna vertebral, dando origen a una gama muy variada que va desde dolores intensos, parecidos a la puntada de costado, a dolores "apagados", "sordos" o "cansados". Suelen rodear el hemitórax a lo largo del espacio intercostal correspondiente, aumentando con la presión directa. En la neuritis por herpes zoster aparecen zonas de eritema y vesículas a lo largo del trayecto del nervio comprometido, con hiperestesia cutánea marcada.

Huesos del tórax: Las lesiones óseas, traumáticas, neoplásicas o inflamatorias pueden dar origen a dolor directo en la zona lesionada, que aumenta con los movimientos locales y con la presión, o a dolor irradiado, por compromiso de los nervios intercostales vecinos.

Músculos y estructuras fibrosas del tórax: Pueden ser afectados mecánicamente (traumatismo directo, elongación, etc.); por inflamación (miositis, fibrositis) o por contractura mantenida. Esta última se produce en situaciones de tensión psíquica; como una defensa antiálgica para inmovilizar zonas dolorosas o en alteraciones posturales (escoliosis, extremidad más corta, etc.).

El dolor, en estos casos, suele ser de tipo sordo o cansado, aliviando con masaje suave o calor local que relajan el músculo contraído. Es el tipo de dolor torácico más frecuente ("dolor de espalda", "dolor al pulmón").

Miocardio: El músculo cardíaco es sensible a la isquemia por insuficiente irrigación coronaria. Da origen a un dolor llamado anginoso, referido a otras estructuras inervadas por el mismo segmento medular o metámero que el corazón: esternón, lado izquierdo del cuello y mandíbula y extremidad superior de ese mismo lado.

Este síntoma, que se analizará más en detalle, a propósito de la semiología del aparato circulatorio, tiene como característica básica su relación con el esfuerzo físico y, en menor grado, con el frío, tensión psíquica, etc. Estas condiciones tienen en común que aumentan la actividad cardíaca y, por lo tanto, la demanda metabólica del miocardio. Alivia rápidamente al detenerse el esfuerzo y con nitritos que tienen acción vasodilatadora coronaria.

La hipertensión pulmonar puede producir ocasionalmente un dolor parecido, aparentemente por distensión de la arteria pulmonar.

Pericardio: La inflamación de esta serosa puede presentarse con un dolor parecido en su localización al anginoso, pero con escasa o nula relación con el esfuerzo. Aumenta, en cambio, en posiciones de decúbito que hacen más estrecho el contacto de ambas hojas pericárdicas inflamadas.

En otras ocasiones, el dolor es parecido a una puntada de costado de localización central o precordial.

En muchas oportunidades, los datos que da el paciente son suficientes como para identificar el sitio de origen del dolor, pero la seguridad completa se alcanza, generalmente, con la ayuda del examen físico y exámenes auxiliares, que revelan otras alteraciones concomitantes, propias de determinada estructura y/o alteración funcional.

g) Tos y expectoración

El árbol respiratorio produce diariamente alrededor de 100 ml de secreciones mucosas y serosas. Los movimientos peristálticos bronquiales y, principalmente, la actividad ciliar, las movilizan en forma insensible hasta la glotis, donde se degluten. Esta verdadera correa transportadora adhesiva es capaz de atrapar y eliminar la mayor parte de las partículas que penetran a los bronquios con el aire inspirado. Cuando la carga irritante del aire es exagerada o cuando las secreciones aumentan, el sistema se hace insuficiente y aparece la tos, mecanismo defensivo reflejo destinado a expulsar del aparato respiratorio al factor que la motiva, mediante espiraciones explosivas y violentas. La irritación directa de la mucosa bronquial también puede originar tos, sin aumento de la secreción normal.

Los receptores de este reflejo son terminaciones nerviosas situadas especialmente en la glotis, tráquea, bifurcaciones de los bronquios de grueso y mediano calibre, y pleura. Los bronquiolos y alvéolos son insensibles a la estimulación mecánica, de manera que las secreciones contenidas en esta re-

gión deben ser llevadas por peristalsis y por acción ciliar hasta los bronquios más gruesos, donde caen bajo la acción de este reflejo defensivo.

La vía oferente del reflejo son fibras vagales que llevan los estímulos a los centros bulbares que controlan la respiración. La vía eferente son los nervios frénico e intercostales, que inervan los músculos respiratorios efectores, y los nervios laríngeos que controlan el cierre y apertura de la glotis.

El reflejo comprende una inspiración profunda seguida de cierre de la glotis que se mantiene durante parte de la espiración que sigue (fase compresiva). Bruscamente la glotis se abre y el aire sale a velocidades que sobrepasan los 100 km por hora a nivel de la tráquea (fase expulsiva), arrastrando las secreciones y materias extrañas al árbol respiratorio.

El violento aumento de presión intratorácica puede interferir con el retorno venoso y el débito cardíaco, observándose ocasionalmente mareos y aun pérdidas de conciencia por disminución de la irrigación cerebral.

Características clínicas: En el análisis de este síntoma debemos considerar:

Producción de expectoración

Cuando no existen evidencias de secreciones que se movilizan, se habla de tos seca, la cual se observa en procesos sin hipersecreción bronquial como laringo-traqueítis inicial, inhalación aguda de gases irritantes, compresión traqueal, congestión pulmonar pasiva, fibrosis pulmonar, irritación pleural, etc. En cambio, la tos se denomina *húmeda* cuando se acompaña de secreciones que pueden eliminarse al exterior como expectoración (tos productiva) o no alcanzan a salir de la glotis y ser deglutidas directamente (tos no productiva). Esta última situación es frecuente en mujeres a quienes repugna expectorar y en niños pequeños que no saben hacerlo.

El paciente se refiere a la expectoración usualmente como "flema" o "desgarro", aunque algunos reservan este último nombre sólo para la expectoración con sangre.

Modo de comienzo

Puede ser brusco o insidioso, y si bien ello concuerda usualmente con el carácter agudo o crónico de la afección causal, hay numerosas excepciones. Bajo este mismo aspecto debemos indagar sobre relaciones en posibles factores causales: enfriamiento, contagio, exceso de tabaco, inhalación de irritantes, aspiración de vómitos, trágicamiento, etc.

Duración

Conviene precisarla en días o meses o a partir de una determinada edad, ya que las calificaciones del paciente del tipo de "mucho tiempo" pueden corresponder tanto a días como a varios años, según lo acostumbrado a toser que esté el paciente. Es también corriente que el enfermo dé importancia sólo al tiempo del último incremento de su tos, despreciando u olvidando años de tos previa, menos intensa, a la cual se ha habituado como es frecuente en fumadores. Muchas veces es un familiar, molesto con la tos, quien da el dato real.

Intensidad

Mientras no tengamos ocasión de observar al paciente toser, debemos aceptar la evaluación subjetiva del enfermo que es de un valor bastante limitado. En general, los tosedores crónicos la subvaloran y las personas que no la han sufrido antes tienden a calificarla superlativamente. Nuevamente la

opinión de familiares puede ser útil al respecto, como asimismo el grado de interferencia del síntoma con el sueño y trabajo habitual del paciente.

Factores desencadenantes

Aparte de aquellos que pueden aparecer como responsables del comienzo del cuadro o de sus variaciones evolutivas, es necesario individualizar los agentes o circunstancias en que se desencadena cada crisis o episodio de tos, ya que ello puede dar indicios sobre su sustrato funcional y estructural.

Los cambios de temperatura, el ejercicio y la inhalación de irritantes tienen un rol inespecífico que en general provoca tos, cualquiera que sea la patología basal. En cambio, la aparición de la tos en determinadas posiciones indica vaciamiento por gravedad de secreciones acumuladas en cavidades, tales como bronquiectasias o abscesos pulmonares. En tumores de cuello o mediastino vecinos a la tráquea y grandes bronquios, la tos aparece con maniobras que aumentan la compresión de la vía respiratoria como en la hiperextensión del cuello. Cuando la tos es de origen alérgico es posible relacionarla con la exposición a determinado alérgeno: polvo de habitación al barrer o sacudir; pólenes en primavera y verano; plumas, al sentarse en determinados muebles; caspa de animales en contacto con ellos, etc. La tos durante las comidas sugiere trastornos de deglución con aspiración de alimentos.

Tonalidad y timbre

Aunque no es fácil describir estas características, una vez que se han oído permiten agregar datos para determinar el origen de la tos. En laringitis y traqueítis suele ser ronca o "de perro", y en la parálisis de una cuerda vocal adquiere un carácter bitonal, porque cada cuerda da origen a un ruido de diferente altura.

Relación con otros síntomas respiratorios

El dolor torácico es generalmente exacerbado por la tos, y la disnea puede ser tanto desencadenada por la irritación mecánica del reflejo o verse aliviada al expulsarse secreciones que obstruyen.

Ritmo

Dentro de muchas variedades que se han descrito, mantiene un valor diagnóstico la llamada tos quintosa propia, aunque no exclusiva, de la coqueluche o tos convulsiva. Se caracteriza porque la fase expulsiva está constituida por una serie de violentas espiraciones sucesivas (corrientemente cinco, y de ahí el nombre de quintosa), que sólo al final son seguidas de una inspiración estridente ("gallito"). El aumento de presión intratorácica en esta larga y angustiosa fase expulsiva, dificulta el retorno venoso y el paciente se congestiona y se pone cianótico ("morado"), con frecuentes hemorragias conjuntivales.

EXPECTORACIÓN

La descripción y calificación de esta secreción tiene su mayor valor cuando se basa en la observación directa del médico; pero, la mayor parte de las veces nos vemos obligados a confiar, al menos inicialmente, en la apreciación del paciente, frecuentemente distorsionada. Esta limitación puede ser parcialmente superada a través de un interrogatorio minucioso y detallado que ponga énfasis en los datos más objetivos.

El primer paso es determinar el sitio de origen de la secreción eliminada que puede provenir del árbol bronquial, caso en el cual se elimina siempre

mediante la tos, o de la faringe, nariz, o cavidades paranasales, siendo entonces corriente que se expulse mediante una maniobra de limpieza voluntaria de la faringe ("carraspera").

Centrando la atención en aquella de origen broncopulmonar corresponderá determinar, sistemáticamente, las siguientes características:

Cantidad

Los adjetivos como "mucho", "poco", "más o menos" de parte del paciente, son absolutamente insuficientes. Una misma cantidad, de 30 ml, por ejemplo, es "poquísimo" para un portador de bronquiectasias acostumbrado a eliminar sobre 100 ml diarios, y será en cambio "una enormidad" para una paciente que tiene una bronquitis aguda por primera vez y en la cual cada expectoración le produce náuseas.

El ideal, factible en el paciente hospitalizado, es medir la expectoración en un vaso graduado. En su defecto, en el enfermo ambulatorio será útil calcular su volumen por comparación a medidas domésticas: cucharadas grandes (20 ml) o tazas (150-200 ml) .

La eliminación brusca de una gran cantidad de líquido (100-150 ml) se llama vómica y se debe al vaciamiento de alguna colección intrapulmonar (absceso, quiste hidatídico) o extrapulmonar (empiema pleural, absceso subfrénico) que se abre camino a través del pulmón. Puede ser como agua en el caso de un quiste hidatídico o con diferentes grados de purulencia en los restantes.

Tipo de composición

Por la simple observación es posible distinguir el componente predominante de una expectoración, que según ésta, puede ser calificada como:

Serosa: (constituida por líquido similar al suero o plasma). Se observa principalmente en la congestión pulmonar pasiva con edema alveolar secundario al aumento de presión hidrostática en el capilar pulmonar, como se ve en la insuficiencia cardíaca izquierda. Con frecuencia se hace espumosa por el batido de la ventilación y cuando la congestión es severa, puede hacerse rosada por hemorragias capilares (edema pulmonar agudo).

Mucosa: Formada por mucus, transparente o blanquizco, de consistencia filante como clara de huevo. Es propia de procesos alérgicos, inflamaciones vírales de fibrina. Se observa en infecciones bacterianas de tipo supurativo.

Mucopurulenta: Es la composición más corriente por mezcla de ambos tipos anteriores.

Color

Está ligado principalmente a la composición recién analizada, modificándose por el agregado de diferentes elementos. A través de esta característica pueden deducirse algunos datos de orientación diagnóstica:

- Transparente o blanco: corresponde a mucus.
- Amarillo o verdoso: pus.
- Ladrillo o herrumbroso: es dado por glóbulos rojos alterados, provenientes de un foco de hepatización roja de neumonía.
- Achocolatado: pus con glóbulos rojos largamente retenidos en abscesos pulmonares, y muy característicamente en absceso hepático amebiano perforado al pulmón.
- Rojo vivo: sangre fresca.
- Rojo oscuro o violáceo: sangre coagulada y retenida por algún tiempo, como sucede en infartos pulmonares o tumores necrosados.

Consistencia, viscosidad y adhesividad

Dependen de su contenido relativo de agua, mucus, proteínas, fibrina, etc., y condicionan el grado de facilidad o dificultad con que se elimina la expectoración, característica de la máxima importancia para el paciente.

Olor

Puede ser notorio y desagradable en casos de secreciones largamente retenidas en bronquiectasias o abscesos o producto de infecciones, con gérmenes del grupo Coli y Anaerobios.

Elementos macroscópicos especiales

Aunque no constituyen hallazgo frecuente, existen algunos elementos que al ser observados por el paciente, y más convenientemente por el médico, son índices valiosos en cuanto a los mecanismos causales en juego. La presencia ~ de cuerpos extraños, como trozos de alimentos o medicamentos, permite asegurar la existencia de aspiración por trastornos de la deglución o por la existencia de una fistula broncoesofágica. Ocasionalmente, el paciente insiste en haber botado "hollejos de uva" con la tos, lo que corresponde, en realidad, a vesículas hijas de un quiste hidatídico roto. AL término de una crisis asmática pueden eliminarse moldes bronquiales de mucus y proteínas.

Examen microbiológico

Todos los datos anteriores, obtenidos directamente por el clínico, se pueden complementar con el estudio microscópico y microbiológico de la secreción eliminada. Cuando no existe expectoración espontánea, la muestra puede ser obtenida por aspiración a través de sondas o broncoscopio, o por tos provocada por instilación o inyección de suero en la tráquea.

El examen microscópico puede revelar

Células del revestimiento broncoalveolar: Su identificación tiene importancia, ya que indica la zona del aparato respiratorio de donde proviene la secreción en análisis: si hay sólo grandes células planas, escamosas, puede provenir de la faringe; las células cilíndricas ciliadas revelan origen bronquial, y los neumocitos granulosos y macrófagos denotan participación del alvéolo.

Polinucleares y glóbulos de pus: Son propios de infección bacteriana y pueden encontrarse en expectoraciones que por su aspecto macroscópico se habrían calificado como simplemente mucosas.

Eosinófilos: Su presencia, en cantidades importantes, es propia de procesos alérgicos. El mismo significado tienen los cristales de Charcot-Leyden que no son otra cosa que restos de eosinófilos destruidos.

Células neoplásicas: Su comprobación reviste máxima importancia dada la gravedad de la lesión que traducen, pero se necesita un observador muy experimentado para que el examen tenga todo su valor.

El estudio microbiológico es básico para el diagnóstico y útil para la elección de la terapia antibiótica. Es, sí, fundamental asegurarse una muestra significativa con el mínimo de contaminación ajena al árbol respiratorio. El paciente debe, idealmente, hacerse un aseo bucal previo, y expectorar en un recipiente estéril. Es conveniente observar la maniobra o explicarle muy bien al paciente para obtener secreciones broncopulmonares y no simplemente saliva.

La muestra deberá ser sometida, según el tipo de infecciones que se sospeche, a:

Examen directo con tinción de Gram: tiene la ventaja de su rapidez y da una primera orientación terapéutica.

Tinción de Ziehl-Nilsen para búsqueda de bacilo de Kock (baciloscopia). Cultivos: que serán orientados según el tipo de microorganismos que se investiguen.

Estudio de sensibilidad a antibióticos, cuyo resultado, junto a los datos clínicos, permite la elección del antibiótico más adecuado.

Resumiendo, podemos decir que la expectoración puede dar valiosos datos para comprender y calificar el proceso patológico del paciente, siempre que se analice metódicamente a través de la información que da el paciente, lo que observa directamente el médico y lo que agrega el laboratorio.

h) *Hemoptisis*

Definición

Se designa así la expectoración de sangre pura procedente del árbol respiratorio infraglotico. Cuando se trata de secreciones mucosas o purulentas teñidas con sangre se habla de expectoración hemoptoica.

Características

La presencia de sangre provoca siempre gran alarma y es motivo de consulta inmediata. Una vez que se ha llegado a la seguridad de que lo eliminado es realmente sangre, el segundo paso es determinar su sitio de origen, ya que a través de la boca puede eliminarse sangre proveniente de la nariz, faringe, cavidad bucal, aparato respiratorio y aparato digestivo alto.

La sangre de origen broncopulmonar presenta, cuando es recién emitida, el color rojo vivo de la oxihemoglobina y es con frecuencia espumosa por el batido de la corriente aérea. Es generalmente precedida de una sensación de "cosquilleo" traqueal y se expulsa con la tos, a veces voluntaria. Su cantidad puede variar entre algunos centímetros cúbicos y litros, aunque son excepcionales los grandes volúmenes que, por sí mismos, signifiquen un peligro. En los dos a cuatro días que siguen a una hemoptisis es usual que persista una expectoración hemoptoica en decrecimiento.

Las hemorragias nasales que caen hacia el rinofarin (epistaxis posterior) provocan tos en contacto con la glotis y pueden simular una hemoptisis. Usualmente, sin embargo, se acompaña de salida de sangre por la nariz y es posible ver el escurrimiento de sangre por la pared posterior de la faringe.

Los sangramientos de origen orofaríngeo son accesibles a examen directo y sólo pueden producir confusión por examen insuficiente.

Ocasionalmente, la hemorragia digestiva alta (hematemesis) puede producir dificultad diagnóstica si la sangre se expulsa sin digerirse y se aspira provocando tos. Usualmente, sin embargo, el vómito es evidente y la sangre semidigerida toma un aspecto granuloso de "concho de café", todo lo cual orienta hacia su origen gástrico. Puede ocurrir lo inverso: sangre originada en el aparato respiratorio, que se deglute y se expulsa después por el vómito, con aspecto de hematemesis.

Significación

Aunque puede aparecer sangre en forma de puntos y estrías en procesos inflamatorios banales, es preferible olvidar esta posibilidad y pensar sólo en las etiologías más trascendentes y, también, más frecuentes:

En sujetos jóvenes:

- Tuberculosis.
- Bronquiectasias.
- Pulmón congestivo, especialmente por estenosis mitral.
- Infarto pulmonar.
- Neumonía.
- Adenoma bronquial.
- Quiste hidatídico pulmonar.

En sujetos sobre 40 años, debemos agregar a la lista, y en primer lugar, el cáncer bronquial. Esta prioridad no deriva de su frecuencia, sino de la importancia de no dejarlo pasar bajo cualquier disfraz más benigno.

Todas estas afecciones tienen en común la ruptura de vasos por el proceso patológico o el desarrollo de vasos de neoformación de paredes frágiles. Sólo una vez eliminadas fehacientemente estas causas, pueden barajarse posibilidades de hemorragias banales o accidentales dentro de procesos broncopulmonares más benignos. Incluso resulta productivo, como actitud de alerta, considerar toda hemoptisis como tuberculosis en un joven y como cáncer en un adulto mayor de 40 años, mientras no se demuestre lo contrario. Si bien esta posición es falsa en cuanto a la frecuencia del cáncer, permite algunos diagnósticos oportunos en esta afección, en que el tiempo es factor crítico.

Enfrentados con esta responsabilidad, en toda hemoptisis el estudio debe agotarse en forma metódica, complementando la anamnesis y examen físico con la ejecución sucesiva de:

Radiografía frontal y lateral del tórax, que tiene muy buen rendimiento en TBC, ya que una lesión capaz de destruir vasos es usualmente, suficientemente grande como para dar una imagen de infiltrado del parénquima. La mayoría de los cánceres bronquiales dan también una imagen radiológica, pero ésta con frecuencia es de tipo indirecto por obstrucción bronquial, observándose el tumor asimismo sólo en una minoría. Las bronquiectasias, aun extensas, pueden no dar imagen a rayos, ya que su contenido aéreo no da contraste y los adenomas que no ocluyen un bronquio resultan ordinariamente invisibles.

Broncoscopia y biopsia endoscópica: Su máximo rendimiento está en los tumores bronquiales de ramas medianas y grandes, al alcance de la visión del instrumento introducido por la tráquea. Su eficacia aumenta por la posibilidad de tomar muestras de tejidos sospechosos para examen histológico y la aspiración de secreciones para estudio citológico. Durante el examen broncoscópico es también posible localizar la rama bronquial de donde proviene la sangre.

Broncografía: La radiografía de los bronquios inyectados con medio de contraste es de especial utilidad para demostrar y delimitar bronquiectasias.

En la gran mayoría de los casos, con esta sucesión de exámenes se logra demostrar el origen de la hemorragia. Quedan sin embargo, algunos pacientes en que ello no es posible. En tal caso, descartadas las causas trascendentes es lícito especular con "ruptura de alguna venita" u otras hipótesis tranquilizadoras para el médico y el paciente.

i) *Disnea*

Definición

Es la sensación subjetiva de dificultad respiratoria. El aumento de la ventilación, sin dificultad subjetiva, se designa como hiperpnea (respiración profunda y rápida) o polí o taquipnea (respiración rápida).

Nivel de aparición de disnea

Por tratarse de una sensación subjetiva, ha sido poco productivo tratar de establecer niveles o índices objetivos de disnea. Estadísticamente, la disnea es casi constante cuando se respira con más del 50% de la ventilación máxima voluntaria, o se triplica el trabajo muscular respiratorio, y es poco frecuente cuando se emplea menos del 35% de la primera, pero las excepciones individuales no son raras.

Este nivel crítico puede alcanzarse por aumento de la demanda de ventilación y/o disminución de la ventilación máxima voluntaria (capacidad de respuesta).

Participación de la musculatura auxiliar

Ella entra a actuar precisamente en el nivel antes mencionado, pero el uso voluntario de estos músculos no produce, en la persona normal, la sensación de angustia o insatisfacción respiratoria propias de la disnea.

Aumento del trabajo muscular respiratorio

Está presente en todas las condiciones en que hay aumento de resistencias toracopulmonar o incremento de la demanda ventilatoria. Sin embargo, el aumento del trabajo respiratorio en un gran esfuerzo físico, en un sujeto normal no se acompaña de la sofocación de la disnea y, en cambio, el síntoma existe en los pacientes con parálisis respiratoria en que hay disminución o ausencia de trabajo muscular.

Disparidad entre tensión y acortamiento en músculos respiratorios

La contracción de los músculos respiratorios desplaza volúmenes gaseosos en proporción al grado de acortamiento logrado y éste depende de la tensión muscular desarrollada. Cuando las resistencias que opone el efector toracopulmonar son normales, a cada nivel de tensión corresponde un determinado acortamiento, o sea, existe un paralelismo acortamiento-tensión. Esta relación es mantenida por la acción reguladora y supervisora de los husos musculares.

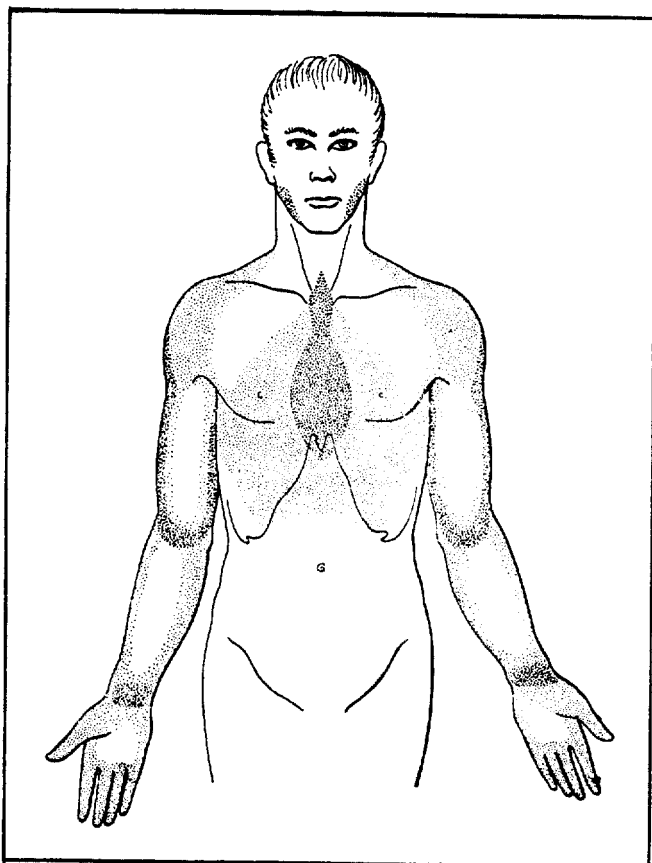


Fig. 1

Los músculos están compuestos por dos clases de fibras:

Extrafusales (EF): Su acortamiento produce el acercamiento de las inserciones A y B, o sea, realiza el trabajo mecánico del músculo (sistema ejecutor).

Intrafusales (IF): Si las inserciones A y B se mantienen fijas, la contracción de las fibras IF producen elongación del receptor anulo-espiral (RAE), sin realizarse trabajo mecánico (sistema supervisor). Cuando el grado de acercamiento de A y B, por acción de las fibras extrafusales, es igual que el acortamiento de las fibras intrafusales, no se produce elongación del receptor que permanece inactivo. En cambio, si hay un obstáculo al acercamiento A y B (aumento de resistencias ventilatorias) la estimulación corriente de las EF produce un acortamiento menor que el usual, mientras que las IF se acortan en el grado acostumbrado, elongando el espiral. La consiguiente descarga de este receptor es conducida a las astas anteriores, donde se reestimula la neurona motora alfa. Este sobreestímulo tiene por consecuencia un desarrollo de mayor tensión muscular en las fibras extrafusales que logra vencer la resistencia anormal del efector y consigue el acortamiento que el centro respiratorio solicitó de partida, pero con una disparidad entre la mayor tensión desarrollada y el acortamiento o trabajo obtenido. La activación de este arco reflejo corto se transmite también a niveles superiores, donde se percibe el desequilibrio tensión-acortamiento como una sensación de esfuerzo desagradable y angustioso, o sea, disnea. La existencia de este mecanismo, que regula e informa sobre la economía muscular, aclara también otros fenómenos no explicados por las teorías anteriores.

Disnea en las paresias musculares: La mantención de una ventilación alveolar adecuada exige a las fibras conservadas desarrollar, para un acortamiento determinado, una tensión mayor que la usual que supla la inactividad de las fibras paralizadas. Aunque el trabajo respiratorio total esté disminuido, la disparidad tensión-acortamiento da la sensación de disnea.

Sujetos normales, al respirar en un aparato que les impone un volumen corriente constante, sienten sensación de sofocación a los dos o tres minutos, aunque consigan una ventilación alveolar normal. Una inspiración profunda de gas espirado o de nitrógeno, que no mejora la composición gaseosa alveolar, produce alivio inmediato y posibilidad de continuar otros minutos más. Inicialmente el fenómeno se explicó como una necesidad del centro respiratorio de recibir descargas periódicas del reflejo de Hering-Breuer, pero en adultos este reflejo es prácticamente inexistente. Actualmente se acepta que el fenómeno deriva de un colapso progresivo de alvéolos durante la respiración poco profunda, con la consiguiente disminución de la distensibilidad pulmonar. Este aumento de resistencia significa desarrollar mayor tensión muscular para mantener un mismo efecto mecánico, y esta disparidad se percibe como disnea. Las inspiraciones profundas periódicas, o suspiros, tendrían el rol, incluso en circunstancias normales, de evitar y corregir este colapso alveolar.

Los pacientes con respiradores mecánicos que mantienen respiración espontánea frecuentemente se angustian si se les impone un ritmo diferente al propio, ya que el volumen, o acortamiento muscular, es fijado por el aparato, y la tensión muscular por el centro respiratorio del paciente.

Disparidad entre necesidades y respuesta obtenida

Independientemente del esfuerzo muscular desarrollado, la cantidad y calidad de la respuesta mecánica obtenida también interviene en la sensación de disnea a través de vías propioceptivas poco precisadas. La existencia de este factor se supone por:

En pacientes totalmente paralizados, que no desarrollan ni tensión ni trabajo muscular, hay disnea si el respirador les da volúmenes corrientes demasiado pequeños aunque la ventilación alveolar sea suficiente.

Los enfermos con anestesia espinal alta, que suprime la sensibilidad torácica sin interferir en la actividad muscular respiratoria, también pueden presentar disnea.

Factores psicológicos

Un mismo grado de limitación respiratoria es percibido en forma diferente por distintos individuos según su emotividad, entrenamiento, etc. Incluso, en un mismo paciente, las variaciones de atención o estado anímico condicionan grados de disnea.

1. CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES PRODUCTORAS DE DISNEA

a. Por aumento de la demanda respiratoria:

Mayor actividad de centro respiratorio por estímulos humorales o neurológicos:

Proporcional a la actividad metabólica: Ejercicio, fiebre, hipertiroidismo. Estas causas, por sí solas, con un pulmón normal conducen sólo a hipernea.

Desproporcionado a actividad metabólica

Mecanismo compensatorio de hipoxemia, hipercarbia y/o acidosis metabólica a nivel sanguíneo y/o tisular:

Insuficiencia pulmonar.

Falta de capacidad de transporte de la sangre (anemia, CO).

Reducción débito cardíaco (insuficiencia circulatoria central o periférica, estenosis valvular pulmonar).

Por estimulación de reflejos propioceptivos toracopulmonares (fibrosis, cifoescoliosis) o vasculares (hipertensión pulmonar).

b. Por disminución. de la capacidad respiratoria toracopulmonar

Por aumento resistencia elástica (limitación restrictiva).

Pulmonar (fibrosis, exéresis, paquipleuritis, congestión pasiva, edema, etc.).

Torácica (cifoescoliosis, obesidad, toracoplastia).

Por aumento resistencias no elásticas.

De vías aéreas (limitación obstructiva: asma, enfisema, bronquitis crónica, obstrucciones localizadas).

Aumento resistencia viscosa pulmonar (fibrosis, cifoescoliosis, asma, pulmón congestivo).

Disminución de capacidad neuromuscular: Poliomiелitis, polineuritis, curare, miastenia gravis, atrofia muscular por edad o caquexia.

Disminución del umbral de percepción: *Neurosis*.

Generalmente, en un paciente, se suman alteraciones de dos o más de estos niveles.

2. CARACTERISTICAS CLINICAS

La sensación subjetiva de disnea es generalmente descrita por el paciente como "ahogo", "asfixia", "falta de aire" o "cansancio". Este último término es generalmente aplicado a la disnea que se presenta con el esfuerzo y debe diferenciarse de la fatiga muscular, que el enfermo califica como "cansancio

muscular" o "decaimiento". La disnea puede presentarse bajo dos formas diferentes:

a. De esfuerzo

En pacientes con una capacidad de respuesta toracopulmonar paulatinamente limitada la disnea se presentará inicialmente en relación a grandes esfuerzos. Paralelamente a la progresión de la enfermedad pulmonar, la actividad necesaria para provocar disnea será cada vez menor hasta llegar a ser mínima, constituyéndose finalmente una disnea continua en reposo.

La calificación, corrientemente usada, del esfuerzo en grande, mediano o pequeño es demasiado vaga y no considera los hábitos del paciente que indicarán si un determinado ejercicio es mediano o pequeño para él. Resulta preferible valorar el nivel de aparición de disnea en relación a un esfuerzo que prácticamente todo el mundo hace, como es la marcha o la subida por escaleras, que pueden objetivarse aproximadamente en cuerdas o pisos, respectivamente.

b. Paroxística

En los pacientes en que el fenómeno fisiopatológico que limita la capacidad pulmonar es oscilante, la disnea se presenta independientemente del grado de actividad física que se está desarrollando. Aparece así como crisis en reposo o paroxismo.

Dentro de éstos podemos distinguir:

Disnea paroxística obstructiva (sibilante, asmática)

Está ligada a los aumentos bruscos de resistencia de la vía aérea por obstrucción reversible de las vías aéreas por espasmo del músculo bronquial, secreciones y/o edema de la mucosa bronquial.

Su forma más típica se observa en el asma, pero también se produce en otras condiciones como bronquitis crónica obstructiva, enfisema, etc., por lo cual no conviene denominar a esta disnea como "asmática" de partida.

El estrechamiento bronquial se acompaña de ruidos agudos llamados sibilancias, audibles generalmente para el mismo paciente.

Disnea paroxística nocturna

Algunos pacientes cardíacos relatan crisis de disnea intensa, que se presentan algunas horas después de acostarse; se explica por congestión pulmonar pasiva, brusca, secundaria a la reabsorción de edema de extremidades inferiores en la posición horizontal con incapacidad del ventrículo izquierdo para copar con el consiguiente aumento del volumen circulatorio. La ingurgitación de los vasos pulmonares significa un brusco aumento de la rigidez del órgano, con grandes variables de edema intersticial y alveolar.

El aumento de trabajo respiratorio que este cambio brusco exige, produce la crisis de disnea, que tiende a aliviar en posición sentada o de pie. Se acompaña fundamentalmente de ruidos derivados de la presencia de líquido en el alvéolo, pero ocasionalmente prima el edema bronquiolar, dando un cuadro difícil de diferenciar de una crisis obstructiva.

Ortopnea

Aunque no es en rigor un paroxismo, se presenta en reposo, sin relación con una demanda de mayor esfuerzo. Se observa en pacientes con insuficiencia cardíaca que respiran mejor cuando están sentados con los brazos apoyados, dando firmeza a la inserción de los pectorales, músculos respiratorios auxilia-

res, y que presentan disnea intensa tan pronto como pasan de la posición tentada al decúbito horizontal. Por la rapidez con que aparece la disnea no cabe invocar la reabsorción de edemas. Probablemente, es significativo el ascenso de los diafragmas en la posición horizontal, la redistribución de la sangre dentro del pulmón, y el mayor estasis venoso encefálico con acumulación de CO₂ en el centro respiratorio, cuyo drenaje se ve favorecido en la posición vertical.

El paciente afectado por este tipo de disnea generalmente relata dormir mejor con dos o más almohadas o que duerme sentado para no ahogarse. Este síntoma puede ser fácilmente reproducido, para observación directa por el médico, haciendo acostarse al paciente sin almohada.

Por la preponderancia de los factores hemodinámicos en su génesis, este síntoma es muy constante y casi específico de insuficiencia cardíaca. Raramente se presenta en pacientes respiratorios, excepto durante paroxismos de disnea.

SÍNTOMAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La anormalidad de los gases respiratorios en la sangre arterial da llamativamente pocos síntomas y, usualmente, éstos son obtenidos más por el interrogatorio dirigido al paciente o sus familiares, que por datos espontáneos.

La hipoxemia puede producir tanto excitación como depresión del sistema nervioso central y de muy variado grado. Por su carácter inespecífico su significación es generalmente captada sólo a través de una eliminación sistemática de otras posibles causas.

La retención de CO₂ da somnolencia que puede llegar al coma por efecto narcótico directo del CO₂. A través de vasodilatación cerebral, con edema e hipertensión endocraneana, puede dar también cefalea persistente que, por mecanismos de acción común, se confunde con la de tumores cerebrales.

Por el mismo efecto vasodilatador los síntomas de hipercarbia suelen acompañarse de rubor facial y congestión y edema conjuntiva) (quemosis).

Examen físico general

Los signos del examen físico general más frecuentes y específicamente relacionados con afecciones respiratorias son la cianosis y el dedo hipocrático.

CIANOSIS

Definición

Es la coloración azul-violácea de piel y mucosas debido a la presencia de más de 5 gr de hemoglobina reducida por cada 100 cc de sangre capilar.

Fisiopatología

La cantidad de hemoglobina reducida en la sangre capilar puede estimarse como el término medio entre aquella de la sangre arterial y la de la sangre venosa. Con 15 gramos de hemoglobina y saturación de un 97% la sangre arterial normal tiene un 3% de hemoglobina reducida, o sea, 0.45 gramos en 100 ml. En el pasaje por los tejidos la sangre entrega, en reposo, más o menos 5 cc de O₂ por 100 cc. Esto significa que, a razón de 1.34 cc de O₂ por gramo de hemoglobina, se forman en la periferia 3.7 gramos de Hb reducida, los que, sumados a los 0.45 de la sangre arterial resultan en 4.15 gramos de Hb reducida en 100 ml de sangre venosa. Luego, la sangre capilar tendrá:

$$\frac{0.45 + 4.15}{2} = \frac{4.60}{2} = 2.30 \text{ gr. Hb reducida.}$$

Esta cifra está bastante lejos del umbral de cianosis.

La Hb reducida en los capilares puede aumentar por dos caminos: o la sangre arterial llega a la periferia con un contenido elevado de Hb insaturada o la sangre entrega más O₂ a los tejidos con mayor reducción de la Hb en la periferia.

De acuerdo a su mecanismo causal, la cianosis se ha clasificado en central y periférica y cuando actúan ambos mecanismos, se habla de cianosis mixta.

a. *Cianosis central*

Se debe a hipoxemia arterial secundaria, a falla de la oferta pulmonar o a cortocircuitos cardiovasculares.

Puede calcularse que con 15.5 gr de Hb la sangre capilar alcanza el umbral de 5 gr de Hb reducida cuando la saturación arterial baja de 80%. En estas condiciones hay 12.3 gr de oxi-Hb y 3.2 Hb reducida. Un consumo normal de 5 cc por los tejidos significa 3.7 gr más de Hb reducida en la sangre venosa, o sea un total de 8.9 gr. Con estas cifras la sangre capilar tendrá:

$$\frac{3.2 + 6.9}{2} = 5 \text{ gr de Hb reducida}$$

Conviene destacar, en consecuencia, qué grados importantes de hipoxemia, que no alcancen a bajar la saturación de 80%, pueden pasar inadvertidos si se espera la cianosis como signo para su diagnóstico. Aun más, hipoxemias graves concomitantes con anemia no provocan cianosis. EL mismo enfermo pulmonar, con cianosis en el ejemplo anterior, no la tendrá si hay anemia. La sangre arterial saturada en 80% y con 10 gr de Hb tendrá sólo 2 gr de Hb reducida. El consumo agrega los mismos 3.7 gr de costumbre, lo que da en la sangre capilar una cifra inferior a 5 gr, por lo que no da cianosis.

$$\frac{2 + 5.7}{2} = 3.9 \text{ gr en Hb reducida}$$

En resumen, observamos cianosis central en todas las hipoxemias arteriales de 80% o menos de saturación, siempre que tengan los 15 gr de Hb normales. Mientras más disminuye este pigmento, mayor tendrá que ser la insaturación y, por lo tanto, la hipoxemia, para que se alcancen los 5 gr de Hb reducida en los capilares. En los casos de cortocircuito venoso-arterial a nivel del corazón o grandes vasos, se calcula que la cianosis se hace evidente cuando la sangre venosa representa un 33% de la mezcla resultante.

Cianosis es, por lo tanto, signo de hipoxemia arterial sólo en determinado grupo de éstas y sólo en determinadas condiciones hemáticas. Es, por lo tanto, un signo tardío e inconstante.

b) *Cianosis periférica*

El retardo de la circulación a nivel de los capilares permite que cada unidad de volumen de sangre entregue más oxígeno a los tejidos con reducción de la Hb más allá de lo usual. Un aumento del consumo de O₂ por sí

solo no da cianosis, ya que los estados que aumentan el metabolismo celular también aumentan la irrigación tisular.

La estasia circulatoria puede resultar de vasoconstricción, como sucede con el frío, acrocianosis, etc., o de obstáculo al retorno venoso, que puede ser generalizado o focal. En el primer caso tenemos la pericarditis constrictiva, la estenosis o insuficiencia tricuspídea, estenosis pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha, etc., y en el segundo la flebotrombosis, compresión de ramas venosas, várices, etc.

c) Cianosis mixta

En este caso se suma a la hipoxemia arterial una mayor entrega tisular. Se encuentra corrientemente en la insuficiencia cardíaca congestiva que provoca insuficiencia pulmonar por congestión pasiva de este órgano y estasis venosa en los tejidos, por falla del ventrículo derecho. También es mixta la cianosis que se presenta por el ejercicio (mayor consumo de oxígeno) en la altura (hipoxemia arterial).

APRECIACIÓN CLÍNICA Y VALOR DE LA CIANOSIS CENTRAL

Debe buscarse en las zonas en que los tegumentos son más delgados o hay mayor riqueza de capilares: labios, lóbulos de la oreja, alas de la nariz, lecho ungueal.

Factores que dificultan su reconocimiento o aparición

Mala iluminación.

Piel oscura.

Variación de la calidad de apreciación del color azul por parte del observador. Se ha comprobado que no todas las personas captan el color azul con la misma facilidad, y en grados leves o medianos de cianosis puede haber discrepancias de apreciación colorimétrica entre clínicos de experiencia. Incluso en un mismo individuo la habilidad para apreciar cambios de coloración cambia durante el día.

Vasoconstricción arteriolar con isquemia de piel.

Anemia: que dificulta alcanzar umbral de 5 gr de Hb reducida.

Factores que pueden aumentar o simular cianosis central

Cianosis periférica: se distingue porque las zonas cianóticas están frías y raramente se afecta la lengua por su movilidad y color.

Poliglobulia: por exceso de Hb, la proporción normal de pigmento no saturado se acerca al umbral de 5 gr en la propia sangre arterial.

Riqueza de plexos venosos peripapilares visibles a través del tegumento, lo que sucede con alguna frecuencia en los labios.

VALOR DE LA CIANOSIS COMO SIGNO DE HIPOXEMIA ARTERIAL

Es tardía, ya que aparece sólo cuando la saturación baja de 80%.

Es aún menos precoz si hay anemia, aunque ésta aumenta la hipoxemia.

Falta totalmente en la hipoxemia de la intoxicación por CO₂ porque la carboxihemoglobina es de color rojo intenso.

No corresponde a hipoxemia arterial en la cianosis periférica.

En suma, si hay cianosis central no nos cabrá duda que existe hipoxemia, pero su ausencia no nos permite descartarla, Si existen las condiciones que

permiten presumir su existencia deberá recurrirse a otros indicios o a exámenes de laboratorio para su diagnóstico.

Otros efectos y manifestaciones de hipoxemia e hipoxia

Son también, en general, tardíos y poco específicos. El nivel crítico en que la hipoxemia empieza a significar daño de parénquimas es alrededor de 30-40 mm (saturación 50%), y el nivel mínimo compatible con la vida oscila alrededor de los 20 mm.

Por no existir una relación lineal entre oxígeno arterial y otros parámetros funcionales y clínicos, el paso de niveles no dañinos de hipoxemia a los grados de daño y muerte puede ser bastante rápido y sorpresivo. Los principales efectos objetivos de la hipoxemia e hipoxia, clínicamente apreciables, son:

Sistema nervioso: Excitación o depresión, alteraciones de capacidad de concentración, cefalea, visión borrosa, etc.

Aparato circulatorio: Aumento compensatorio del débito para mantener flujo de oxígeno en los tejidos cerca de lo normal: taquicardia por estímulo del seno carotídeo, la cual disminuye al administrar oxígeno.

Aparato respiratorio: Aumento compensatorio de la ventilación pulmonar por estímulo del seno carotídeo por la baja de tensión de oxígeno arterial. Este mecanismo es poco sensible, ya que sólo empieza a funcionar al bajar la presión de oxígeno arterial bajo 70 mm, y una caída a 40 mm aumenta la ventilación sólo en 20-30%.

2. DEDO HIPOCRÁTICO O EN PALILLO DE TAMBOR

Se designa así el aumento del volumen indoloro de la falange distal de los dedos y, ocasionalmente ortejos, con borramiento del ángulo entre la base de la uña y el dedo. Puede a veces ser concomitante con una alteración más extensa y dolorosa que compromete el periostio de los huesos largos de las extremidades: la osteoartropatía néumica.

Se presenta especialmente en bronquiectasias, cáncer bronquial, absceso pulmonar y alveolopatías esclerosantes difusas. También se observa en cardiopatías congénitas con cortocircuito veno-arterial y endocarditis lenta, y se ha descrito en relación a colitis ulcerosa, cirrosis y algunos trastornos hipofisarios. En forma unilateral se ha encontrado en lesiones arteriales y nerviosas de una extremidad. Existen casos congénitos o familiares.

Fisiopatología

La diversidad de condiciones en que se encuentra ha hecho imposible encontrar una explicación unitaria. Lo único común a todos los casos es una disminución de la circulación capilar por dilatación de anastomosis arteriovenosas de los pulpejos. Como causas de esta alteración se ha invocado:

Hipoxemia: Si bien sería invocable en algunas de las afecciones pulmonares causales, no siempre hay paralelismo. Algunos cánceres, sin hipoxemia detectable, conducen a hipocratismo rápido y marcado, mientras que bronquitis crónicas o la residencia en la altura con insaturación importante y persistente, no la dan.

Cortocircuitos intrapulmonares por desarrollo de anastomosis entre arteriolas bronquiales y la circulación funcional, como se observa en bronquiectasias y cáncer. Esta alteración permitiría el paso de sustancias vasodilatadoras, normalmente inactivadas en el pulmón, directamente a la sangre arterial. La inactivación podría ser por oxigenación, como sucede con la ferritina, o por

acción enzimática de los neumocitos granulares, como sucede con polipéptidos vasoactivos (bradikina), prostaglandinas, etc. En las alveolopatías esclerosantes las células alveolares enzimáticamente se encuentran seriamente alteradas por lo que podría suponerse igual mecanismo.

Irritación de troncos nerviosos con cambios tróficos de la extremidad como lo sugieren los casos de hipocratismo en compresiones de plexo braquial por cáncer, y el efecto, a veces espectacular, de la vagotomía en cánceres bronquiales inoperables.

Factores tóxicos endógenos no bien definidos ni demostrados.

Significación clínica

Descartada la forma constitucional, la presencia de hipocratismo obliga a buscar las afecciones mencionadas. Debe tenerse presente que no raras veces puede preceder en meses, y aun años, a los signos detectables de la afección causal. No es raro que el paciente no note el cambio, aunque sea franco, e insiste en que tiene los dedos así "de toda la vida".

g. Examen físico torácico

AL igual que otras áreas del organismo, el examen físico del tórax comprende la inspección, palpación, percusión y auscultación. Su correcta ejecución presupone buena iluminación, posición cómoda del paciente y médico, eliminación de vestimentas de la zona en examen, etcétera.

g. 1. Topografía torácica

Para referirse a la localización de los hallazgos del examen físico se han descrito una serie de líneas, puntos de reparo y zonas convencionales entre las cuales conviene adoptar las siguientes:

Líneas (en individuos en posición erecta):

Verticales

- *Medioesternal*: Separan los hemitórax derecho e izquierdo.
- *Medioclavicular*: Trazada a partir del punto medio de la clavícula. En el sexo masculino pasa, generalmente, por el mamelón, por lo cual también se ha llamado mamilar.
- *Axilares anterior*: Media y posterior, que descienden respectivamente de la pared anterior, vértice y pared posterior de la axila.
- *Espinal*: Desciende a lo largo de las apófisis espinosas de la columna dorsal y divide la cara posterior del tórax en dos mitades.

Horizontales

- *Tercera costal*: Se extiende desde la línea medioesternal hasta la axila anterior, pasando a nivel del tercer cartílago costal.
- *Sexta costal*: Paralela a la anterior a nivel sexto cartílago costal.

Zonas

Entre las líneas arriba mencionadas y algunas estructuras de la superficie torácica se delimitan las siguientes zonas principales:

- *Hueco supraclavicular*: Es la depresión que, a ambos lados, queda por encima de la clavícula y corresponde a la proyección del vértice pulmonar.
- *Región subclavicular*: Compreendida entre la clavícula y la línea tercera costal y desde el borde del esternón a la línea axilar anterior. Los signos

semiología captados en esta zona corresponden a ambos hilos pulmonares y parte de los lóbulos superiores.

- *Región mamaria:* Se extiende entre las líneas tercera y sexta costal. Al lado derecho corresponde, básicamente, al lóbulo medio y al izquierdo contiene al corazón y segmentos ungulares del lóbulo superior izquierdo.
- *Hipocondrios:* Constituyen las zonas que se extienden por debajo de la sexta costal hasta el reborde costal. En una zona mixta toracoabdominal que contiene a cada lado la cúpula diafragmática con las lengüetas pulmonares que ocupan, parcialmente, durante la respiración corriente, los senos costodiafragmáticos de la pleura. Del lado abdominal encontramos a la derecha el hígado y a la izquierda el estómago.
- *Regiones axilares:* Se extienden a ambos lados del tórax entre las líneas axilares anterior y posterior. En ellas se proyectan tanto el lóbulo superior como inferior del pulmón y al lado izquierdo, en su parte baja, se aloja el bazo.
- *Zonas dorsales:* Aunque se describen algunas, éstas son de límites menos definidos y prácticamente todas corresponden a proyección de los lóbulos superior o inferior de ambos pulmones. Resulta, en general, más útil localizar los hallazgos haciendo referencia al tercio inferior, medio o superior del dorso. Si se desea mayor precisión puede usarse, además, la distancia respecto a la línea espinal o a la vértebra a cuya altura está el signo que se registra.

Puntos de reparo

- *Angulo de Louis:* La articulación del manubrio y cuerpo del esternón forma una arista horizontal prominente, palpable a través de la piel. A su nivel articular la segunda costilla, la que sirve de punto de partida para contar las costillas y espacios intercostales.
- *Vértebra prominente o séptima cervical,* a partir de la cual se pueden contar las vértebras dorsales.
- *Vértice escapular,* que coincide, en el dorso, con la séptima costilla cuando el brazo cuelga a lo largo del torso.

g. 1.1. Inspección

La inspección visual del tórax en sus caras anterior, posterior y laterales revelará el estado y coloración de los tegumentos, la arquitectura y conformación del tórax y la movilidad respiratoria de tórax y abdomen.

g. 1.1.1. Estado de la piel

Entre la multiplicidad de alteraciones observables puede destacarse:

- Cicatrices de heridas o intervenciones.
- Fístulas pleurocutáneas.
- Herpes zoster.
- Vasculares: Pueden coexistir con otros similares en las mucosas bucofaríngea y bronquial, dando origen a hemorragias.
- Circulación venosa anormal. Se observa en obstrucción mediastínica de venas cavas. En caso de tratarse de la cava superior se produce ingurgitación de las venas de la parte alta del tórax y del cuello y cabeza, con cianosis periférica y edema de la misma zona (edema y esclavina).

g. 1.1.2. Arquitectura y conformación del tórax

Corresponde apreciar primero la forma y simetría general del tórax y luego las deformaciones localizadas.

Forma y tamaño general

Aparte de las variaciones dependientes de la constitución del individuo, existen algunas conformaciones características:

Tórax en tonel: En éste, el diámetro anteroposterior está aumentado igualando al transversal. Su presencia en pacientes con enfisema pulmonar es relativamente frecuente, por lo cual se le llama también tórax enfisematoso, pero es preferible no usar esta denominación, ya que comporta suscribir un diagnóstico no siempre efectivo. El mismo aspecto se observa en asma y en cifosis dorsales de otra causa, y puede haber enfisema importante con tórax de forma normal.

Xifoescoliosis: Es la máxima distorsión torácica y significa, usualmente, trastornos importantes de la mecánica ventilatoria.

Pectum carínatum o en quilla, consistente en la prominencia angulada del esternón y pectum excavatum, por depresión del mismo. Derivarían de alteraciones de crecimiento de los cartílagos costosternales.

Tórax raquítrico: Por la maleabilidad de los huesos, en esta afección se produce un hundimiento del perímetro torácico inferior por la tracción centrípeta del diafragma (tórax piriforme o en forma de pera) y prominencia de las articulaciones condrocostales que se traducen por una fila de nódulos paralelos a ambos lados del esternón o rosario raquítrico.

Deformación localizada

Pueden pesquisarse por la comparación de ambos hemitórax, recordando que éstos no son estrictamente simétricos ni en condiciones normales. La variedad de deformaciones localizadas es ilimitada y sólo mencionaremos algunos ejemplos:

Retracción de un hemitórax Generalmente, traduce retracción fibrosa pleural o pulmonar.

Abombamiento de un hematórax: Se observa en derrames pleurales abundantes.

Masas ganglionares en huecos supraclaviculares.

Tumores localizados: Pueden ser de tipo inflamatorio o neoplásico.

Atrofia de grupos musculares, lo que revela generalmente su inactividad.

g. 1.1.3. Movilidad respiratoria

El tórax es una caja músculo-esquelética que se mueve coordinadamente con la pared anterior del abdomen, debiendo ambas ser observadas en su actividad ventilatoria. Después de calificar el tipo general de respiración, podemos valorar la simetría de su movilidad y buscar zonas de desplazamientos anormales.

Tipo general de respiración

En el hombre la mayor amplitud de movimientos respiratorios corresponde a las costillas inferiores y pared abdominal (respiración costal inferior y abdominal); mientras que en la mujer, en general, predomina el movimiento de las costillas superiores y el esternón (respiración costal superior). El tipo respiratorio puede invertirse cuando existen problemas mecánicos o dolorosos que limiten la movilidad del tórax o abdomen.

Simetría de movilidad

Las zonas retraídas o abombadas del tórax tienen, usualmente, limitada su movilidad, por la mayor resistencia mecánica que significan la fibrosis o el derrame pleural que los causan. Igual limitación se observa ante la existencia de una puntada de costado en un hemitórax.

ZONAS DE MOVILIDAD ANORMAL

Movimiento paradójal

Normalmente, durante la inspiración, la pared toracoabdominal expande y durante la espiración se hunde o retrae. En casos de parálisis diafragmática, el músculo flácido asciende durante la inspiración por acción de la mayor presión negativa intratorácica y arrastra a la pared abdominal que se deprime. En fracturas costales múltiples, en que un área de pared costal queda desligada del resto, ésta se mueve pasivamente y en forma inversa o paradójal de acuerdo a las presiones intratorácicas, que varían por acción del resto de la pared costal y diafragma.

Tiraje

Cuando existen lesiones que aumentan las resistencias a la ventilación pulmonar y se hacen necesarias presiones negativas exageradas para hacer entrar el aire, se produce una succión con depresión de las partes blandas, o tiraje, que se evidencia a nivel de los espacios intercostales y huecos supraclaviculares.

Actividad de la musculatura auxiliar respiratoria

En las condiciones que conducen a disnea, la participación activa de la musculatura auxiliar respiratoria se evidencia por su contracción durante la inspiración, especialmente notoria a nivel de los esternocleidomastoideos.

g. 1.2. Palpación

La mayor parte de los hallazgos de la inspección pueden ser comprobados y complementados por la palpación, que añadirá datos que permitan afinar su interpretación: sensibilidad, relación con estructuras vecinas, temperatura, consistencia, fluctuación, etc. Además, permitirá juzgar el tono y contracción de los músculos, la existencia de tumores no visibles y la sensibilidad de huesos, músculos y nervios.

Como elementos propios de la palpación del tórax se deben analizar tres aspectos: la resistencia torácica, las vibraciones vocales y frémitos.

g. 1.2.1. Resistencia torácica

La compresión anteroposterior de cada hemitórax y transversal de todo el tórax entre las manos del examinador produce un grado de hundimiento parietal, característico de cada edad, con una sensación de resistencia elástica que mejor se capta por experiencia que por descripción. El tórax del niño es muy elástico y de baja resistencia, haciéndose más rígido a medida que avanza de edad, siendo prácticamente indeformable por sobre los 60-70 años. Cualquier proceso que aumente la consistencia del contenido de un hemitórax producirá un aumento de su resistencia, que se puede apreciar al comprimir comparativamente zonas simétricas del tórax. En general, las áreas de resistencia aumentadas muestran también movilidad reducida, ya que derivan igualmente de fibrosis pleuropulmonares o derrames pleurales.

g. 1.2.2. Vibraciones vocales

Son la percepción táctil, a nivel de la pared torácica, de las vibraciones de las cuerdas vocales transmitidas a través de árbol bronquial y parénquima pulmonar.

El contenido aéreo del pulmón transmite mejor las vibraciones de frecuencia baja, como la voz grave de hombre, que las agudas, características de la voz de mujer y niño. Las vibraciones se captan con mayor claridad en las zonas de proyección de grandes y medianos bronquios (regiones subclaviculares e interescapular).

En la medida que el parénquima pulmonar se condensa con preservación de la permeabilidad bronquial, la transmisión de las vibraciones mejora, ya que el medio sólido constituye un mejor medio de comunicación entre el bronquio y la mano del médico que examina, que el aire. Las vibraciones así aumentadas pueden ser captadas en zonas en donde normalmente son muy débiles o nulas o ser calificadas como tales por comparación con otras áreas simétricas. La condensación neumónica constituye la más frecuente y clara causa de aumento de las vibraciones vocales. Por el contrario, el aumento del contenido aéreo, como sucede en el enfisema y sobreinsuflación, atenúa las vibraciones en forma más o menos generalizada. Igual sucede, pero por falla de producción, en la afonía o en las voces agudas.

La atenuación o abolición localizada deriva de defectos de transmisión localizados, como en una obstrucción de bronquio grueso o mediano o la interposición de aire o líquido en la pleura.

8.1.2.3. Frémitos

Otros ruidos respiratorios o circulatorios pueden también dar origen a vibraciones palpables o frémitos. Los principales responsables son los roncus, frotos pleurales y algunos soplos cardíacos y vasculares que se verán a propósito de la auscultación en el capítulo correspondiente.

g. 1.3. Percusión

El tórax contiene órganos llenos de aire o de sangre o sólidos, que responden con vibraciones de diferente altura y tono a la percusión de la superficie torácica vecina. Esta característica permite deducir la densidad física del contenido y sus variaciones, a través de una maniobra externa que es, en el fondo, una aplicación reglamentada de la misma técnica casera que aplicamos cuando queremos saber si un recipiente cerrado está lleno o vacío. La existencia de dos pulmones facilita la calificación de la sonoridad torácica por comparación de zonas simétricas.

La percusión puede realizarse de dos formas:

Directa: Golpeando el tórax con los pulpejos de la mano percutora. Es útil en derrames pleurales, donde permite captar una especial sensación de resistencia, que caracteriza lo que más adelante describiremos como matidez hídrica.

Indirecta: Es la más usada y, bien aplicada, es capaz de captar variaciones bastante limitadas. La mano plexímetro debe apoyarse, de preferencia, paralela a los espacios intercostales, ya que de lo contrario, en individuos delgados, los dedos quedan como puentes entre costillas con diferente grado de contacto con la superficie torácica, lo que origina variaciones en el sonido obtenido al percudir. Otro detalle técnico importante es golpear suavemente como para ser oído sólo por quien examina de cerca. La percusión intensa hace vibrar, no sólo la zona bajo el dedo plexímetro, sino que gran parte del contenido torácico, enmascarándose lesiones de poca extensión. Con la práctica se puede,

incluso, percutir tan suave que más que oírse un ruido se palpan vibraciones con el dedo plexímetro, técnica que resulta útil para condensaciones de poco volumen.

Mediante la percusión pueden obtenerse en el tórax diferentes tipos de sonido. Sin pretenderse que puedan identificarse a través de una descripción escrita, podemos definir los siguientes:

- Resonancia o sonoridad normal

Es un ruido hueco, prolongado, de tonalidad baja, no musical, que se obtiene al percutir sobre pulmón normal, sin interposición de otros órganos. En la región subclavicular se le puede autodemstrar fácilmente.

- Matidez o macidez

Es un ruido corto, de tonalidad más alta que el anterior y, que da la impresión de golpear sobre un sólido. La percusión sobre el muslo lo da en forma típica.

- Submatidez

Ruido intermedio entre la sonoridad normal del parénquima aireado y la matidez de un sonido.

- Hipersonoridad

Es más intensa, más alta y más larga que la resonancia normal. Traduce un aumento del contenido aéreo.

- Timpanismo

Es la exageración del ruido anterior que adquiere un carácter musical. Normalmente puede observarse sobre el estómago lleno de gases.

APLICACIÓN DE LA PERCUSIÓN

Esta técnica semiológica se orienta en su aplicación al aparato respiratorio en dos sentidos: delimitación de los pulmones y determinación de las variaciones de densidad física de las estructuras subyacentes a la zona percutida.

DETERMINACIÓN DE LA TOPOGRAFÍA INTRATORÁCICA

La diferencia entre sonoridad característica del pulmón y la matidez de órganos o estructuras sólidas permiten delimitar, con relativa precisión, los bordes inferiores de los pulmones, la movilidad diafragmática y la matidez cardiovascular.

8.1.3.1. Límites inferiores del pulmón (durante respiración corriente)

Cara anterior

A la derecha, el pulmón se delimita claramente por su contraste con la matidez del hígado, en una línea horizontal que pasa por el quinto espacio intercostal a nivel de la línea medio clavicular. Este límite desciende con los aumentos de volumen pulmonar, por sobreinsuflación y enfisema, y asciende cuando este órgano se retrae por atelectasias o fibrosis. Igual efecto tiene el

ascenso del hígado que se observa en parálisis diafragmática, embarazo, ascitis (líquido en el peritoneo), etc. Puede falsearse cuando un derrame pleural se suma a la matidez hepática o cuando esta última se borra por un neumoperitoneo.

A la izquierda, la bolsa aérea del estómago da un área de hipersonoridad o de timpanismo, cuyo límite se confunde gradualmente con la sonoridad pulmonar.

Cara dorsal

Los pulmones llegan a ambos lados, hasta una línea horizontal, a nivel de la 11^a vértebra dorsal, con alguna variación de acuerdo al hábito constitucional del paciente.

8.1.3.2. Movilidad diafragmática

Los límites descritos descienden tres a seis centímetros en la inspiración profunda, excursión que desaparece o disminuye en condiciones que limitan la movilidad diafragmática: parálisis n paresia del músculo; hiperpresión abdominal que se opone a su descenso inspiratorio; pérdida de la cúpula diafragmática por disminución de la presión negativa intratorácica (enfisema, sobreinsuflación pulmonar, neumotórax); adherencia costopleurodiafragmática que lo inmoviliza, etc. La presencia de un derrame pleural, al falsear el límite inferior del pulmón, impide determinar la verdadera excursión diafragmática.

g.1.3.3. Matidez cardiovascular

En aquellas zonas en que el corazón contacta directamente con la pared torácica, la percusión obtiene una franca matidez, pero ' hacia los bordes del órgano, la interposición normal de lengüetas pulmonares da sólo una submatidez, captable por percusión suave. Nos limitaremos aquí a enumerar los principales cambios que podemos registrar, especialmente en relación a alteraciones pleuropulmonares.

Desplazamiento de la matidez cardíaca

Se observa en retracciones del mediastino, por fibrotórax y atelectasias masivas, o en rechazos de éste en derrames pleurales, neumotórax a tensión, xifoeseoliosis, etc.

Borramiento de la matidez cardíaca

Se produce por superposición de parénquima pulmonar sobreinsuflado (enfisema, asma, etc.) o de aire de un neumotórax. Similar efecto, pero por adición, tiene la matidez de un derrame pleural.

Aumento de la zona de matidez cardíaca y vascular

Se debe a causas intrínsecas como cardiomegalia, derrame pericardíaco, aneurisma aórtica, etc.

8.1.3.4. Determinación de la densidad física del pulmón y pleura

Por comparación con la experiencia previa y con zonas simétricas del tórax, puede deducirse la proporción de gas, líquido y sólido del área puesta en vibración por la percusión.

El reemplazo de aire del pulmón por sólido se traduce por un cambio

de la resonancia normal a matidez, pero para que ésta sea apreciable es necesario que la zona comprometida tenga un cierto volumen y, sobre todo, que esté en contacto con la pared torácica. Esta situación se observa con máxima pureza y frecuencia en la condensación lobular neumónica; en menor escala, en infarto pulmonar y raramente en tumores y quistes pulmonares sólidos que infiltran o desplazan el parénquima aireado. Por su tendencia a retraerse, separándose de la pared, las atelectasias no suelen dar matidez notoria.

La presencia de líquido en la pleura (pleuresía, hidrotórax) tiene también la misma traducción y cuando éste es abundante, la matidez es intensa y toma un carácter especial de resistencia que capta el dedo plexímetro a la percusión directa (matidez hídrica). Otra característica que distingue a la matidez derivada de líquido libre en la cavidad pleural, es su borde superior, que adopta una curva con vértice en la región axilar y sus puntos más bajos hacia su línea media, tanto en la zona ventral como dorsal.

Esta particularidad se debe a una interacción entre la arquitectura elástica del pulmón y la presión negativa pleural, que hace que el órgano ceda más en sentido transversal que anteroposterior, con lo que se forma una cámara más amplia a nivel de la región axilar. Si se pierde la negatividad de la presión pleural por entrada de aire, como sucede en el hidroneumotórax, el fenómeno desaparece y el límite superior del líquido se hace horizontal.

En la medida que se interponga parénquima aireado entre la condensación y la pared torácica, o se reduzca la proporción de área sólida o líquida, la matidez pasa a submatidez e, incluso, a resonancia normal. Las condensaciones centrales, rodeadas de mucho parénquima ventilado, pasan inadvertidas a la percusión, aunque sean bastante extensas.

El aumento de contenido aéreo, como sucede en el enfisema o durante una crisis asmática, da origen a hipersonoridad, y si el aire está a presión, como en un neumotórax hipertensivo o una bula gigante insuflada, se obtendrá timpanismo.

g.1.4. Auscultación

El pasaje de aire por conductos con zonas de diferente calibre da origen a ruidos que pueden escucharse en la superficie torácica y, a veces, a distancia. Además, la adición de elementos extraños a la corriente aérea y las estructuras alteradas en movimiento pueden dar origen también a ruidos, cuyas características guardan relación con su sitio de origen y la naturaleza del mecanismo de producción.

La auscultación persigue captar estos ruidos e interpretarlos en términos de alteraciones estructurales y funcionales. Para ello se recurre a la auscultación directa, poniendo el oído contra el tórax, o indirecta a través de un estetoscopio. Este instrumento es perfectamente adecuado para los ruidos de origen pulmonar, y por su mayor comodidad e higiene ha desplazado totalmente a la auscultación directa, que sólo tiene ventaja en algunos casos de frotos pleurales dudosos.

Un factor de dificultades de este sector de la semiología ha sido una excesiva frondosidad de clasificaciones o subdivisiones de signos no esencialmente diferentes y una nomenclatura, no siempre uniforme, que puede producir confusión al consultar la literatura. En este capítulo nos limitaremos a los signos básicos y de real utilidad y adoptaremos una sola nomenclatura, con todo el convencionalismo que ello significa. Por ser los libros anglosajones los más usados en la actualidad, se indicará, entre paréntesis, la denominación inglesa de cada signo.

g.1.4.1. Ruidos respiratorios normales

Las diferentes características físicas de los pacientes y los cambios propios

de cada edad, explican la amplia escala de variaciones que pueden tener los ruidos respiratorios normales.

Sólo la práctica, repetida una y otra vez, en muchos pacientes con tórax normal, permitirá al examinador grabarse la base a partir de la cual deberá interpretar las desviaciones de lo normal.

El examen debe realizarse despejando de ropa la región en estudio, ya que ésta puede originar o enmascarar ruidos. Conviene una previa instrucción al paciente de respirar profundo y por la boca abierta, sin hacer ruido con las cuerdas vocales. La respiración por la nariz, por su mayor resistencia, limita la velocidad de la corriente aérea, atenuando los ruidos, e igual efecto tiene la ventilación superficial.

Para la auscultación de la voz el paciente debe decir pausadamente "treinta y tres", palabra que por sus letras "erre" produce vibraciones adecuadas para su transmisión a través del medio heterogéneo del aparato respiratorio.

Característica básica de una buena auscultación es que sea metódica, sin importar mucho cuál sea el orden que se adopte, con tal que toda la superficie torácica sea explorada, que todos los ruidos normales sean buscados y calificados y que cada uno de los ruidos anormales que se escuche sea individualmente analizado en todas sus características y relaciones.

La auscultación de un tórax normal permite captar los siguientes ruidos:

Ruido laringotraqueal (Bronchial breath sound)

Se ausculta sobre la tráquea y se percibe en ambas fases de la respiración. Es intenso y su tonalidad es alta, con un carácter rudo y áspero. Se genera por el paso del aire a través de la glotis

Ruido broncovesicular (Bronchovesicular breath sound)

Se capta en las regiones infraclaviculares y a ambos lados de la columna vertebral, a la altura de las escápulas, o sea, en la zona de proyección de los grandes bronquios. Corresponde al ruido laringotraqueal modificado por la presencia de tejido alveolar circundante. Es de mediana intensidad, tono más bajo que el anterior, más suave y también se oye en ambos tiempos.

Murmullo vesicular (Vesicular breath sound)

Se escucha en el resto de la superficie del tórax, que tiene contacto con tejido alveolar alejado de bronquios gruesos o medianos. Se origina por el paso de aire por estructuras de diferente calibre, como son el bronquiolo respiratorio y los duetos y sacos alveolares. Su intensidad y tonalidad son bajas y con carácter suave. Se ausculta durante toda la inspiración y sólo por un tercio o un cuarto de espiración. Ello se debe al decrecimiento normal de la velocidad del flujo aéreo en esta fase pasiva del ciclo respiratorio.

Transmisión normal de la voz (Vocal sound, auditory vocal fremitus)

Como ya se ha dicho, el medio acústico broncopulmonar conduce mejor la voz de tonalidad grave del hombre que la voz aguda de la mujer y el niño. Si la voz se ausculta sobre la tráquea, el sonido es intenso y se percibe claramente la articulación. En cambio, en las zonas del tórax de proyección alveolar el ruido es más apagado, borroso y no se percibe la articulación con claridad.

Auscultación de la tos voluntaria

Esta maniobra, que acelera considerablemente la velocidad de la corriente aérea, no produce cambios perceptibles en los ruidos normales. En cambio, puede modificar significativamente los ruidos patológicos.

g.1.4.2. Ruidos respiratorios anormales

Las alteraciones estructurales y/o funcionales del aparato respiratorio se pueden exteriorizar por la modificación de los ruidos normales o por la aparición de nuevos ruidos, agregados o adventicios.

ALTERACIÓN DE LOS RUIDOS NORMALES

Alteraciones del murmullo vesicular

Aumento

Toda situación que incremente la frecuencia y profundidad de la respiración, se traducirá por un aumento del murmullo vesicular. Este será generalizado en la hipernea y localizado en la hiperventilación llamada vicariante o compensatoria. La abolición o limitación de la ventilación de áreas importantes de pulmón significa que el aire destinado a ellas se derivará hacia las zonas menos dañadas que ventilarán más intensamente, con un cierto efecto compensatorio.

Disminución o abolición

Esta alteración puede nacer de una disminución de la ventilación alveolar, generadora del murmullo vesicular, o de factores que entorpecen su transmisión hasta el oído examinador:

Por defecto de producción o hipoventilación

Generalizada: Falla en la producción y conducción de estímulos respiratorios (barbitúricos, morfina, depresión por oxigenoterapia no controlada, poliomiелitis, etc.).

Aumento difuso de la resistencia de la vía aérea: obstrucción bronquial difusa, enfisema, etc.

Localizada: Obstrucción bronquial localizada.

Ocupación o entrapamiento mecánico de áreas alveolares (neumonías, infarto, tumores, quistes, atelectasia, etc.).

Por defecto de transmisión

Generalizada: Excesivo grosor de la pared torácica (edema, obesidad).

Localizada: Aire, líquido o sólido en la pleura (neumotórax, derrame pleural, paquipleuritis).

Espiración prolongada

La normal relación de tres a uno o cuatro a uno entre inspiración y espiración se altera, llegando incluso a invertirse en toda circunstancia que produce obstrucción bronquial parcial, fenómeno que se exagera en la espiración por el estrechamiento fisiológico de la vía aérea en esta fase. El vaciamiento de aire se hace más lento y da origen a ruido al pasar por tubos de calibre más estrecho. El signo se constata en forma generalizada en pacientes con enfisema, condición en que el colapso espiratorio normal se exagera, o cualquier otra obstrucción difusa (asma, bronquitis crónica obstructiva). Su comprobación en zonas limitadas traduce generalmente una obstrucción bronquial parcial localizada.

ALTERACIONES DEL RUIDO LARINGOTRAQUEAL

El reemplazo del parénquima pulmonar aireado, mal conductor del sonido, por un sólido, establece un nexo acústico entre bronquios gruesos o medianos y la pared torácica, que permite que el ruido laringotraqueal se ausculte, bajo el nombre de soplo *tubario*, en regiones en que normalmente sólo hay murmullo vesicular o ruido broncovesicular. Para que una condensación de origen a este signo debe tener relación con bronquios permeables y suficiente extensión como para llegar desde la pleura hasta bronquios de por lo menos tres a cinco milímetros de diámetro.

La causa más frecuente de soplo tubario típico es la neumonía, especialmente la neumocócica, que con frecuencia consolida todo un lóbulo sin comprometer la permeabilidad bronquial.

En derrames pleurales importantes, el acumulo de líquido puede provocar colapso y consolidación pulmonar con bronquios permeables, creándose las condiciones para un soplo tubario. Sin embargo, el propio derrame impide su auscultación, excepto en su límite superior, donde la capa líquida es más delgada. A través de este filtro acústico se escucha preferentemente la parte espiratoria del soplo con carácter suave y lejano. Este soplo tubario modificado se denomina soplo *pleurítico*.

ALTERACIONES DEL RUIDO BRONCOVESICULAR

Cuando el ruido broncovesicular se ausculta en zonas que normalmente sólo tienen murmullo vesicular, toma el nombre de respiración soplante. Su génesis y significación son similares al soplo tubario y se observan en condensaciones irregulares con tejido alveolar ventilado, entremezclado o circundante.

ALTERACIONES EN LA TRANSMISIÓN DE LA VOZ

Aumento o broncofonía

Las mismas condiciones que llevan al soplo tubario aseguran también un canal de mejor transmisión para la voz, de manera que ésta se ausculta con intensidad y cierta nitidez en la superficie torácica que cubre la condensación. El fenómeno se denomina broncofonía, por similitud con la auscultación en el área de proyección de un bronquio grueso, y su significación es similar al soplo tubario y la respiración soplante. Por diferencias de transmisión derivadas de la frecuencia de las vibraciones, no siempre existe paralelismo estricto entre estos signos que, en consecuencia, se complementan.

Pectoriloquia

En condensaciones extensas, el fenómeno anterior se exagera al extremo que la articulación de palabras es percibida con absoluta claridad. La condición se designa pectoriloquia, término que significa, literalmente, "pecho que habla". Ocasionalmente, el signo resulta más claro con la voz cuchicheada (pectoriloquia áfona).

Egofonía o voz de cabra

Es una forma de broncofonía de carácter entrecortado o tembloroso que se observa en la parte alta de algunos derrames pleurales en que la capa de líquido deja pasar sólo los tonos altos, interceptando los bajos.

DISMINUCIÓN O ABOLICIÓN DE LA VOZ TRANSMITIDA

Por falta de la producción de la voz

Voz aguda.
Afonía.

Por defecto de transmisión

Obstrucción de bronquios gruesos o medianos, cuya columna aérea conduce la voz.
Aumento del contenido aéreo del pulmón, con disminución de densidad del medio de transmisión (enfisema, sobredistensión).
Obstáculo acústico en la pleura: aire, líquido o sólido.
Pared torácica gruesa: edema, obesidad.

Ruidos agregados o adventicios

Al contrario de los anteriores, estos ruidos no se encuentran en un tórax normal ni son modificación de los normalmente existentes. Sus vibraciones nacen en estructuras anatómica o funcionalmente alteradas o por el agregado de secreciones anormales.

Según su sitio de origen, presentan características que permiten al médico reconocerlo e, incluso, identificar el tipo de cambio estructural o funcional que los causa.

De acuerdo a este aspecto, los ruidos adventicios pueden diferenciarse en:

Ruidos de origen bronquial o estertores.
Ruidos de origen alveolar o crépitos.
Ruidos de origen pleural o frotos.
Ruidos de origen mixto o indeterminado.

Ruidos bronquiales o estertores

Una primera característica, fácil de captar, aunque difícil de describir, es la de sequedad o humedad del ruido. La distinción es útil, ya que los ruidos húmedos involucran la presencia de secreciones.

Estertores secos: Cornaje.

Roncus (Sonorus ronchii).

Sibilancias (Sibilant ronchii wheezing).

Estertores húmedos: De grandes burbujas (coarse rales).

De medianas burbujas (medium pitched rales).

De pequeñas burbujas (medium pitched rales).

Ral o estertor traqueal.

Cornaje

Es un ruido intenso y áspero, de predominio inspiratorio, que se oye a distancia. Se origina por el paso de aire por una zona estrecha en la vía respiratoria alta: glotis, tráquea o grandes bronquios. Su mayor intensidad en inspiración deriva de la mayor velocidad del aire en esta fase, como consecuencia del mayor volumen y eficiencia de la musculatura auxiliar de efecto inspiratorio,

Roncus

Son ruidos de tonalidad baja, ásperos, que semejan un ronquido audible; en ambos tiempos de la respiración. Traduce la vibración de secreciones espesas adheridas a las paredes de bronquios medianos o gruesos. Suelen cambiar

o desaparecer con la tos si ésta logra movilizar las secreciones causantes. Pueden dar origen a un frémito palpable en la superficie torácica. Se encuentran, típicamente, en las bronquitis agudas y crónicas.

Sibilancias

La estenosis bronquial de cierto grado, ya sea por espasmo, edema, secreciones muy espesas o colapso espiratorio, da origen a un ruido agudo, similar a un silbido, generalmente más intenso y prolongado en espiración. La tos puede hacerlos aparecer o acentuarlos por efecto de la mayor velocidad que esta maniobra imprime a la corriente aérea espiratoria. Su cantidad y extensión son muy variables y cuando dependen de fenómenos funcionales pueden modificarse en cuestión de minutos, ya sea espontáneamente o por medicación broncodilatadora apropiada. En forma difusa se encuentra principalmente en el asma, bronquitis crónica obstructiva y enfisema. En forma localizada, traducen en general una obstrucción bronquial anatómica (compresión, tumor, cuerpo extraño, etc.).

Estertores de burbujas

El paso del aire por secreciones líquidas da origen a burbujas cuyo diámetro dependerá del calibre del bronquio donde se originan. Se perciben como grandes, medianas y pequeñas burbujas que estallan una tras otras en ambos tiempos de la respiración, aunque suelen predominar en inspiración cuando la corriente aérea es más rápida. El efecto de la tos es variable, según el grado en que logre movilizar el líquido responsable del ruido. La calificación del tamaño de las burbujas sólo puede derivar de la experiencia y tiene importancia porque permite localizar el área bronquial donde se encuentra el líquido, debiéndose tener presente que esto no es necesariamente el área donde se origina. Así, la congestión pulmonar pasiva, con transudación de plasma a nivel alveolar, da origen a pequeñas burbujas en bronquíolos y bronquios menores, y las secreciones de un absceso pulmonar van dando origen a diferentes tipos de burbujas a medida que pasan por bronquios de diferente calibre. Es conveniente recalcar que cuando las secreciones son muy líquidas pueden acumularse en las zonas dependientes, de acuerdo a la fuerza de gravedad.

Otro aspecto importante de la relación entre tamaño de la burbuja y diámetro del tubo donde se producen, es que permite afirmar la existencia de dilataciones bronquiales o de cavidades parenquimatosas toda vez que se auscultan burbujas gruesas o medianas en zonas en que normalmente sólo hay bronquios finos.

Estertor oral traqueal

Corresponde a la expresión máxima de lo anterior, por acumulación de secreciones en la tráquea de pacientes con reflejo de la tos inhibido o inexistente: sopor, coma, agonía. Se oye a distancia como un gorgoteo intenso.

Ruidos alveolares o crépitos (fine rales)

Derivan del despegamiento de las paredes alveolares entre sí o de secreciones espesas y adherentes. Se auscultan, en consecuencia, sólo en la fase final de la inspiración y siempre que ésta sea de cierta profundidad. Se perciben como el estallido simultáneo de ruidos muy finos, similares al despegamiento de papel engomado o tela adhesiva. La tos no los modifica significativamente, ya que las secreciones causantes son difíciles de movilizar. Su forma más típica se encuentra en algunas fases de la neumonía neumocócica por su exudado alveolar fibrinoso muy adherente.

También puede auscultarse en las bases pulmonares en individuos que hipoventilan: personas de edad en cama, operados de abdomen, etc., condición en que se designan como crépitos distelectásicos y se deben a la expansión de alvéolos colapsados por falta de ventilación. Desaparecen después de algunas inspiraciones profundas.

Se puede producir, ocasionalmente, una confusión entre crépitos y estertores de burbujas finas, ya sea por su coexistencia o, más frecuentemente, por una pereza semiológica que recurre al término ambiguo y no comprometedor de "estertores crepitantes". Un examen detenido siempre permite decidirse por uno u otro o por la existencia de ambos, distinción que es importante para alcanzar un concepto exacto del cambio estructural en estudio. Como elementos diferenciales pueden anotarse:

Estertores de burbujas

Secreción en bronquiolos. Se oyen en ambos tiempos. Las burbujas son desiguales y estallan una después de otra. Dan sensación de humedad. Cambian con la tos.

Crépitos

Secreción en alvéolo. Sólo al final de inspiración. Los ruidos son homogéneos y estallan simultáneamente. Dan sensación de sequedad. No cambian con la tos.

Ruidos pleurales o frotos (pleural rubs)

Se deben al roce entre sí de las hojas deslustradas por depósitos de fibrina. Se auscultan como muy superficiales en ambos tiempos de la respiración y no cambian, naturalmente, con la tos. Pueden aumentar con la presión del estetoscopio y suelen tener carácter desagradable de chirrido. Ocasionalmente, pueden simular crépitos o estertores finos, resultando útil recurrir a la auscultación a oído directo que capta muy bien las características propias del frote. Pueden dar origen a frémito palpable.

Ruidos de origen mixto o indeterminado (creaky sounds)

Son ruidos irregularmente entrecortados, secos y parecidos al que se produce al arrugar un papel. Se auscultan en ambos tiempos respiratorios. Se presentan en muy diferentes condiciones, pareciendo ser su sustrato común un aumento de rigidez del parénquima pulmonar por infiltración, fibrosis o secreciones secas, cuya distensión y relajamiento producirían el ruido. Son especialmente abundantes y característicos en las alveolopatías esclerosantes difusas que conducen a fibrosis intersticial generalizada.

g.2. Exámenes auxiliares. Broncoscopia

Es un método de diagnóstico y tratamiento que permite la observación directa del lumen traqueobronquial, y la obtención de muestras tanto de tejido bronquial como de secreciones.

INDICACIONES

Deben derivar del contacto estrecho entre clínico y endoscopista y pueden resumirse en:

CON FINES DIAGNÓSTICOS

- Investigación de tos crónica de origen no demostrable en estudio y exámenes corrientes.
- Investigación precoz de la hemoptisis no aclarada por la radiología.
- Investigación de masas radiológicas pulmonares y mediastínicas.
- Investigación de síndromes de obstrucción bronquial localizada (tumores, cuerpos extraños).
- Determinación del estado bronquial en TBC.
- Obtención de muestras no contaminadas por examen bacteriológico.
- Pronóstico de operabilidad de afecciones broncopulmonares como cáncer y TBC.
- Investigación de enfermedades pulmonares difusas, a través de biopsia transbronquial.

CON FINES TERAPÉUTICOS

- a) Estado general del paciente: insuficiencia cardíaca grave, diátesis hemorrágica, etc.
- b) Condiciones locales: aneurisma aórtico.
- c) Edad: no es obstáculo en sí misma. En niños bajo dos años el calibre del broncoscopio es tan reducido que el rendimiento del examen decrece marcadamente.

RESULTADOS

Es inoficioso enumerar todos los posibles hallazgos del examen. Los principales pueden esquematizarse en:

Inflamaciones de la mucosa traqueobronquial específicas (TBC) o inespecíficas (bronquitis crónica).

Tumores que van desde el adenoma benigno al cáncer.

Distorsión del eje de tráquea o bronquios principales por fenómenos retráctiles del parénquima.

Compresiones extrínsecas, especialmente importantes a nivel de la carina, que pierde su agudeza. Su causa más frecuente son adenopatías.

Estenosis bronquial como secuelas fibróticas de fenómenos inflamatorios de la pared bronquial. Especialmente importantes en niños.

Cuerpos extraños de variada naturaleza que son más frecuentes en niños. Se alojan de preferencia en el árbol bronquial derecho que sigue más directamente al eje de la tráquea.

Broncorrea purulenta que permite localizar focos de supuración o sangre que revela el origen topográfico de hemoptisis.

Fístulas quirúrgicas.

Fístulas de adenopatías TBC vaciadas al bronquio, propias del niño.

Malformaciones bronquiales.

Fracturas y rupturas de tráqueas y bronquios principales, observadas en traumatismos torácicos.

Aspiración de material citológico y bacteriológico. Aunque el examen sea negativo desde el punto de vista de observación directa, la aspiración de secreciones y de lavaje bronquial permite obtener datos de elementos situados fuera del campo visual del broncoscopio, con lo que la positividad del examen aumenta marcadamente.

4. SEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR

4.1. Anamnesis

"Quien se dedique al estudio de la anamnesis, digámoslo así, con cierto entusiasmo deportivo, llevando siempre la dirección de sus diálogos con el enfermo, y con un fino tacto y sentido clínico, llegará a ser el mejor de los médicos".

Gustav von Bermann

Cuando hoy día se pretende que personal no médico se encargue de esta parte del examen que podría considerarse tediosa, fácil, consumidora de tiempo, cuyos datos van a un computador donde se suman a la información dada por múltiples exámenes de laboratorio practicados "al barrer", pareciera que la anamnesis como arte llega a su ocaso. Podrán caer en el olvido muchos métodos actuales de diagnóstico, aparecerán otros, pero la anamnesis nunca perecerá; en ella paciente y médico se conocen, se simpatizan o se distancian (esto último lo obvia en parte el "buen médico"). La anamnesis es catarsis, bien llevada es expresión de la sapiencia y . . . paciencia del médico.

Charlín, oftalmólogo y médico, decía: "dejad hablar al enfermo". Con esto se evita la anamnesis dirigida o prefabricada, el enfermo se desahoga, y a veces cuando el interrogatorio parece agotado sale a luz el dato que ilumina y da, u orienta, hacia el correcto diagnóstico.

A continuación se analizará someramente el dolor-disnea-palpitaciones edema.

4.1.a. Dolor

Tiempo ha, nuestro mensaje era dogmático y claro: el dolor coronario tiene las siguientes características . . . Hoy, con la ayuda del test de esfuerzo y de la coronariografía, se encuentra cada vez más patología coronaria con síntomas atípicos.

Sin embargo, el dolor retroesternal, opresivo, transfixiante, desgarrante, irradiado al cuello con sensación de estrangulamiento, a los hombros, a los brazos, como un anillo que aprieta, que aparece con la marcha que obliga a detenerse, que cede rápidamente con trinitrina, es de origen coronario, hasta que se demuestra lo contrario.

En cambio, el dolor en la región apexiana, como puntada o aguja, fugaz o que dura todo un día, sin causa aparente, probablemente es psicógeno.

Existe, además, el dolor de tipo coronario en reposo; aquí interesa mucho su duración, la respuesta a una buena trinitrina. La hora: si aparece en las primeras horas después de acostarse se investigará una hernia del hiato; si es al amanecer se pensará en la angina variante de Prinzmetal; en estos casos el Holter es irremplazable.

El dolor repentino e intenso desde un principio, a veces irradiado a la espalda en un hipertenso o en una persona de complexión marfánica, inclinará por el aneurisma disecante.

¡Cuántas pericarditis agudas no han sido tratadas como infartos! El dolor retroesternal era intenso, hubo desnivel positivo de ST seguido después de ondas T negativas, pero no se tuvo presente que *nunca hubo onda Q*. La confusión era explicable, no justificable; si hasta las transaminasas glutamino oxalacéticas estaban elevadas, pero la anamnesis no fue cuidadosa y pasó por alto que existía tope inspiratorio, que el enfermo prefería ciertos decúbitos, que le dolía al toser, que si se buscó la fiebre (en la boca) ella estaba ya presente a las 12 horas de iniciado el dolor.

Las colecistopatías dan dolores retroesternales que pueden irradiarse al

hombro izquierdo, e inclusive ceder parcialmente con trinitrina; cuando la duda asalte tal vez una colecistografía la disipe.

Cuando el dolor torácico sea atípico, se refiere hacia el ápex y región axilar, a la raíz del pectoral mayor, al hombro, brazo, borde anterior del trapecio; la respuesta se encontrará a veces en la columna.

4.1.b. Disnea

Se sabe que tiene variadas etiologías, las que pueden estar presentes simultáneamente. Es preciso comenzar por distinguirla del cansancio muscular, o de la pseudodisnea de la neurosis de angustia.

Debe calificarse su magnitud según el grado de esfuerzo que la motiva: así se hablará de disnea de GE-ME-PE, hasta llegar a la ortopnea o disnea permanente que obliga a la posición semisentada.

Según su intensidad, la disnea nocturna será disnea paroxística nocturna, asma cardiaca, edema pulmonar. No olvidemos que un equivalente de esta disnea puede ser la tos nocturna.

Desde luego que un edema pulmonar agudo puede presentarse de día con motivo de un esfuerzo exagerado, una infusión de suero o sangre apresurada, sobre todo si nos olvidamos de la corpulencia de nuestro enfermo. Siempre recuerdo un edema pulmonar que sobrevino después de la administración de 300 cc de suero en un pequeño enfermo que era amputado de ambas piernas.

4.1.c. Palpitaciones

Es la sensación del latido cardíaco, lo que constituye un síntoma fisiológico en el ejercicio.

Cuando se presenta en crisis, debe precisarse su frecuencia, ritmicidad, forma de comienzo y fin, relación con esfuerzos y emociones.

Los extrasístoles, especialmente ventriculares, se producen por un fugaz vahído o por un "vuelco al corazón", expresión de la pausa compensadora o de la contracción más enérgica que le sigue.

4.1.d. Edema

Cuando es de origen cardíaco sigue la gravedad. En el enfermo en cama se le busca en el dorso y en la cara interna de los muslos. No hay que olvidar que la inmovilidad hace aparecer edema maleolar aun en el normal. Cuidado con sacarse los zapatos al cruzar el Atlántico en un vuelo nocturno; podría ser muy difícil volver a colocárselos, o simplemente viniendo en micro desde Concepción (lo que toma el mismo tiempo).

Por último, debe recordarse que la causa más frecuente de edema maleolar son las várices.

El cardíaco, por inapetencia, mala absorción, mala educación dietética o razones económicas, puede tener una hipoproteinemia importante, causa a su vez de edemas; llama la atención en estos casos la blandura del edema.

4.2. Examen físico general

4.2.a. Constitución

En longilíneos debe pensarse en un síndrome de Marfán cuando la envergadura supera a la altura y en posición erecta ámanos alcanzan cerca de las rodillas; hay además aracnodactilia, cifoescoliosis, pectum carinatum o excavatum. Se ha descrito la subluxación del cristalino, que se puede ver como una medialuna cuando se dilata la pupila, y que se sospecha por la

iridocinesis, que consiste en un tremular del iris cuando el sujeto baja bruscamente su mirada desde lo alto a los ojos del observador.

En el Marfán se encuentra patología cardíaca de tipo negativo, por falta de algo, defectos septales, insuficiencia mitral, aórtica, tricuspídea, dilatación de aorta o de pulmonar, aneurisma disecante.

Los pacientes con homocistinuria también tienen extremidades inferiores largas, cifoescoliosis, pectum carinatum o excavatum, pero el compromiso cardiovascular es en base a trombosis de arterias medianas, dando lugar a infarto del miocardio o claudicación intermitente.

El Barlow también se acompaña de deformaciones torácicas: cifoescoliosis, pectum carinatum o excavatum.

4.2.b. Facies

Es muy característica la que acompaña a la estenosis aórtica supravalvular. Se han descrito ciertos rasgos en la estenosis pulmonar y en el Ebstein, pero son poco frecuentes. La llamada facies mitral corresponde a un período prolongado de bajo débito, lo que es propio de los mitrales que arrastran su insuficiencia cardíaca por muchos años, pero no es un signo patognomónico.

4.2.c. Dedos hipocráticos

Están presentes en los cortocircuitos de derecha a izquierda y en la endocarditis bacteriana subaguda. Es útil consignar su presencia o ausencia en la ficha clínica, lo que podría facilitar el posterior diagnóstico de una endocarditis bacteriana subaguda. Si se cataloga su magnitud en la escala de I a IV, se observará con frecuencia un grado I en los valvulares reumáticos, o en sujetos normales.

4.2.d. Tórax

El síndrome del raquis recto consiste en la ausencia de la cifosis normal de la columna dorsal, acompañada de una disminución del diámetro anteroposterior del tórax. La arteria pulmonar está dilatada y en la base hay un soplo sistólico de eyección de grado II a IV. Hay casos en que el conocimiento del síndrome hubiera evitado el cateterismo cardíaco que se hizo buscando una estenosis pulmonar.

Las descripciones que se hacen en los cuatro acápites previos es superada obviamente por la observación en vivo; en el intertanto, el lector encontrará en textos clásicos excelentes ilustraciones.

4.3. *Región precordial*

Abordaremos simultáneamente la inspección con la palpación.

4.3.a. Arteria pulmonar

Cuando está dilatada, especialmente por hipertensión pulmonar, se ve y se palpó un latido en el segundo espacio intercostal izquierdo, acompañado de la percepción del segundo ruido. En casos de estenosis pulmonar se encuentra un frémito sistólico.

4.3.b. Ventrículo derecho

Está situado bajo la región paraesternal izquierda, entre el tercer espacio y el apéndice xifoides. Cuando crece desmesuradamente en los jóvenes se puede observar un abombamiento de esa zona. El carácter de los latidos está

influenciado por el tipo de sobrecarga a que está sometido el ventrículo (esto mismo vale para el ventrículo izquierdo).

En la sobrecarga sistólica: estenosis sigmoidea, hipertensión arterial, el latido es sostenido, de ascenso lento, no abrupto. En la sobrecarga diastólica el latido tiene más amplitud, impacta bruscamente; tal ocurre en la insuficiencia aórtica, insuficiencia mural, ductus, comunicación interauricular.

El latido del ventrículo derecho se aprecia colocando la palma de la mano paralela al esternón o atravesando la mano sobre el esternón y apoyando las yemas de los dedos en los espacios intercostales izquierdos a partir del tercer espacio.

El impacto tiene una dirección anteroposterior y aumenta en inspiración o después de la maniobra de Müller. Se acompaña de retracción sistólica en la región ápico-axilar, especialmente si hay sobrecarga diastólica.

En la región epigástrica puede encontrarse el ventrículo derecho, cavo latido aumenta en inspiración.

4.3.c. Ventrículo izquierdo

Antes un pequeño comentario sobre la línea medioclavicular. *Nadie* se toma el trabajo de medir la clavícula, fijar su punto medio i trazar una vertical hacia abajo; *siempre* se calcula a ojo. Por eso, es preferible relacionar el latido del ventrículo izquierdo con la línea media y la línea axilar anterior. Estúdiame o interno deben estar provistos de una regla, que se puede fabricar tanto con un bajalengua de madera o un lápiz pasta; de paso acabaríamos con los traveses de dedo en las hepatomegalias, o con las comparaciones folklóricas: cabeza de feto, palta, etc.

El choque de la punta o latido apexiano se marca en el lugar de máxima expansión, tiene una dirección oblicua, no anteroposterior como el derecho, y deberá precisarse en qué espacio intercostal se encuentra. Existe retracción sistólica por encima y por dentro del latido apexiano cuando éste se origina en casos de sobrecarga diastólica.

Desde que se practica el cateterismo cardíaco se sabe que el contorno izquierdo del tercer arco puede estar formado por el ventrículo derecho, salvo en su extremo inferior. En estos casos, que generalmente corresponden a valvulopatías mitrales o mitroaórticas, toda la cara anterior del corazón proporciona un latido, el ventrículo izquierdo está crecido hacia atrás, pero si colocamos al enfermo en decúbito izquierdo, el latido del ventrículo izquierdo se hace evidente por lo localizado y poderoso (piénsese en las presiones con que trabajan ambos ventrículos).

4.3.d. Infarto del miocardio

La akinesia de un infarto de cara anterior es muy frecuente de palpar en una banda que cubre el tercer y cuarto espacio en la línea que une el ápex y el foco pulmonar. Su presencia, junto a un dolor anginoso, permite el diagnóstico de infarto antes que llegue el electrocardiograma.

Se ha señalado que un latido parecido se encuentra en grandes insuficiencias mitrales con aurículas aneurismáticas, pero es muy raro; además; precisamente la aurícula aneurismática absorbe-neutraliza el impacto del chorro de la insuficiencia mitral.

4.3.e. Frémitos

Consisten en la traducción táctil de un soplo. Se presentan en las estenosis, comunicación interventricular y fistulas arteriovenosas. Confieren organicidad a un soplo, salvo contadísimas excepciones. Son útiles en el diagnóstico de la estenosis aórtica, estenosis mitral y estenosis pulmonar. En la comu-

nicación interventricular conviene distinguir los defectos septales que están por encima de la crista ventricular, constituyen el 8% del total de las comunicaciones interventriculares, y el soplo junto con el frémito están en el segundo espacio intercostal izquierdo, dando lugar a confusión con la estenosis pulmonar. Si, como es frecuente, se agrega una insuficiencia aórtica, por falta de soporte a uno de los velos sigmoideos, existe un soplo sisto-diastólico, que puede hacer pensar en un ductus. Las comunicaciones interventriculares que están por debajo de la crista se manifiestan en el tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo.

4.4. Pulso arterial

Los textos prestan demasiada importancia a este tema, ya que la información que da el pulso se obtiene con mayor certidumbre y fidelidad a través de otros signos semiológicos. Por ejemplo, se dice que el pulso dicoto es un signo de fiebre tifoidea; ¿vale la pena aprenderse un elemento tan subjetivo, que forma parte de una enfermedad donde disponemos de tantos métodos precisos de diagnóstico? El pulso bisferiens se presenta en la doble lesión aórtica, ¿no es mucho más certera la auscultación? Pienso que en este sector de la semiología cardiovascular hay que sacudir un poco el polvo de la tradición.

En el análisis del pulso interesan su regularidad, la amplitud y la simetría. Esto se investiga en las arterias temporales, carótidas, braquiales, radiales, femorales y pedías. La palpación de la poplítea es bastante imprecisa.

4.4.a. Pulso pequeño

Llamado también hipokinético. Se encuentra asociado a bajo débito sistólico, disminución de la presión diferencial, aumento de la resistencia periférica. Estos parámetros se hallan presentes en proporción variable en casos de infarto del miocardio, miocardiopatía, tamponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, estenosis de las válvulas mitral, pulmonar, tricuspídea.

Con un poco de experiencia se puede distinguir el pulso tardus, que a más de pequeña amplitud tiene un ascenso lento, traduce estenosis aórtica; podría tener importancia cuando a dicha valvulopatía se agrega una insuficiencia cardíaca con un débito tan bajo que desaparezca el soplo sistólico de eyección.

4.4.b. Pulso amplio

Celer o hiperkinético. Se presenta por débito sistólico aumentado, aumento de la presión diferencial, disminución de la resistencia periférica.

Todos esos factores están presentados en la insuficiencia aórtica cuando ésta es de poca monta; puede darse que sólo en el pulso carotídeo se encuentre el pulso celer; si la insuficiencia es masiva, basta con extender la palma de la mano sobre el dorso del pie y el pulso pedio será de una magnitud tal que se necesiten interponer varias frazadas para hacerlo desaparecer. En las etapas finales, cuando se agrega la insuficiencia cardíaca, el débito sistólico disminuye, aumenta la presión de fin de diástole en el ventrículo, por lo que disminuye la regurgitación. Hay casos en que la presión mínima o diastólica es igual a la presión diastólica ventricular. Como compensación a la insuficiencia cardíaca hay vasoconstricción periférica y desaparece el último causante de pulso celer. Se explica así el hecho, aparentemente paradójico, que al agravarse el insuficiente aórtico se eleve su presión arterial diastólica.

En el bloqueo aurículo-ventricular completo la bradicardia se compensa con un débito sistólico aumentado que da lugar a pulso amplio. El ateroma aórtico por la disminución de la elasticidad aórtica hace que para un débito

sistólico normal suba la presión sistólica desproporcionadamente, aumentando la presión diferencial con el consecuente pulso amplio.

En los estados hiperkinéticos se encuentra débito sistólico aumentado y/o disminución de la resistencia periférica. Se describen en la ansiedad, fiebre, ejercicio, embarazo, hipertiroidismo, anemia, insuficiencia hepática.

Es conveniente recordar la relación que existe entre el grado de anemia y los cambios en el índice cardíaco.

<i>Hb gr %</i>	<i>Índice cardíaco lts. m₂</i>
menos de 5	6.5
5 a 7	4.7
7 a 9	4.0
9 a 13	3.1

Disminución de la resistencia periférica o escapes desde la red arterial existen en: insuficiencia aórtica, perforación de aneurisma del seno de Valsalva, ventana aorto-pulmonar, fístulas arterio-venosas adquiridas o congénitas.

4.4.c. Pulso alternante

Se diagnostica durante la medición cuidadosa de la presión arterial: se registra la presión sistólica y 10-20 mm Hg más abajo el número de latidos se duplica. La palpación del pulso puede confirmarlo.

Es expresión de insuficiencia ventricular izquierda y se puede hacer más evidente disminuyendo el retorno venoso: posición de pie, torniquetes en las cuatro extremidades, trinitrina. Se considera de peor pronóstico si está asociado a un pulso lento.

Es un pulso regular, y en esto radica la diferencia con el pulso bigémico que, clásicamente, consiste en un latido normal seguido de un extrasístole ventricular que en la periferia se manifiesta de menor amplitud.

4.4.d. Pulso paradójico

La inspiración significa, por el aumento de la presión negativa intra torácica un aumento del retorno, pero al mismo tiempo un aumento de la capacidad sanguíneo pulmonar que capta y neutraliza fácilmente este aumento del retorno venoso. De aquí que, *normalmente*, en la inspiración disminuye el débito del ventrículo izquierdo y por ende la amplitud del pulso arterial.

En el caso de un tamponamiento cardíaco o pericarditis constrictiva existe cierta rigidez en la conducta contráctil del ventrículo derecho (y también del izquierdo), el que no es capaz de transmitir al pulmón el incremento de sangre que se le ofrece; en cambio, la capacidad sanguínea pulmonar inspiratoria aumentada no es compensada desde el ventrículo derecho, por lo que el pulmón "retiene" sangre y el débito ventricular izquierdo disminuye con la consecuente menor amplitud del pulso arterial; tal es el pulso paradójico, signo de alto valor semiológico, sobre todo en aquellos casos con venas yugulares inaparentes.

Pero, ¿dónde está lo paradójico? Hasta ahora se ha descrito la exageración de un fenómeno fisiológico. Paradójico es el signo de Kussmaul, o sea, la *no* depleción inspiratoria de las yugulares que estaría dada por la tracción hacia abajo de la cava superior por el pericardio fibrosado que obstaculiza su vaciamiento.

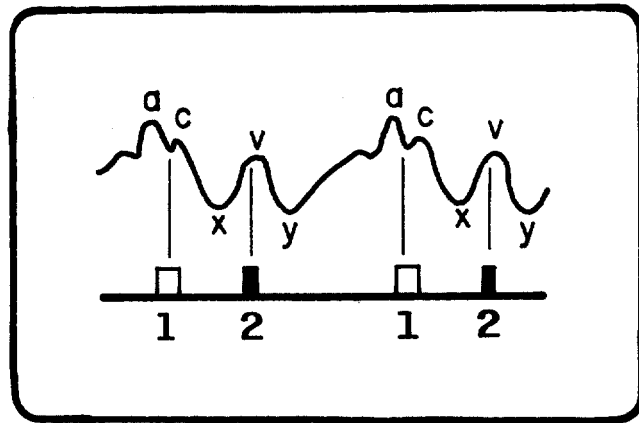
4.5. Presión arterial

4.5.a. Medición

Se hará referencia solamente a los métodos indirectos, o sea, sin introducirse dentro de una arteria.

La presión con que se infla el manguito se transmite a los tejidos subyacentes con una distribución similar a la de un triángulo isósceles, estando la base en el manguito y el vértice hacia el centro de la extremidad. La altura de este triángulo está en relación con la presión ejercida y con la amplitud de la base del triángulo (fig. 2). En el caso de un obeso la base puede resultar relativamente pequeña y el vértice del triángulo no alcanza a contactar la arteria; para lograrlo será necesario ejercer más presión, lo que resultará en una presión falsamente elevada. Por una razón similar es necesario que cuando el manguito no envuelve por entero al brazo, su eje medio se aplique en la cara interna del brazo, donde se está más cerca de la arteria braquial. Se recomienda que el ancho del mango en el sentido vertical sea un 20% mayor que el diámetro de la extremidad a medir. En los niños debe usarse manguito más angosto.

Figura 2
PULSO VENOSO
NORMAL Y RUIDOS
CARDIACOS



Se observan tres ondas positivas y dos depresiones. El primer ruido está situado al final de la onda "a" y precediendo a la onda "c", que en el cuello es el resultado de la transmisión del latido carotídeo vecino. El segundo ruido se inscribe un poco antes del pináculo de la onda "o". En algunos pulsos venosos normales lo más destacado es la onda "x" o colapso sistólico. De haber existido un tercer ruido se habría registrado en el fondo de la onda "y".

Cuando el mango de goma no se coloca ajustado al brazo, al inflarlo forma un globo y la base del triángulo será menor, obteniéndose presiones equivocadamente altas.

El borde inferior del mango se coloca a dos centímetros por encima del pliegue del codo para tener un acceso cómodo a la braquial, que se localiza por palpación, y en este preciso lugar se coloca el estetoscopio.

Cuando se infla el manguito, obteniéndose una presión superior a la sistólica, y se descomprime, llega un momento en que la presión dentro de la arteria es mayor que la externa, lo que permite el paso de sangre; este momento lo capta el estetoscopio y se oye la primera fase de los ruidos de gorotkov, los que aumentan de intensidad al seguir descomprimiendo, dando lugar a la segunda y tercera fase. La cuarta fase consiste en el apagamiento brusco de los ruidos y la quinta en su desaparición.

Mucho se ha discutido si la cuarta o quinta fase corresponde a la presión mínima o diastólica; afortunadamente en ocasiones ambas fases coinciden. Actualmente hay consenso en fijar la mínima en la cuarta fase. Cuando ésta es algo dudosa se puede hacer constar el apagamiento y la desaparición de los ruidos en cuarta y quinta. Por ejemplo: 160/85-70.

En insuficiencias aórticas con cierta frecuencia la cuarta y la quinta fase están en cero; de los estudios hemodinámicos con presión directa se sabe que cero en la práctica no existe como presión mínima; en estos casos, si se flexa ligeramente el brazo y se agrega una pequeña pronación del antebrazo, se lleva la cuarta y quinta fase a su valor real.

Para obtener una presión que sirva para comparar con futuras mediciones hay que recostar al paciente, relajarlo, distraerlo con conversación no conflictiva. A pesar de esas precauciones no es desusado que la primera medición sea superior a la encontrada algunos minutos más tarde.

4.5.b. Agujero auscultatorio

En algunos casos, y por causas no bien definidas, es posible que la primera fase de los ruidos de Korotkov sea seguida de un silencio que abarca la segunda y aun parte de la tercera fase. La distinción entre ambas es muy subjetiva; al seguir descomprimiendo reaparecen los ruidos. Ha ocurrido que se dé presión al manguito en una magnitud que justo caiga en este período silencioso y se tome por presión máxima o sistólica una cifra muy inferior á la real. Ésta es una de las buenas razones para iniciar la medición de la presión arterial por el método palpatorio, que nos da presiones máximas inferiores en 10-15 mm a las encontradas por el método auscultatorio.

En casos de presiones bajas, menores de 90 mm, he encontrado con cierta frecuencia que el método palpatorio es más efectivo.

4.5.c. Presión en las extremidades inferiores

Cuando se hacen registros con manómetro eléctrico a lo largo de la aorta, se observa que la curia de presión se va modificando a medida que se aleja del corazón (fig. 3). Los cambios consisten en ascenso más rápido de la presión sistólica que a su vez alcanza un nivel superior; en cambio, la presión diastólica tiene una caída más gradual y muestra ondulaciones que corresponden a ondas de rebote originadas en la periferia.

Estos estudios de hemodinámica se pueden corroborar tomando la presión en las extremidades inferiores y viendo que la máxima es unos 20 mm mayor que la presión braquial; esta diferencia es mayor en la insuficiencia aórtica y reflejaría su magnitud.

4.5.d. Presión en extremidades superiores

Es ligeramente menor la sistólica y un poco más alta la mínima que en el sujeto en decúbito.

Siempre, por primera vez, debe medirse la presión en esta posición, pues existe una entidad clínica que es la hipotensión ortostática, la que se ha descrito como un signo del feocromocitoma.

Nunca se insistirá lo bastante en el control de la presión en pie en el hipertenso, porque la mayor parte de las drogas usadas en el tratamiento acarrearán hipotensión ortostática. No es desusado observar hipertensos antiguos en tratamiento que en el decúbito tienen una presión de 200/135 mm Hg y que en pie acusan 138/75 mm Hg. En todo individuo que tenga una lipotimia o síncope matinal, lo primero a investigar es un tratamiento hipotensor que a veces puede haber consistido en un simple diurético.

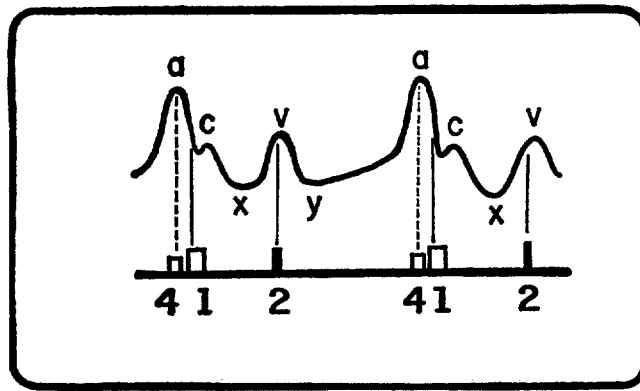


Figura 3
ONDA "a" GIGANTE

Traduce una actividad enérgica de la aurícula derecha, resultado de una resistencia aumentada a su vaciamiento. Esto ocurre en la estenosis tricuspídea o en la hipertrofia ventricular derecha, consecuencia de estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar primitiva, o secundaria a estenosis mural o embolismo pulmonar. Se acompaña de un 4° ruido que coincide con el vértice de la ancla "a". En este gráfico, la caída rápida de la onda "v" permite descartar una estenosis tricuspídea. Si la conducción auriculoventricular está retardada, las ondas "a" y "c" se separan y el 4° ruido se aleja del primer ruido, haciéndose más fácilmente auscultable,

4.6. Pulso venoso

El retorno venoso es el resultado de la presión generada en el ventrículo izquierdo -vis a tergo-, ayudada por la bomba muscular esquelética y la aspiración respiratoria. Es posible que exista una succión ventricular -vis a fronte-.

Los cambios de presión y de volumen que tienen su origen en el llenado discontinuo de la aurícula y del ventrículo dan lugar a pulsaciones en las venas centrales que se transmiten a las venas periféricas.

4.6.a. Aspectos del examen físico

Dos aspectos interesan en la observación de las venas del cuello: uno es el análisis de la forma de las ondas que se advierten y su ubicación en el ciclo cardíaco, y el otro la estimación de la presión venosa.

La vena yugular interna derecha es la de más rendimiento semiológico. El músculo esternocleidomastoideo cubre la yugular interna; conviene relajarlo, lo que se facilita colocando una pequeña almohada por debajo del cuello. La rotación de la cabeza hacia el lado opuesto favorece la exteriorización de la yugular, pero si es exagerada pone en tensión el músculo.

El tronco deberá elevarse hasta que se obtenga la mayor amplitud de las oscilaciones venosas. El ángulo más favorable está entre 15 y 30 grados, pero es mayor en casos de hipertensión venosa.

Se han visto casos de flutter auricular cuya evolución se podía seguir atendiendo a la observación de la yugular externa derecha que mostraba pequeñas ondulaciones con una frecuencia similar a la del flutter.

4.6.b. Diferenciación del pulso arterial y venoso

La confusión es posible. Si se observa un pulso amplio en el cuello, que no está acompañado de pulso amplio en arterias periféricas, seguramente es de origen venoso. El pulso venoso es más visible que palpable.

4.6.c. Pulso venoso normal

Se describen tres ondas positivas (a, c, v) y dos negativas (x, y). Fig. 4.

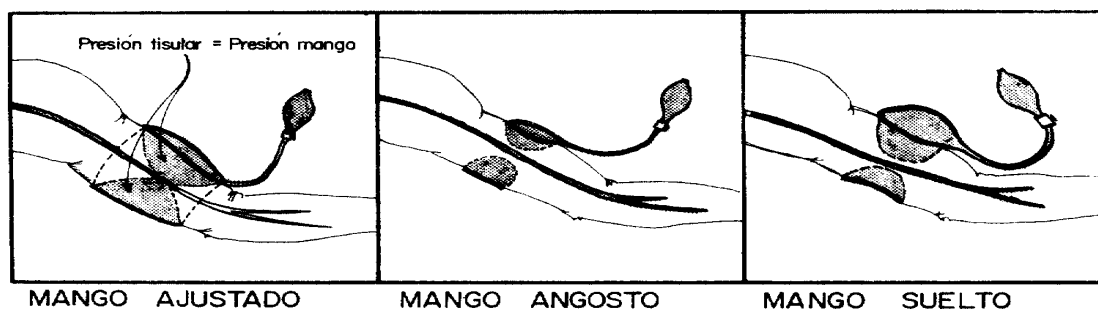


Figura 4

MANGO AJUSTADO. Cuando el manguito tiene una anchura proporcionada al diámetro del brazo y está colocado correctamente, la presión tisular alrededor de las arterias profundas que están bajo el mango es equivalente a la presión dentro del mango. Sin embargo, la presión por debajo del borde del manguito no penetra tan profundamente como la que se ejerce en el centro del mango.

MANGO ANGOSTO. Un mango que es demasiado angosto en relación al diámetro del brazo, no transmite su presión al centro de la extremidad; por esta razón, la presión dentro del manguito debe exceder con mucho a la presión arterial para llegar a ocluir la arteria, obteniéndose cifras tensionales falsamente elevadas.

MANGO SUELTO. Al inflar el manguito, éste se redondea y la superficie en contacto con el brazo equivale a la de un mango angosto, con las consecuencias señaladas en el párrafo anterior.

Onda "a": Se debe a la sístole auricular. Generalmente es la onda positiva más visible y aumenta en inspiración.

Onda "c": Tiene dos orígenes, uno local, por la transmisión del latido carotídeo, y otro distante, debida a la elevación inicial de la tricúspide al comienzo del sístole ventricular. La onda "c" comienza al final del primer ruido.

Onda "x": Es la onda negativa sistólica o colapso sistólico del pulso venoso. En su génesis participan la prolongación de la relajación auricular y el desplazamiento hacia el ápex de la base de los ventrículos, incluyendo la tricúspide.

Onda "v": Se debe a que, estando la tricúspide cerrada, el retorno venoso incrementa la presión de la aurícula derecha.

Onda "V": Se inicia con la apertura de la válvula tricúspide, marca el comienzo del colapso diastólico.

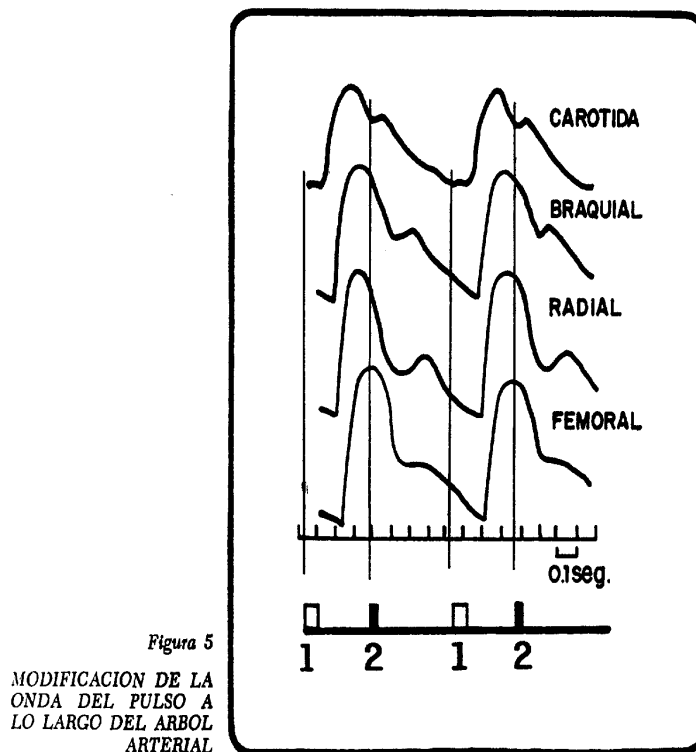
Las presiones en mm Hg correspondientes a las ondas a, x, v, y son de

0, -4, 0, -3.

La descripción anterior pudiera llenar de optimismo al lector, al entregarle un verdadero código para descifrar lo que ocurre en el corazón derecho. Para llegar a ser un experto se requieren mucho esfuerzo y paciencia; por lo demás, el mejor semiólogo, ante un cuello corto y grueso o si la frecuencia cardíaca es superior a 90 por minuto, difícilmente logra algo de este examen.

4.6.d. Alteraciones del pulso venoso

Onda "a" gigante, que precede al primer ruido y al latido carotídeo. Se ve como una onda positiva de ascenso rápido y colapso brusco, que traduce una actividad auricular derecha poderosa. Se acompaña de galope auricular derecho y se transmite al hígado (fig. 5).



El pulso carotídeo se inicia 80 msecs, después del cierre de la válvula mural, lo que corresponde en este gráfico al primer ruido. Este intercalo de 80 msecs. es la suma del período de contracción isométrica del ventrículo izquierdo, más el tiempo que demora en transmitirse la onda de pulso desde la aorta ascendente hasta la carótida. Hacia la periferia, la rama ascendente de la onda de pulso sube más rápidamente, se hace más vertical y más alta, o sea, sube la presión sistólica, mientras que la presión diastólica y la presión media disminuyera. En la vertiente descendente del pulso carotídeo hay una muesca negativa: la incisura, inmediatamente antes de ella; se han cerrado las sigmoideas aórticas, lo que corresponde a A2, o sea, el componente aórtico del segundo ruido, que en este gráfico, por simplificación, se ha dibujado único.

El pulso carotídeo refleja los exentos hemodinámicos que ocurren cerca de la válvula aórtica, mientras que los pulsos de la periferia están modificados por ondas de rebote que vienen desde las arteriolas.

Se observa en la estenosis tricuspídea y en casos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, como la estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar

primitiva o secundaria, donde la hipertrofia del miocardio ventricular da lugar a una disminución de la complacencia, lo que constituye un verdadero obstáculo al llenado ventricular.

En el ritmo de la unión (nodal), la contracción de la aurícula es simultánea con la del ventrículo y el aumento de presión auricular se ejerce contra una tricúspide cerrada; en estos casos hay una onda "a" acentuada y constante. La misma situación hemodinámica ocurre en forma intermitente en el bloqueo A-V completo, dando lugar a una onda "a" (onda en cañón) que no es constante (fig. 6).

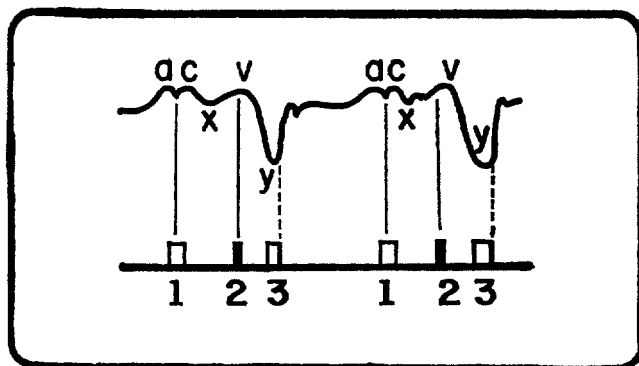


Figura 6
PERICARDITIS CON-
TRICTIVA

Aunque en el gráfico no está demostrado, las ondas del flebograma se hallan a un nivel elevado de presión venosa. La apertura de la tricúspide permite que la cabeza de presión en la aurícula derecha se haga evidente y se efectúe un llene brusco del ventrículo derecho, lo que se traduce en la verticalidad de la rama descendente de la onda "y"; en seguida por la constricción pericárdica, la distensibilidad está limitada y la presión en el ventrículo sube rápidamente, lo que se refleja en la pendiente de la rama ascendente de la onda "y". Se piensa que este cambio brusco de la presión en el ventrículo derecho (que también ocurre en el ventrículo izquierdo) originaría una onda de rebote que haría vibrar las válvulas auriculoventriculares, dando lugar al ruido protodiastólico de la pericarditis constrictiva, que más de una vez, por su timbre y su ubicación protodiastólica, ha sido confundido con un chasquido de apertura.

No confundir con el ruido en cañón, que es la acentuación intermitente del primer ruido en el mismo tipo de bloqueo y que se presenta cuando la contracción auricular precede en unos 0.10 segundo al sístole ventricular, de tal manera que cuando éste se inicia los velos de las válvulas aurículo-ventriculares se encuentran lejos de su posición de cierre.

La onda "v" está aumentada en la insuficiencia tricuspídea (fig. 7).

La onda "y" acentuada o colapso diastólico del pulso venoso es propia de la pericarditis constrictiva; en este caso, las presiones venosa, auricular derecha y diastólica del ventrículo derecho están elevadas a lo largo de todo el ciclo, salvo en el momento de apertura de la tricúspide, en que existe como una succión fugaz del ventrículo derecho, bajando la presión diastólica por debajo de cero (fig. 8). Esta caída de la presión al comienzo de la diástole se traduce en la onda "y"; en cambio, el ascenso brusco da lugar al ruido protodiastólico de la pericarditis constrictiva, que más de una vez se ha confundido con chasquido de apertura de la mitral.

4.6.e. Presión venosa

Se prefiere la observación de la yugular externa. Para ello, estando el paciente en decúbito, se le incorpora a un ángulo de 30 grados; justo por

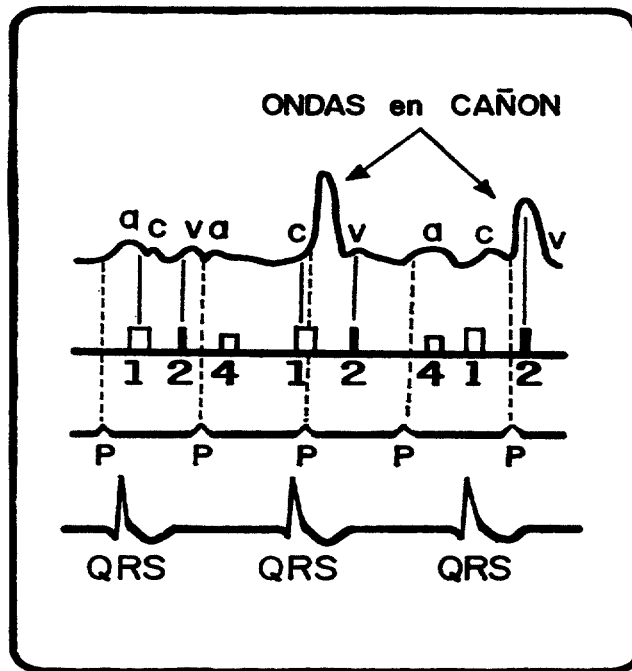


Figura 7
ONDAS EN CAÑON

En el gráfico se han dibujado separadamente la actividad auricular -onda P- y la actividad ventricular. Cuando la aurícula se contrae y se encuentra con la tricúspide cerrada por la contracción ventricular, la presión que se desarrolla se revela en una onda gigante en el flebograma; por tratarse de un bloqueo AV completo, esto ocurre en forma intermitente. El mismo fenómeno es constante en un ritmo de la unión en que, en forma permanente, la contracción de aurícula y ventrículo son simultáneos.

encima de la clavícula se comprime la vena hasta su completo llenamiento, se interrumpe la maniobra y se observa hasta qué nivel llega el borde superior de la vena ingurgitada; cuando la presión venosa es normal, o sea alrededor de 8 centímetros de agua, el nivel queda a la altura del borde superior de la clavícula, o sea, unos tres centímetros por encima del ángulo de Louis. Se ha escogido este punto de referencia porque guarda una relación relativamente constante con la aurícula derecha (5 cm). En casos de hipertensión venosa se dejará constancia a qué altura estaba el nivel venoso sobre el ángulo de Louis y en qué ángulo fue registrado.

No siempre la dilatación de la yugular externa coincide con hipertensión venosa. Los tosedores crónicos, con sus golpes de presión positiva intratorácica, tienen yugulares dilatadas y puede bastar un estrechamiento o angulación en la base del cuello para que la vena se vea ingurgitada, pero la simple palpación digital asegura la ausencia de hipertensión. En otros casos, la hipertensión venosa es significativa y las yugulares no se ven, pero se palpan y a veces ni siquiera esto último.

En investigación se considera que el centro de la aurícula derecha, o sea el nivel cero, se encuentra en la intersección del plano que pasa por el cuarto espacio intercostal con el plano frontal, que es equidistante de las caras anterior y posterior del tórax.

Cuando las venas del cuello no son visibles se utilizan las del dorso de las manos. Se baja el brazo en abducción hasta llenar bien las venas y se levanta gradualmente hasta que se depleten; se compara con el ángulo de Louis.

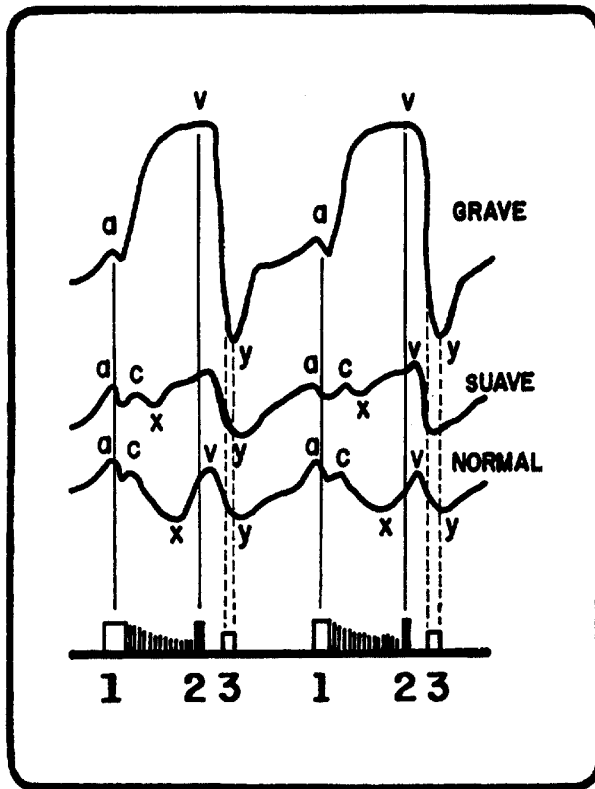


Figura 8

INSUFICIENCIA TRI-
CUSPÍDEA

Cuando la insuficiencia es suave, el chorro de regurgitación tiende a hacer desaparecer la onda "x" y, a su vez las ondas "v" "y" son más definidas y prominentes. Si la insuficiencia es masiva, se produce una ventricularización de la aurícula que se ve en el pulso como una onda sistólica muy positiva que eleva notablemente el nivel de la onda "v", la que es seguida de una onda "y" cuya rama descendente es vertical. Este lleno torrencial del ventrículo derecho da lugar a un tercer ruido de llenado. Cuando la insuficiencia tricuspídea es suave o moderada, el mayor aporte venoso que significa la inspiración forzada la hace más evidente, lo que se revela por la aparición o intensificación de un soplo de regurgitación tricuspídea (signo de Ribero-Carvallo).

4.7. Percusión

Diríase una técnica obsoleta. Pero no siempre se dispone de radiología y si se la practica puede proporcionar información útil.

Hay cuatro zonas o bandas donde debe percutirse:

- De fuera hacia adentro para determinar el borde izquierdo cardíaco.
- En el segundo espacio intercostal izquierdo, buscando una pulmonar dilatada.
- Sobre el esternón desde arriba hacia abajo. Si la matidez sobrepasa la mitad inferior se sugiere un crecimiento del ventrículo derecho.

cl. En el 4° y 5° espacio intercostal derecho, desde fuera hacia adentro.

La presencia de matidez que excede en algunos centímetros el borde esternal traduce crecidilatación de la aurícula derecha.

4.8. *Auscultación*

4.8.a. Generalidades

La llegada al oído de vibraciones comprendidas dentro de cierto rango de frecuencia e intensidad, produce la impresión de sonido. En los sonidos hay que analizar tres aspectos: tono, timbre y sonoridad.

Tono

La frecuencia de la vibración determina el tono del sonido: a menor frecuencia más bajo es el tono. EL oído humano no escucha vibraciones fuera del rango de 24 a 20.000 por segundo. Muchos sonidos engendrados en el corazón tienen una frecuencia cercana al límite inferior de audición. EL primer y segundo ruido están compuestos en su mayoría por frecuencias menores de 70 por segundo. La mayor parte de los soplos están por debajo de 500 por segundo. No todas las personas tienen la misma capacidad auditiva; el que sea capaz de percibir frecuencias bajas tendrá una ventaja, pero salvo oídos privilegiados, el auscultador se fabrica por su propio empeño, al lado de maestros competentes.

Con la edad aparece cierto grado de sordera para altas frecuencias, lo que hace posible encontrar médicos que pueden tener dificultad para escuchar una conversación, pero capaces de auscultar perfectamente, porque los ruidos cardíacos están a frecuencias más bajas.

Timbre

Todo sonido constituido por una sola frecuencia fundamental se escucha como una nota, y la frecuencia determina el tono de la nota. La mayoría de las notas contienen vibraciones superpuestas de mayor frecuencia: las armónicas que determinan el timbre y hacen que el La 3 de un violín sea distinto al La 3 de un corno.

Los sonidos constituidos por muchas frecuencias fundamentales distintas dan la sensación de un ruido, y la mayoría de los sonidos en auscultación en realidad son ruidos. El espectro de frecuencia confiere al soplo su timbre. Así, si un sonido consiste en una estrecha banda de frecuencias congregadas alrededor de 400 vibraciones por segundo, se obtiene la impresión del soplo de la insuficiencia mitral. Si a éste se agregan las frecuencias entre 180-400, el soplo adquiere un carácter áspero similar al de la estenosis aórtica.

Sonoridad e intensidad

La intensidad en sentido estricto corresponde al aspecto físico del sonido, mientras que la sonoridad concierne al aspecto subjetivo. La intensidad de un sonido es directamente proporcional a la amplitud de la vibración, y nada tiene que ver con el oído. Sonoridad, en cambio, es grado de sensación que se obtiene, depende de la intensidad y de la sensibilidad del oído para ese sonido en particular. El oído es más sensible a los sonidos de frecuencias comprendidas entre 500 y 5.000. Por debajo de 500 la sensibilidad disminuye con rapidez. Para el oído es más sonoro un sonido con una frecuencia de 500 por segundo que otro de la misma intensidad, pero que tenga 100 por segundo.

Hecha esta aclaración se usará el término intensidad como sinónimo de sonoridad.

Focos de auscultación

Para cada válvula cardíaca se describe un área donde los fenómenos autóctonos se oyen preferentemente:

FA: Foco Aórtico	2° e.i.d. paraesternal.
FP: Foco Pulmonar	2° e.i.i. paraesternal
FM: Foco Mitral	4°-5° e.i.i. y L.M.C, o choque de la punta.
FT: Foco Tricuspídeo	4°-5° e.i.i. paraesternal.
Foco Accesorio Aórtico:	3 ^{er} e.i.i. paraesternal. Si la aorta no está muy dilatada es el sitio favorito para captar los soplos diastólicos de la insuficiencia aórtica.

Son de utilidad limitada. Los soplos aórticos se captan en toda el área cardíaca. En un niño con un pequeño tórax, cualquier soplo de cierta intensidad se oye en todas partes.

Puede ser más útil la irradiación: los soplos aórticos se eyectan hacia el cuello; los mitrálicos de regurgitación, hacia la axila y la escápula izquierda.

4.81. Técnica auscultatoria

En casos de taquicardia, obesidad, enfisema pulmonar, puede ser muy difícil distinguir el primero del segundo ruido; en tal caso se ausculta en la base: franja que une el FA y el FP, donde no hay tejido adiposo o pulmonar que se interponga, y, una vez individualizados los ruidos, el estetoscopio se desplaza hacia el ápex, centímetro a centímetro. Esta misma maniobra facilita la cronología de los soplos.

Se aconseja, con el mismo objetivo, palpar la carótida simultáneamente con la auscultación. No es práctico, porque se están correlacionando estímulos palpatorios con otros auditivos, lo que requiere un especial entrenamiento. Usar como referencia el pulso radial es francamente condenable, tanto por su pequeñez como por el desplazamiento en el tiempo en relación a los fenómenos auscultatorios. Así, mientras el latido carotídeo se inicia 0.03 segundos después de las primeras vibraciones del primer ruido, el pulso radial lo hace 0.08 segundos más tarde.

La auscultación tiene dos etapas que se complementan. Muchas veces, cuando recién se aplica el estetoscopio, se tiene una imagen acústica muy precisa que permite afirmar categóricamente: estenosis mitral pura, insuficiencia aórtica, ductus. Pero quedémonos con el primer ejemplo: ¿es realmente pura la estenosis?, ¿no existirá hacia el ápex un soplo sistólico que indique una pequeña insuficiencia mitral agregada?, ¿cómo están las sigmoideas aórticas? Para contestarse estas preguntas en este y los otros ejemplos hay que concentrarse en una fase del ciclo, "filtrar las otras" y así ir recorriendo las diferentes etapas del ciclo cardíaco. Esto, además, debe hacerse en los diferentes focos.

Con la música seguimos un proceso parecido. En un concierto, al colocar un disco, oímos la melodía que nos entrega la orquesta como un todo; en cambio, el experto, el aficionado a la alta fidelidad se concentra en un instrumento y filtra, abstrae todos los otros sonidos que le llegan.

Hay tres posiciones clásicas: el decúbito supino, el decúbito lateral izquierdo, para facilitar los fenómenos apexianos, y la posición de pie, para el Barlow. La posición sentada en apnea espiratoria favorece la percepción

del soplo diastólico de la insuficiencia aórtica. El frote pericárdico puede requerir el decúbito ventral, pero resulta más cómodo que el enfermo se ponga de pie y se incline hacia adelante.

La auscultación mejora evitando otra clase de estímulos: distracción visual, posición cómoda para estar relajado y, sobre todo, el silencio ambiente. En un cuarto tranquilo el nivel de sonido es de 30 decibeles; en una sala de hospital, 60 a 70 decibeles.

Cuando se aplica la campana, la piel comprendida en ella forma un diafragma. Al aumentar la presión el diafragma cutáneo entra en tensión y su período natural de oscilación aumenta. Esto mejora la auscultación de los tonos más agudos, pero los componentes de menor frecuencia se atenúan.

Alguien dijo que lo que importaba era lo que está entre los dos extremos del estetoscopio, quién lo duda, pero también el instrumento puede ser de calidad muy variable.

La parte que entra al canal auditivo debe estar bien ajustada, es la parte "personal" del estetoscopio. La distancia entre cápsula y oído no debería ser superior a 30 centímetros. Las gomas deben ser resistentes, con un calibre interno de 3/16 pulgadas. La mayoría de los estetoscopios tienen en su otro extremo campana y membrana. La campana es de suma importancia; previamente señalamos que el oído disminuía su agudeza con frecuencias bajo 500 por segundo, que son las que mejor capta la campana. Por este motivo prefiero el Thackray Leeds al Littmann. Si a un Sprague Bowles o a un Becton Dickinson se les saca la membrana, quedan con excelentes campanas. El Sanborn es muy bueno, pero caro. Siempre que se adquiera un estetoscopio en el extranjero, pídase los repuestos: piezas auriculares, gomas y membranas.

4.8.c. Primer ruido

La contracción ventricular y el consecuente aumento de presión llevan las válvulas auriculoventriculares a su posición de cierre. La contención brusca por las cuerdas tendíneas hace que toda la válvula vibre y dé lugar al primer ruido. Este fenómeno contráctil en sí mismo da lugar a ruidos de baja frecuencia que se pueden inscribir en un fonocardiograma.

Desdoblamiento del primer ruido

Normalmente, la tricúspide se cierra 2 a 3 centésimas de segundo más tarde que la mitral. El componente tricuspídeo es más débil que el mitral, tanto por la distinta conformación anatómica como por la menor presión que hay en el ventrículo derecho. El oído individualiza ruidos que estén separados por 0.03 segundos.

El desdoblamiento fisiológico se capta mejor en el área tricuspídea, porque el componente más débil del primer ruido está al lado; en cambio, el mitral más energético está más alejado y no enmascara al más débil. Este desdoblamiento se hace más evidente en posición sentada y en espiración.

Cuando quiera que la onda de activación necesite atravesar el septum para activar el ventrículo derecho, tendremos un desdoblamiento más amplio del primer ruido: bloqueo de rama derecha, extrasístole ventricular izquierdo, taquicardia paroxística ventricular con foco en el ventrículo izquierdo, bloqueo auriculoventricular completo con foco en el ventrículo izquierdo. Por este motivo es posible, por auscultación, distinguir un extrasístole auricular de uno ventricular.

Intensidad del primer ruido

Está dada principalmente por la posición de las válvulas auriculoventriculares al momento de iniciarse la contracción ventricular; si ellas están plena-

mente abiertas recorren un largo camino y los fenómenos relacionados con su cierre y detención van a ser más intensos.

Cuando entre la contracción auricular y la ventricular media un tiempo largo, las válvulas están elevadas y cerca de su posición de oclusión. Esto ocurre si la conducción auriculoventricular está prolongada. En estas circunstancias la intensidad del primer ruido está disminuida.

En la estenosis mitral el vaciamiento auricular está dificultado y los velos permanecen abiertos hasta el final de la diástole. Esto, unido a los cambios anatómicos de la válvula, confieren al primer ruido una intensidad y timbre especial que justifican los apelativos de primer ruido brillante o chasquido de cierre de la mitral.

La fiebre reumática activa, por acompañarse de conducción auriculoventricular prolongada, por la miocarditis y la menor energía de la contracción y tal vez por edema de los velos, se acompaña de disminución en la intensidad del primer ruido.

En estados hiperkinéticos, el mayor débito sistémico hace que las válvulas auriculoventriculares permanezcan abiertas tardíamente, la contracción es más enérgica y con frecuencia se trata de personas delgadas: la resultante es un primer ruido intenso.

En el bloqueo auriculoventricular completo no hay sincronización entre actividad auricular y ventricular en cada ciclo; las válvulas auriculoventriculares van a estar en una distinta posición al momento de iniciarse la sístole ventricular; habrá, pues, un cambio constante en la intensidad del primer ruido, que en ocasiones es muy intenso: BRUIT DE CANON.

Es obvio que el primer ruido tendrá intensidad disminuida en los enfisematosos y en los obesos, y aumentada en personas de pared torácica delgada.

En las lesiones mitrales la calcificación de los velos conspira contra su capacidad vibratoria; además, si hay insuficiencia, las cuerdas tendíneas engrosadas y retraídas limitan la excursión de los velos y, por lo tanto, la posibilidad de una brusca detención. Así se explica la disminución o desaparición del primer ruido en la insuficiencia mural.

4.8.d. Ruidos cardíacos anormales

4.8.d.1. Clic sistólico

El clic sistólico precoz o de eyección está causado por el impacto del chorro sanguíneo en una aorta o pulmonar dilatada. Si es de origen aórtico se ausculta en todos los focos, salvo el pulmonar. En la estenosis pulmonar con su correspondiente dilatación postestenótica existe clic sistólico precoz; en caso de estenosis acentuadas el flujo transvalvular disminuye y es incapaz de originar un clic.

Alrededor del primer ruido existen tres fenómenos auscultatorios que pueden dar lugar a confusión; son ellos: galope auricular, desdoblamiento del primer ruido, clic sistólico.

El galope es de baja frecuencia, se oye con campana y es de timbre distinto al ruido que le sigue; puede ser palpable, se capta mal de pie y sienta sus reales en la región paraesternal izquierda.

El desdoblamiento del primer ruido se compone de dos elementos del mismo timbre de similar intensidad. Se ausculta en cualquier posición. El clic sistólico, vaga la redundancia, es un clic, es decir, un ruido de alta frecuencia, que no se sigue de ningún ruido; si es de origen aórtico se ausculta en toda el área cardíaca y en el foco aórtico; si es de origen pulmonar se asienta alrededor del foco pulmonar.

4.8.d.2. Chasquido de apertura de la mitral

La apertura de la mitral. estenosada da origen a un ruido que se localiza

en el vértice de la onda "v" y que señala el fin de la fase de relajación isométrica.

La presión intraauricular izquierda en un caso de estenosis mitral depende de la magnitud de la estenosis, del tamaño de la aurícula izquierda y del débito sistémico. A mayor presión auricular más precoz es la apertura de la válvula; esta precocidad se determina midiendo el tiempo que hay entre el segundo ruido y el chasquido de apertura, es decir, midiendo la duración de la fase de relajación isométrica. Luego, hay cierta relación entre la precocidad del chasquido de apertura y la magnitud de la estenosis mitral.

4.8.d.3. Ausencia de chasquido de apertura en la estenosis mitral

- a) Cuando es muy leve.
- b) Por calcificación acentuada de la mitral.
- c) Con gran hipertensión pulmonar el ventrículo derecho ocupa la cara anterior del corazón, y el ventrículo izquierdo se desplaza hacia atrás y ni siquiera en la línea-axilar anterior se perciben fenómenos originados en la mitral. En casos como éste se auscultará en decúbito izquierdo toda la zona axilar.
- d) En la insuficiencia aórtica grave el chorro de regurgitación interferiría con las vibraciones y desplazamientos del diafragma valvular mitral.

4.8.d.4. Frotos pericárdicos

Ya el título indica su característica acústica. Están producidos por el roce de superficies que han dejado de ser lisas; dicho roce puede hacerse oír con los movimientos originados por la sístole auricular, la sístole ventricular y la diástole ventricular; o sea, un frote pericárdico puede llegar a tener tres componentes, lo que es inusual; lo frecuente es el frote dado por los dos componentes ventriculares y que constituye el frote pericárdico más fácil de identificar. Cuando el frote está fundamentado en la sístole ventricular, es muy difícil de distinguirlo de un soplo sistólico de poca intensidad y de timbre áspero; su pronta desaparición nos podría hacer pensar retrospectivamente que habíamos auscultado un frote y no un soplo, cuando existía alguna razón clínica para sospechar la primera posibilidad.

Si hay motivos para pensar en pericarditis, se colocará al paciente en todas las posiciones anteriormente descritas. El estetoscopio se aplicará con presiones variables en espiración forzada o en mediana inspiración.

La existencia de un frote no descarta un derrame pericárdico.

4.8.e. Segundo ruido

Se produce por todos los fenómenos asociados al cierre de las sigmoideas aórticas y pulmonares. Dentro del ciclo cardíaco marca el fin de la protodiástole y el inicio de la relajación isométrica.

Cuando se registra un fonocardiograma simultáneamente con la inscripción del pulso carotídeo se ve muy bien cómo el componente aórtico del segundo ruido procede a la incisura dicrótica y el pulmonar la sigue.

4.8.e.1. Desdoblamiento fisiológico del segundo ruido

La inspiración tiene efectos opuestos sobre el débito de los ventrículos. El aumento de la presión negativa intratorácica aumenta el retorno venoso y el débito del ventrículo derecho. El aumento de la capacidad sanguínea pulmonar disminuye el retorno venoso al ventrículo izquierdo, y por ende su débito. En resumen, por un lado se adelanta el cierre de las sigmoideas aórticas y por otro se retarda el cierre de las sigmoideas pulmonares. Esto constituye el des-

doblamiento fisiológico del segundo ruido que se percibe en el área pulmonar. Se ha llegado a afirmar que un segundo ruido único es patológico, lo que considero exagerado; con un volumen corriente respiratorio un poco disminuido, el desdoblamiento apenas se esboza.

El componente pulmonar es el último de los dos, está acentuado en los jóvenes, con tórax angosto y arteria pulmonar cerca de la pared torácica. Si hay hipertensión pulmonar, el componente pulmonar puede llegar a oírse hasta en el ápex.

En el ápex y en el área tricuspídea de normales, el segundo ruido es único y dado por el componente aórtico.

En cardiopatías congénitas es especialmente útil constatar el desdoblamiento fisiológico del segundo ruido, ya que permite afirmar la ausencia de comunicación interauricular y de estenosis pulmonar.

4.8.e.2. Desdoblamiento patológico del segundo ruido

Se considera como tal a la separación de ambos componentes en espiración, que excede de 0.03 segundos.

Esta separación ocurre excepcionalmente por cierre anticipado de las sigmoideas aórticas en la insuficiencia mural. La habitual es por cierre retrasado de las sigmoideas pulmonares, debido a causas: - eléctricas, bloqueo completo de rama derecha; - mecánicas, estenosis de la pulmonar; - dinámicas, aumento del débito del ventrículo derecho, como ocurre en la comunicación interauricular.

4.8.e.3. Desdoblamiento fijo del segundo ruido

Es un signo elegante, fácil de identificar, que, salvo excepciones, permite asegurar una comunicación interauricular.

En esta anomalía congénita el cortocircuito a nivel auricular puede ser de tal magnitud que el débito pulmonar llegue a ser tres veces mayor que el débito sistémico. La inspiración modifica poco el débito aumentado del ventrículo derecho; en cambio, al aumentar el retorno venoso aumenta la presión en la aurícula derecha y disminuye el flujo que viene desde la aurícula izquierda, derivándolo al ventrículo izquierdo y aumentando su débito. O sea, desaparecen los factores del desdoblamiento fisiológico del segundo ruido: no aumenta el débito del ventrículo derecho y no disminuye el débito del ventrículo izquierdo.

El desdoblamiento fijo se ha observado cuando un bloqueo de rama derecha se asocia a insuficiencia cardíaca congestiva.

4.8.e.4. Desdoblamiento paradójico del segundo ruido

En el bloqueo de rama izquierda está retardada la activación del ventrículo izquierdo, cuyo miocardio, además, muchas veces es de mala calidad; se prolonga así la sístole del ventrículo izquierdo y las sigmoideas aórticas se cierran después de las pulmonares. Este desdoblamiento desaparece en la inspiración, ya que ella posterga el cierre de las pulmonares.

Esta paradoja, desaparición del desdoblamiento del segundo ruido con la inspiración, puede verse también en la estenosis aórtica.

4.8.f. Tercer ruido y galope ventricular

4.8.f.1. Mecanismo

- Diástole:
- a) protodiástole
 - b) relajación isométrica
 - c) llenado rápido, representado por la onda "y", seguido de

aceleración aguda del llenado ventricular: nadir de "y" e inicio de la rama ascendente de "y".

La cuantía del llenado rápido está en relación no sólo con la presión positiva que se ha creado en la aurícula durante la sístole ventricular, sino también con el efecto de succión que se genera en los ventrículos por su encogimiento elástico. Esta presión negativa ventricular puede llevar la onda "y" por debajo de cero.

Un tercer ruido fuerte se favorece por un gran llenado ventricular y por la magnitud de la succión ventricular.

En los niños la elasticidad ventricular es grande y la succión ventricular va a ser mayor que en los adultos.

En la insuficiencia mural ambos factores están operando, lo mismo que en la comunicación interventricular y en los estados hiperkinéticos.

En la insuficiencia cardíaca hipokinética opera sólo el primer factor, ya que el encogimiento elástico está disminuido. En estos casos, la gradiente auriculoventricular puede ser astronómica, y la desaceleración repentina crear una presión ventricular que cierre temporalmente la válvula.

4.8.f.2. Tercer ruido fisiológico

ES de baja frecuencia, se oye mejor con campana, está en la región de la punta y a veces es palpable. Es más tardío que el chasquido de apertura y de timbre muy distinto.

Coincide con el nadir de "y", o sea, al final del llene pasivo rápido ventricular.

Su mecanismo es discutible. Para unos es el resultado del impacto del chorro sanguíneo sobre la pared ventricular. Para William Dock, el llenado da lugar a una onda de rebote que hace vibrar las válvulas auriculoventriculares; fundamenta su hipótesis en el hecho que el tercer ruido está asociado a un movimiento caudocefálico del cuerpo registrado en el balistocardiograma. EL adicto a soluciones conciliadoras podría decir que el impacto hace palpable el tercer ruido, mientras la vibración valvular lo hace audible.

Se ausculta en los niños y en jóvenes hasta los 25 años. A mayor edad se plantea el eterno conflicto de la medicina: cuando un fenómeno, una cifra, una cantidad deja de ser normal para convertirse en patológica, decidir los valores extremos es fácil, pero es en la zona intermedia, en esa verdadera tierra de nadie, donde el médico impone su criterio y su experiencia.

Si por encima de los 25 años hay elementos de hiperdinamismo: taquicardia, ruidos cardíacos bien definidos, choque de la punta fácilmente palpable, soplo sistólico de eyección en la base, longilíneo y delgado, se pensará que es un tercer ruido fisiológico. En ausencia de lo descrito previamente, ese tercer ruido se considerará con recelo, pues podría ser el primer y único signo de una miocardiopatía.

Tercer ruido funcional

Se denomina así al que está condicionado por una mayor oferta diastólica: insuficiencia mitral, comunicación interventricular, ductus.

4.8.f.3. Tercer ruido patológico o galope ventricular

Es un signo auscultatorio de alto valor, ya que a menudo es el primer elemento diagnóstico de la insuficiencia cardíaca, que puede anteceder por muchas horas a otros signos o síntomas que la caracterizan.

Puede tener poca intensidad; si se sospecha su presencia, se exigirá silencio ambiente, se auscultará con campana en decúbito izquierdo y, si es necesario, se efectuará un pequeño ejercicio que aumente el retorno venoso.

La cadencia de galope se adquiere cuando la frecuencia cardíaca es superior a 90 por minuto; al usar digital, la frecuencia puede bajar, pero aún persistir ese tercer ruido patológico, que lo seguiremos llamando galope, aunque carezca de esa cadencia. Con facilidad se ve y se palpa.

Las condiciones hemodinámicas que lo determinan pueden darse en el lado derecho, auscultándose entonces un galope ventricular derecho.

4.8.g. *Cuarto ruido y galope auricular*

Estudios cuidadosos practicados con fonocardiografía intracavitaria han revelado que la contracción auricular da lugar a dos fenómenos auditivos sucesivos.

El primero se registra mejor dentro de la aurícula y está directamente relacionado con la contracción muscular auricular y su débil intensidad lo hace inaudible.

El segundo se graba poco después que la presión auricular ha llegado a su máximo y el flujo sanguíneo está entrando al ventrículo, captándose mejor dentro de esta cavidad.

El segundo componente podría estar dado por la distensión ventricular o por la repentina puesta en tensión de las válvulas auriculoventriculares. Este componente se mezcla con el primer ruido y se *separa de él, haciéndose auscultable* en el bloqueo auriculoventricular completo o si existe una conducción auriculoventricular (espacio P. R. mayor de 0.22 segundo).

La contracción auricular se hace audible cuando es vigorosa como resultado de la resistencia al llenado ventricular. En este caso, se habla de cuarto ruido patológico o galope auricular.

Este tema ha sido muy conflictivo en los últimos años. Puede ser difícil decidir, en un momento dado, si se trata de un cuarto ruido fisiológico o un galope auricular. Por tal motivo, se comenzará enunciando algunos hechos:

1. Para algunos, se ausculta en el 100% de los infartos *recientes* (*aquí* no se hizo un control ciego).
2. Está presente en la estenosis aórtica cuando la gradiente ventriculoaórtica sobrepasa 70 mm Hg.
3. Es frecuente en la hipertensión arterial sistémica, y disminuye su intensidad, hasta desaparecer, al normalizar la tensión.
4. En enfermos con cardiopatía coronaria se puede auscultar por muchos años sin que se modifique, o sea, no guarda relación con la inminencia de una insuficiencia cardíaca.
5. Es un hecho semiológico controvertido; mientras algunos lo graban en el 83% de los normales y lo auscultan en los tres cuartos de- este grupo, para otros constituye un hecho patológico. Esto puede parecer insólito, pero debemos tener presente que el fonocardiograma no es 100% objetivo, ya que trata de decidir si algunas ondas, que guardan relación con la onda P del electrocardiograma, pertenecen al primer ruido o están separadas de él. Y, por otra parte, la auscultación de fenómenos acústicos de poca intensidad es un procedimiento altamente subjetivo.

El galope auricular traduce una contracción auricular vigorosa que teleológicamente serviría para elongar más la fibra ventricular y aumentar la energía de su contracción. Por las consideraciones dadas se comprende que no se ausculta en la fibrilación auricular o en la estenosis mitral o tricuspídea. El galope auricular es de baja intensidad y frecuencia, se oye con la campana suavemente aplicada, en el endoápex y región supratricuspídea, donde el primer ruido y su componente mitral pierden intensidad. Puede percibirse en posición sentada.

El galope auricular derecho aumenta en inspiración.

En resumen, lo que va a conferir carácter patológico a un cuarto ruido -y convertirlo en galope auricular es: intensidad, palpabilidad y contexto clínico.

4.8.h. Soplos

4.8.h.1. Mecanismo

Los soplos son el resultado de las turbulencias o remolinos que ocurren a lo largo de la corriente sanguínea.

El número de Reynolds es un conocimiento elemental de Hidráulica. Se trata de una fórmula que, cuando alcanza cierto valor, pronostica la aparición de turbulencias. Dicha fórmula tiene plena vigencia cuando se aplica a flujos continuos de agua en tubos rígidos. Ese valor, que está en alrededor de 2.000, disminuye si el tubo es curvo, si hay estenosis y si el flujo es pulsátil. En el sistema circulatorio no es aplicable matemáticamente por tratarse de un flujo pulsátil en un ductus elástico con un líquido no homogéneo; no obstante, los elementos de la fórmula nos orientan en la génesis de los soplos.

$$\text{Número de Reynolds: } \frac{P \quad V \quad d}{n}$$

p: densidad

v: velocidad

d: diámetro

n: viscosidad

Si trasladamos estos parámetros al sistema circulatorio, se explica cómo la estenosis, donde aumenta la velocidad de flujo, produce soplos. Además, más allá está la dilatación postestenótica que también concurre al mismo efecto.

La anemia significa menor viscosidad y, por el estado hiperkinético que la acompaña, mayor velocidad, factores que se suman para aumentar el número de Reynolds y la posibilidad de turbulencias- soplos. Por eso es prudente reservarse el juicio sobre un soplo cuando está acompañado de anemia mediana o acentuada.

4.8.1.2. Intensidad de los soplos

Está en relación con la velocidad de la corriente sanguínea que pasa a través de la zona que produce el soplo. A su vez, dicha velocidad depende de la magnitud de la cabeza de presión que impulsa la sangre.

Así, la alta velocidad de flujo a través de una comunicación interventricular pequeña produce un soplo intenso. En cambio, el alto flujo a través de una comunicación interauricular, generado por la diferencia de presión entre aurícula izquierda y aurícula derecha, no determina soplo.

La velocidad de flujo va a ser también un factor en la tonalidad de los soplos. La pequeña velocidad a través de una estenosis mitral da lugar a soplos de baja frecuencia. En cambio, la gran diferencia de presión en una insuficiencia aórtica hace que el soplo diastólico de regurgitación sea de tonalidad alta.

La intensidad de los soplos puede catalogarse convencionalmente en seis grados:

- Grado 1: Muy suave, necesita auscultarse en un ambiente sin ruidos.
- Grado 2: Soplo suave que se oye sin dificultad.
- Grado 3: Más intenso que el anterior.

- Grado 4: Corresponden al clásico soplo "en chorro de vapor", propio de una insuficiencia mural bien constituida.
- Grado 5: Soplo muy intenso, asociado a estenosis de las sigmoideas y que deja de oírse al separar el estetoscopio.
- Grado 6: Soplo muy intenso, que se oye al separar el estetoscopio o la oreja de la piel.

Alguien pudiera objetar que es una clasificación convencional y subjetiva. De la experiencia con alumnos se ha podido constatar que, después de un corto aprendizaje, la discrepancia en la calificación de intensidad de un soplo no va más allá de un grado.

Leatham clasifica los soplos sistólicos en mesosistólicos de eyección y pansistólicos-holosistólicos de regurgitación. Como esta nomenclatura tiene fundamentos hemodinámicos y utilidad clínica, no es de extrañar que sea por muchos aceptada.

4.81 Soplos sistólicos de eyección

4.811. Generalidades

Pueden observarse en las siguientes circunstancias:

- a) Obstrucción del tracto de salida ventricular, sea a nivel supraválvular, valvular o subválvular.
- b) Aumento de la velocidad de eyección a través de una válvula normal.
- c) Daño valvular sin estenosis.
- d) Dilatación postválvular de la aorta o de la pulmonar.
- e) Combinación de los factores anteriores.

El soplo se inicia cuando la presión en el respectivo ventrículo supera la presión diastólica de la aorta o de la pulmonar. Por eso existe una pausa entre el primer ruido y el comienzo del soplo que traduce el período de contracción isométrica; a continuación el soplo se intensifica y desvanece en forma paralela al flujo, adoptando una forma romboidal en el fonocardiograma. El soplo invariablemente termina antes del cierre de la sigmoidea correspondiente.

En la eyección ventricular izquierda normal, la mayor parte del flujo se escurre temprano en la sístole; si el débito sistólico está aumentado, esa particularidad se conserva; cuando ese flujo llega a determinar un soplo, éste aparece temprano en la sístole y desaparece hacia la mitad de la fase de eyección. Este tipo de soplos se ve en casos de débitos sistémicos elevados (anemia, hipertiroidismo, embarazo) o por aumento de débito sistólico: insuficiencia aórtica, bloqueo auriculoventricular completo.

Cuando existe una estenosis valvular ya no es posible una eyección precoz y rápida y el peak de eyección es más tardío y las vertientes van a ser simétricas. La sístole se prolonga, pero siempre el soplo terminará antes que el segundo ruido correspondiente.

Es más didáctico abordar por separado los soplos de eyección más característicos.

4.8.i.2. Estenosis aórtica

En el párrafo anterior se han descrito sus características. Si la estrechez aumenta, el período de eyección se alarga, el soplo se hace más prolongado y más intenso. Esta dificultad en el vaciamiento ventricular y su mayor duración resulta en un componente aórtico del segundo ruido más tardío y el segundo ruido pasa a ser único. Si la estenosis es aún más acentuada, el com-

ponente aórtico del segundo ruido se atrasa más y es posterior al componente pulmonar, de donde se dan las condiciones para el desdoblamiento paradójico del segundo ruido.

Cualquiera maniobra fisiológica o farmacológica que aumente el flujo a través de la sigmoidea aórtica aumenta la intensidad del flujo. Así también se explica que una estenosis aórtica sea silenciosa si el débito cardíaco ha disminuido de manera significativa.

En presencia de una insuficiencia cardíaca severa sin causa aparente debe descartarse una estenosis aórtica y ver si hay un pulso carotídeo de ascenso lento, buscar en la placa de tórax la calcificación de las sigmoideas y tratar de aumentar el débito provocando la reaparición del soplo.

La estenosis aórtica trae hipertrofia concéntrica y disminución de la complacencia, lo que va a exigir una sístole auricular más enérgica que se oye (galope) y se palpa.

Los soplos funcionales aórticos que se ven en la hipertensión arterial sistémica, esclerosis valvular aórtica, dilatación de la aorta y bloqueo auriculoventricular completo son de corta duración y ocurren al comienzo de la sístole; rara vez están asociados a frémito. En la gente de edad pueden irradiarse al ápex.

El soplo de la estenosis aórtica tiene su foco en la base y en el tercer e.i.i., se irradia al cuello, a lo largo de las carótidas y al ápex, donde predominan los componentes de alta frecuencia que llevan a pensar en un soplo distinto, pero un fonocardiograma siempre revela la forma romboidal.

Si existe una insuficiencia mitral agregada, cuesta identificarla. En caso que exista una pausa prolongada (extrasistolia-fibrilación auricular), el soplo de la estenosis aórtica aumenta de intensidad mientras el de la insuficiencia mitral no se modifica.

4.8.i.3. Estenosis subaórtica hipertrófica

Se caracteriza por una hipertrofia difusa pero asimétrica del músculo ventricular. Como la complacencia está disminuida se ausculta galope auricular.

Se acepta que la aposición del septum interventricular hipertrófico, con el velo anterior de la mitral desplazado hacia adelante por la contracción excesiva del músculo papilar, determina una obstrucción del tracto de salida y al mismo tiempo cierto grado de insuficiencia mural; de aquí han nacido dos enfoques quirúrgicos: la resección parcial del septum o el reemplazo de la mitral. La cineangiografía permite una mejor comprensión de esta entidad. Al comienzo del sístole la sangre fluye libre y fácilmente, hay un pequeño soplo y el pulso carotídeo asciende rápidamente; a continuación, por debajo de las sigmoideas se ve una cámara contraída; en este momento se genera la estenosis, el soplo se acentúa y el pulso carotídeo pasa a subir con lentitud.

El tratamiento está ligado a la hemodinámica. El aumento de la contractilidad se sigue de un mayor grado de obstrucción, la digital y el isuprel agravan el cuadro clínico y el propanolol lo mejora. La vasodilatación arterial (nitrito de amilo) aumenta la gradiente y el soplo. La fenilefrina, vasoconstrictor por estimulación alfa-adrenérgica, es capaz de hacer desaparecer el soplo.

El desplazamiento hacia adelante del velo septal de la mural puede radicar en los músculos papilares o en fuerzas hidrodinámicas generadas por la contracción ventricular que succionarían o empujarían el velo hacia el septum.

4.8.1.4. Estenosis pulmonar

Las obstrucciones de la vía de salida del ventrículo derecho son de origen

congénito y pueden estar a nivel de la válvula, del infundíbulo o en las ramas de la arteria pulmonar.

Conviene abordar en conjunto la semiología de la estenosis pulmonar, pues constituye un ejemplo de cómo la integración de diversos hechos semiológicos permiten un perfecto diagnóstico hemodinámico.

Estenosis pulmonar ligera

Soplo sistólico intenso de eyección en foco pulmonar que se inicia con un click sistólico. El componente pulmonar del segundo ruido se oye separado del componente aórtico y su percepción es nítida. Hay frémito en el 85% de los casos.

Estenosis pulmonar mediana

Persisten el soplo y el frémito, que ahora es constante. El componente pulmonar del segundo ruido está más distanciado y menos intenso, y se insinúa onda "A" en el cuello.

Estenosis pulmonar acentuada

Aparecen síntomas, especialmente disnea de esfuerzo, y ocasionalmente angina pectoris o síncope.

El soplo sistólico es muy intenso y largo, siempre con frémito y llega a sobrepasar el componente aórtico del segundo ruido, mientras que el componente pulmonar muy separado puede ser inaudible. Ya no se encuentra el click sistólico de eyección.

La hipertrofia del ventrículo derecho puede ser evidente en el borde esternal izquierdo. Y es notable la onda "a" con su equivalente acústico: galope auricular derecho.

Estenosis infundibular

No se acompaña de click sistólico de eyección. El componente pulmonar del segundo ruido deja de oírse, salvo en los casos de obstrucción ligera.

La tetralogía de Fallot, junto a la obstrucción de la vía de salida, ofrece un escape directo del flujo sanguíneo hacia la aorta; de aquí que mientras más acentuada sea la obstrucción, menos sangre pasará a la pulmonar; de esto resultará: más cianosis, soplo sistólico de menor intensidad, ausencia del componente pulmonar del segundo ruido, o sea, segundo ruido único.

Soplos sistólicos de eyección funcionales

Hay soplos de este tipo en la pulmonar por aumento del flujo, sea selectivo, como en la comunicación interauricular, o formando parte de un débito cardíaco aumentado: anemia, embarazo, hipertiroidismo, fiebre, excitación, ejercicio. Hay además soplos de este tipo en escolares o en mujeres jóvenes.

4.8.j. Soplos sistólicos de regurgitación

Se producen por flujo durante el sístole, desde una cámara de alta presión a otra de presión inferior. Esto acontece en la insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea, comunicación interventricular. Dado que la diferencia de presión se mantiene durante todo el sístole, los soplos son holosistólicos y rectangulares (en oposición al soplo romboidal de eyección).

4.8.j.1. Insuficiencia mitral

El soplo de la insuficiencia mural crónica es el más característico de este tipo de soplos. Junto con comenzar la contracción del ventrículo izquierdo la presión de esta cavidad supera a la de la aurícula izquierda y la regurgitación se inicia con el primer ruido. Si el soplo es muy intenso el primer ruido se enmascara y se incorpora al soplo. Cuando la válvula y el aparato subvalvular están muy dañados, el primer ruido desaparece. El soplo dura lo que la gradiente tensional ventrículo-arterial; por esta razón se prolonga más allá del componente aórtico del segundo ruido.

La cantidad de sangre acumulada en la aurícula izquierda durante la sístole es la suma del flujo que regurgitó más el que proviene de las venas pulmonares; se comprende, pues, que al iniciarse la diástole haya un flujo torrencial hacia el ventrículo que va a originar un ruido ventricular de llenado rápido, que en casos extremos puede seguirse de una corta rodada, expresión de una estenosis mitral funcional.

4.8.j.2. Insuficiencia tricuspídea

Se caracteriza por un soplo pansistólico cuyo foco está cerca y a la izquierda de la apéndice xifoides. Este soplo aumenta en la inspiración –signo de Ribero-Carballo–. Cuando el ventrículo derecho está muy dilatado, el soplo tricuspídeo llega a auscultarse en la línea axilar anterior y se distinguirá del correspondiente a la insuficiencia mitral por su intensificación en la inspiración.

4.8.j.3. Comunicación interventricular

Se traduce por un soplo holosistólico cuyo foco está en el tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo paraesternal con poca irradiación a la axila. Cuando el defecto septal está por encima de la cresta supraventricular, el foco está en el segundo espacio intercostal izquierdo, lo que hace pensar en una estenosis pulmonar. La existencia de un tercer ruido funcional nos inclina a una comunicación interventricular.

4.8.j.4. Insuficiencia mitral aguda

En esta condición patológica hay un gran reflujo que desemboca en una aurícula de tamaño y distensibilidad normales: se trata de una insuficiencia mitral aguda; por este motivo, la presión en la aurícula izquierda se eleva notablemente –gran onda "v"– y las presiones ventriculoarteriales se equilibran prematuramente, dando lugar a un soplo de regurgitación corto, no rectangular, que termina "in decrescendo".

Generalmente hay ritmo sinusal, galope auricular y ventricular. El segundo ruido está ampliamente desdoblado por cierre aórtico anticipado. El pulso carotídeo tiene un ascenso rápido pero poco sostenido.

Cuando el defecto anatómico afecta a un velo de preferencia, la irradiación puede ser sólo al área axilar o exclusivamente hacia la base y entonces simular una estenosis aórtica.

4.8.j.5. Disfunción del músculo papilar

Burch y colaboradores han llevado esta patología a una esquematización que ha dado lugar a numerosas publicaciones.

Habría un grado inicial en que el músculo papilar, si bien debilitado, es capaz de mantener los velos de la mural juntos durante el período de contracción isométrica, pero como ese músculo papilar es incapaz de acortarse en la sístole, se origina una insuficiencia mural cuyo soplo guarda una pausa con el primer ruido.

Si el músculo papilar está cicatrizado y atrófico, el velo mitral está retraído y la regurgitación se inicia desde el comienzo de la contracción ventricular. Cuando el músculo papilar asienta en un aneurisma, la expansión sistólica paradójica hará que el soplo se acentúe hacia el final de la sístole.

4.8.j.6. Síndrome de Barlow

O degeneración mixomatosa de la válvula mitral. Da lugar a un soplo que se inicia en el mesosístole a veces "in crescendo" y que en ocasiones está precedido de un click mesosistólico.

La cineangiografía ha permitido visualizar esta patología, a lo que también ha contribuido el ecocardiograma. Uno o los dos velos de la mitral se inflan como un paracaídas y se prolapsan dentro de la aurícula izquierda. Esta distensión brusca del velo da origen al click, y como los velos no coaptan hay flujo retrógrado: insuficiencia mitral.

K. SOPLOS DIASTOLICOS

4.8.k.1. *Insuficiencia aórtica*

Da origen a un soplo que se inicia junto con el segundo ruido aórtico, de tonalidad alta, "in crescendo", cuyo foco está en el tercer, espacio intercostal izquierdo y se irradia a lo largo del borde esternal izquierdo hacia el ápex. Si la aorta está muy dilatada el foco es aórtico propiamente tal y la irradiación se hace por el borde esternal derecho.

El soplo se oye mejor con el estetoscopio de membrana, estando el paciente sentado e inclinado hacia adelante, en espiración. El acto de encucillarse, al aumentar la resistencia periférica, acentúa la regurgitación.

4.8.k.2. Insuficiencia aórtica masiva

A veces constituye una verdadera entidad clínica. Pueden encontrarse cifras hemodinámicas de la siguiente magnitud: una regurgitación de 160 cc, con un flujo efectivo hacia adelante de 50 cc, la presión de fin de diástole puede alcanzar a 60 mm Hg en el ventrículo izquierdo, equilibrándose con la presión aórtica y sobrepasando a la presión en la aurícula izquierda. Esta alta presión diastólica del ventrículo izquierdo condiciona varios hechos:

a) Los velos de la mitral se acercan a su posición de cierre, y el primer ruido se atenúa hasta casi desaparecer.

b) La regurgitación a través de la aorta no es tan prolongada, el soplo diastólico se acorta y la presión diastólica aórtica se eleva.

c) La sístole auricular encuentra velos murales cerca de su posición de cierre, lo que se revela por un soplo presistólico: soplo de Austin Flint, el que puede llegar a ser mesodiastólico.

4.8.k.3. Insuficiencia pulmonar

Generalmente es funcional, o sea, sin daño de la válvula, secundaria a la hipertensión pulmonar que complica a algunas estenosis murales cerradas. El soplo diastólico (Graham Steell) tiene su máxima intensidad, la que puede ser muy variable, en el foco pulmonar, y se irradia a lo largo del borde esternal izquierdo. Plantea siempre la dificultad de distinguirlo del soplo diastólico de la insuficiencia aórtica; en tal caso habrá que poner en una balanza de un lado los signos de hipertensión pulmonar: acentuación del componente pulmonar del segundo ruido, latido sostenido del ventrículo derecho, galope auricular derecho, onda "a"; y en el otro platillo, la semiología

de la insuficiencia aórtica. Estadísticamente son mucho más frecuentes los soplos de origen aórtico.

Existe la insuficiencia pulmonar orgánica como secuela de la corrección quirúrgica de la estenosis pulmonar.

L. ESTENOSIS MITRAL

L.1. *Consideraciones hemodinámicas*

La válvula mitral tiene un área que va de cuatro a seis centímetros cuadrados. Cuando es afectada por la fiebre reumática y su resultado va a ser una estenosis mitral, la estrechez se efectúa muy lentamente y hay un mínimo de 5 a 10 años antes que se haga significativa. Entre 2.1 y 2.5 cm² la estenosis da síntomas sólo con ejercicios importantes. De 1.6 a 2 cm² las alteraciones hemodinámicas y clínicas son evidentes.

Según Wood, los signos auscultatorios de la estenosis mitral están presentes cuando el área mitral tiene 2.5 cm²; en cambio, Dexter opina que por encima de 1.7 cm² no se oyen los chasquidos de apertura y de cierre (primer ruido intenso).

Las discusiones en torno al área de la mitral no deben apasionar, pues ninguna de las mediciones es precisa. La fórmula de Gorlin toma en cuenta por un lado el flujo y por otro la gradiente de presión a través de la válvula, y, además un *coeficiente empírico*. La validez de dicha fórmula se verificó comparando el área obtenida hemodinámicamente con el área que observaba el cirujano (¿?), o con el área medida postmortem, en un estado no precisamente fisiológico; a mayor abundamiento, cualquier grado de regurgitación invalida la fórmula de Gorlin. No es que se esté contra estas mediciones, que han tenido tanto valor para el estudio de la historia natural de la estenosis mitral y, por ende, para su tratamiento, sino que debemos tomarlas como cifras aproximativas.

L.2. *Auscultación*

Da origen a un soplo diastólico causado por el flujo rápido a través de la válvula estenosada. Para enfatizar la diferencia en el timbre que tiene con el soplo diastólico de la insuficiencia aórtica se le asigna un nombre especial que hace resaltar esa característica acústica: es el "roulement" de los franceses, el "retumbo" de los mexicanos, el "diastolic rumble" de los norteamericanos y la "rodada diastólica" de nosotros.

Cuando el ritmo es sinusal y la estenosis es de mediana magnitud, la rodada se ausculta al comienzo y al final de la diástole en concomitancia con el período de llene rápido y del sístole auricular. En este momento el diagnóstico auscultatorio de la estenosis mitral puede pasar inadvertido e interpretar el refuerzo presistólico como un soplo sistólico. Cuando la estenosis es más acentuada, o si hay taquicardia, la rodada ocupa toda la diástole. Es obvio que en casos de fibrilación auricular desaparezca uno de los componentes de la rodada. En páginas anteriores se ha tratado lo concerniente al chasquido de cierre y de apertura que acompañan a la estenosis mitral.

En algunos casos, cuando la estenosis mitral se complica con fibrilación auricular, aparece un soplo sistólico de regurgitación apexiano.

L.3. *Estenosis mural silenciosa*

Se trata de un concepto negativo: algo que no se oye, y antes de llegar a esa afirmación hay que tomar algunas precauciones, porque en toda hipertensión pulmonar inexplicada y en toda fibrilación auricular debemos descartar

una estenosis mitral. Teóricamente es posible que una disminución acentuada del débito cardíaco haga que el flujo transmitral sea de tal cuantía y velocidad que no dé lugar a un fenómeno acústico. Pero también es más posible que no se "buscó" la rodada, que a veces sólo se ausculta en una pequeña área, situada entre el ápex y la línea axilar anterior y a donde hay que llegar colocando al enfermo en un ambiente tranquilo, en decúbito izquierdo, aplicando la campana del estetoscopio después de un breve ejercicio.

Si nuestro sospechoso es enfisematoso y obeso es muy probable que la estenosis siga siendo "silenciosa". AL examinador obstinado le queda la posibilidad de investigar la calcificación de la mitral con el intensificador de imagen.

M. SOPLO CONTINUO

Es un soplo que se inicia en la sístole y se extiende a través del segundo ruido hasta toda o parte de la diástole. Está determinado por un flujo unidireccional. Una doble lesión aórtica puede dar lugar a un soplo prolongado sístole-diastólico, pero no constituye un soplo continuo.

Pueden deberse a un cortocircuito o comunicación anómalo a una estenosis arterial importante.

m.1. *Cortocircuito*

a) *Extracardiaco*: El ejemplo más típico lo constituye la persistencia del ductus; el soplo comienza justo después del primer ruido y su intensidad es paralela al alza de la presión aórtica. Tiene su cúspide un poco antes del segundo ruido y va disminuyendo a lo largo de la diástole. En caso de hipertensión pulmonar el componente diastólico disminuye o desaparece.

Soplos similares ocurren en las fistulas arteriovenosas adquiridas o congénitas; si la comunicación es intrapulmonar, el soplo continuo se acompaña de cianosis. Estas fistulas y sus respectivos soplos a veces deben ir a "buscarse" en la parte alta de la carótida y cerca de la mastoides. Sobre la glándula en caso de hipertiroidismo. En la región lumbar donde la fistula causa isquemia renal e hipertensión.

b) *Intracardiaco*: La comunicación puede establecerse entre la aorta (seno de Valsalva) o arteria coronaria, con una cámara cardíaca que generalmente es la aurícula o el ventrículo derecho.

La fragilidad fibrosa del seno de Valsalva es congénita; a veces se sorprende al aneurisma antes de su ruptura, pero esta última se materializa en la segunda o tercera década. Se caracteriza por el predominio diastólico del soplo. Si la fistula coronaria desemboca en el ventrículo izquierdo o en un ventrículo derecho con alta presión, puede manifestarse sólo por un soplo diastólico.

m.2. *Estenosis arterial importante*

En el caso de la coartación aórtica o de la estenosis periférica de ramas pulmonares se encuentran soplos continuos; se piensa que si bien la estenosis es un factor de soplo, también importaría el flujo aumentado que tienen que soportar las colaterales: mamarias e intercostales en el caso de la coartación o la circulación bronquial aumentada en el caso de la estenosis periférica pulmonar.

m.3. *Murmullo venoso*

Es un soplo continuo, parejo, sordo, que se percibe sobre las clavículas o en las regiones subclaviculares, que aumenta en la inspiración y en la posición de pie. Puede confundirse con un soplo diastólico de regurgitación.

5. EXAMEN FÍSICO DE LA MAMA

El examen de las mamas debe ser practicado sistemáticamente, con gran cuidado. El examinar sin atención estos órganos puede traer, como consecuencia, dejar sin diagnóstico una lesión carcinomatosa.

1) *Inspección*

Debe ser hecha comparando ambas mamas, con la paciente en decúbito, sentada y, después, inclinada hacia adelante. Durante esta fase del examen puede notarse:

Asimetrías. No es raro que una mama sea más grande que otra. Incluso puede presentar discreta diferencia en la forma. Sin embargo, si no hay otras alteraciones, tales hallazgos carecen de significación.

Cambios relativos al embarazo. En el primer trimestre las mamas se vuelven más firmes y se hipertrofian las glándulas de Montgomery; además, si se exprime la glándula, aparece, por el pezón, calostro. En el segundo trimestre se hipertrofian aún más las glándulas de Montgomery, se pigmentan laaréola y el pezón. En el último trimestre la pigmentación dearéola y pezón es mayor.

Aplanamiento o retracción del pezón. Puede ser un hallazgo normal en muchas mujeres que presentan esta variante desde la pubertad. En el carcinoma mamario, en el período posterior a una mastitis o después de una necrosis grasa traumática, también puede aplanarse o umbilicarse el pezón y, obviamente, la paciente contará que no lo tenía antes.

Secreción por el pezón. Puede salir espontáneamente, o como resultado de la expresión manual una escasa cantidad de secreción. La secreción de color amarillento o cremosa o lechosa puede encontrarse en el recién nacido, durante el embarazo y en las mamas en reposo, pero que han sufrido lactancia continua. Esta secreción es bilateral. La unilateral amarillenta o clara indica, generalmente, dilatación quística de un conducto.

La secreción que tiende a formar costras alrededor del pezón, especialmente si se acompaña de erosión local, es fuertemente sugerente de enfermedad de Paget del pezón. La descarga sanguinolenta puede deberse a papiloma intraductal o a carcinoma.

Alteraciones de la piel. El enrojecimiento indica circulación aumentada secundariamente a inflamaciones o a lesiones de tipo tumoral. Una alteración característica de la piel de la mama es la llamada piel de naranja, que obedece a una lesión carcinomatosa. Esta piel se debe al estasis linfático causado por el bloqueo linfático del tumor.

Umbilicación cutánea. Es también un signo importante para la sospecha diagnóstica del carcinoma mamario y que aparece como una retracción de la piel por fibrosis de los septums. Esta variante epidérmica debe ser investigada con la paciente sentada e inclinada hacia adelante, en decúbito y de pie. Si no se ve a simple vista se puede buscar de la siguiente manera:

- Con la paciente de pie y una mano colocada bajo la mama, levantándola levemente.
- Haciéndole contraer los músculos pectorales pidiendo que coloque sus manos en las caderas y haga presión sobre ellas hacia la línea media.

Fijación de la fascia pectoral. En las fases iniciales del carcinoma mamario puede encontrarse una elevación mayor de una mama que la otra cuando se pide al paciente que ponga tensos los pectorales.

2) *Palpación*

Usando los dedos de una mano, mantenidos juntos, se presiona suave pero firmemente sobre cada segmento de la mama contra la pared torácica. Tal exploración se hará con el paciente de pie y en decúbito. Cuando esté en decúbito debe palparse la mama primero con el brazo del mismo lado del paciente colocado al lado y luego con el miembro superior extendido sobre su cabeza. Es imperioso hacer notar que la palpación bimanual o con el pulgar y los dedos de una mano en oposición debe ser desechada, ya que los lóbulos del tejido glandular pueden ser interpretados erróneamente como masas.

En la palpación de la mama se buscan dolor, consistencia, nodularidad difusa, presencia de masas, fijación de la masa (si la hay) y engrosamiento o fijación del pezón.

Nodularidad

Ocurre en mujeres jóvenes, acompañando o precediendo a las menstruaciones. Los nódulos son mal definidos, elásticos, dolorosos. En otras oportunidades (mastopatía fibroquística), se puede encontrar una nodularidad difusa e indolora en ambas mamas junto a masas redondeadas. En estas ocasiones debe tenerse presente que los quistes simples pueden ser indistinguibles del carcinoma si no se hace un examen histopatológico. En fin, en otros casos aparecen uno o más quistes circunscritos durante o de inmediato después de la lactancia. Son nódulos nacidos a consecuencia de conductos bloqueados o a islotes de glándula no conectados con el sistema de conductos. Estos aumentos de volumen se llaman Galactoceles y son indistinguibles de las lesiones tumorales, frecuentemente.

Practicado el examen mamario, es obligatorio referirse al examen de las axilas. El médico, de cara al paciente, explora la axila derecha con la mano izquierda y viceversa. Los dedos deben mantenerse juntos, relajados y en suave flexión y se introducen en la axila, lo más alto posible. Luego, se hacen contactar con la pared torácica y se mueven lentamente hacia abajo. Así, los nódulos se sienten entre los dedos y la pared costal. Después se repite el procedimiento, pero con los dedos de la otra mano y que harán presión, ahora, sobre la cara interna de la extremidad superior. De este modo, en la axila pueden encontrarse nódulos que requieran investigación.

Las causas más comunes de adenopatías axilares son:

Infecciones de la extremidad superior o de la pared torácica.

Metástasis de un carcinoma mamario.

Enfermedades que se acompañan de adenopatías generalizadas.

Para la descripción ordenada de las lesiones encontradas durante el examen mamario se ha dividido la mama en cuadrantes. El centro de este cuadrante está ocupado por el pezón y la aréola. El resto, delimitado de la siguiente manera:

Dos zonas superiores en las que se ubican el cuadrante superointerno y el superoexterno.

Dos zonas inferiores en las que se ubican el cuadrante inferointerno y el inferoexterno.

6. EXAMEN FÍSICO DEL ABDOMEN

6.1. Topografía

Con el propósito de describir y localizar las lesiones en las distintas partes del abdomen, se le acostumbra dividir en varias regiones.

Para ello se trazan dos líneas verticales que, partiendo del extremo externo de las ramas horizontales del pubis, alcancen las extremidades superiores de las décimas costillas.

Se las cruza luego con dos líneas horizontales: la primera une los dos extremos anteriores de las décimas costillas; la segunda se extiende de una a otra espina iliaca anterosuperior.

Se divide así la superficie anterior del abdomen en nueve zonas:

- Una media superior *o región epigástrica*.
- Dos superiores laterales, *los hipocondrios*, izquierdo y derecho.
- Una media central *o región umbilical*.
- Dos medias laterales, *los flancos*, izquierdo y derecho.
- Una media inferior *o región hipogástrica*.
- Dos laterales e inferiores, *las fosas iliacas* derecha e izquierda.

Otra división que se usa es la que divide el área anterior del abdomen trazando una línea vertical y otra horizontal que pasen por el ombligo. Se obtienen así cuatro cuadrantes que se denominan: superior derecho, superior izquierdo, inferior derecho e inferior izquierdo.

La pared posterior del abdomen se divide por una línea vertical que sigue la columna y por otras dos verticales que van de la duodécima costilla al tercio posterior de la cresta ilíaca correspondiente. Se obtienen así dos regiones internas separadas por la columna vertebral, regiones lumbares internas o renales, y dos externas, regiones lumboabdominales que se confunden con los flancos.

Todas estas regiones anteriores y posteriores tienen valor semiológico, pues permiten ubicar en cada una de ellas a determinados órganos.

6.2. Inspección del abdomen

La inspección se efectúa con el enfermo en decúbito dorsal. En ocasiones es conveniente completarla con el paciente en posición de pie.

6.2.1. La piel

La piel del abdomen puede mostrar las mismas manifestaciones que se observan en la piel del resto del cuerpo, como consecuencia de diversas enfermedades.

Las erupciones o exantemas del sarampión, rubéola, escarlatina, varicela y viruela suelen observarse marcadas en esta región. Las roseolas de la fiebre tifoidea a menudo son visibles en la piel del abdomen.

La ictericia y la anemia dan aquí, como en el resto del cuerpo, su respectivo tinte amarillo y pálido.

La aplicación frecuente en esta región de bolsas calientes puede provocar, si es prolongada, la aparición de una pigmentación reticular (cutis marmorata). La distensión produce estrías atróficas (vergetures).

Es importante describir las cicatrices que se encuentren.

6.2.2. Circulación venosa

La circulación venosa de la pared abdominal se hace muy manifiesta cuando se dilatan las venas a consecuencia de un obstáculo en la porta, la vena cava inferior o en ambas.

La circulación venosa colateral porta se presenta cuando, por el desarrollo progresivo del tejido fibroso característico de la cirrosis hepática, se estrechan gradualmente los capilares intrahepáticos del sistema porta, por lo que la sangre busca nuevas vías para volver a la circulación general, sin pasar por el hígado. Las vías son las venas esofágicas inferiores que desembocan en la coronaria estomáquica y la esplénica, ambas, ramas de la porta. Se invierte la corriente por la coronaria estomáquica y, aprovechando las anastomosis de las venas esofágicas inferiores con las esofágicas medias y superiores, que desembocan en la cava, derivan hacia ella la circulación. La otra vía, que es la que aquí interesa, aprovecha los plexos venosos de la pared del abdomen, que están ampliamente comunicados entre sí por numerosas anastomosis. Estos plexos venosos superficiales desembocan hacia arriba en las torácicas y hacia abajo en las femorales; los plexos venosos profundos desembocan en las intercostales, epigástricas y mamarias internas hacia arriba y en las ilíacas en la parte inferior. La tercera vía se desarrolla a nivel de los plexos hemorroidales, aprovechando la anastomosis de las hemorroidales superiores que desembocan en la porta, con las inferiores que desembocan en la cava, originándose así dilataciones varicosas (hemorroides).

En la circulación colateral venosa de tipo porta se observan, en la pared abdominal anterior, dilataciones venosas que en los casos típicos constituyen la llamada "cabeza de medusa". Esta red está constituida por venas que irradian desde la cicatriz umbilical y cuya corriente sanguínea se dirige hacia arriba (venas supraumbilicales) y hacia abajo (venas infraumbilicales).

Más frecuente que la cabeza de medusa típica es la forma supraumbilical o tipo porta superior, constituida por una serie de venas distribuidas alrededor de la base del tórax y que pueden alcanzar hasta la altura del mamelón.

En todas ellas, la corriente venosa es ascendente. La variedad tipo porta inferior, n infraumbilical, se observa menos frecuente y en estas venas la corriente se dirige hacia abajo.

El sentido de la corriente se explora colapsando un trozo de vena entre los dos índices, aplicados uno al lado del otro, se separan luego los dedos, de manera que deslicen sobre la piel ejerciendo cierta presión, después, se levanta uno de ellos y según se llene o no la vena, se sabrá cuál es el sentido de la corriente.

En el tipo cava, las venas dilatadas son más numerosas y distendidas en las regiones colaterales del abdomen y el sentido de la corriente es hacia el ombligo, rara desembocar en la porta.

En ciertas oportunidades, una obstrucción portal además de la circulación venosa tipo porta, puede, por el exceso de líquido libre que provoca en el abdomen (ascitis), comprimir secundariamente la cava y crear un tipo de circulación venosa superficial mixto de tipo portocava.

6.2.3. Ombligo

Cuando existe ascitis, el ombligo se invierte hacia afuera como un dedo de guante que se da vuelta, formándose una tumoración blanda, fluctuante, translúcida por la delgadez de la piel.

Con frecuencia se presentan hernias en el ombligo, observándose una tumoración que sale por el orificio umbilical, que aumenta de tamaño con los esfuerzos y que puede ser reducida con maniobras palpatorias.

Cuando el ombligo es asiento de un neoplasma secundario a uno primitivo intraabdominal, se presenta retraído e indurado. El neoplasma primitivo, en cambio, se observa como una masa dura, infiltrante, que puede ulcerarse.

En los procesos umbilicales inflamatorios se observan cambios de color. Es así como aparece enrojecido y edematoso y, aun, ulcerado. Por otra parte,

En el singulto (hipo), provocado por la contracción espasmódica del diafragma, se observa un movimiento espasmódico similar, en la pared abdominal.

Movimientos peristálticos: En condiciones patológicas pueden hacerse visibles las contracciones peristálticas del intestino y estómago. En la región epigástrica, ya sea espontáneamente o provocados por pequeños golpes, es posible ver, en casos de estenosis pilórica, ondas peristálticas que se dirigen de izquierda a derecha. Las contracciones visibles del delgado se observan en la parte central del abdomen, son vivas, se acompañan de dolor de tipo cólico y ruidos hidroaéreos. Las del intestino grueso se presentan en la periferia del abdomen y son más lentas. Ambas traducen un obstáculo a la evacuación contra el cual lucha el órgano exagerando su contracción. Generalmente en estos casos se asocia un meteorismo visible.

Latidos: Es frecuente observar latidos en la región epigástrica que pueden ser debidos a la transmisión del latido aórtico. Tal transmisión del latido aórtico constituye un fenómeno normal en individuos delgados o con eretismo vascular (esfuerzo, emoción, etc.) o un fenómeno patológico debido a la presencia de una gran presión diferencial (insuficiencia aórtica, ateromatosis, hipertiroidismo, persistencia del conducto de Botal, anemias acentuadas). Otras veces, el latido epigástrico consiste en una retracción sistólica de esa región que se presenta cuando el ventrículo derecho se hipertrofia, y entonces se hace más manifiesta durante la inspiración, oportunidad en que al bajar el diafragma se produce un mayor contacto del ventrículo derecho con esta región.

8.3. *Palpación del abdomen*

La palpación es el principal método de exploración física del abdomen.

Se efectúa, en general, con el paciente en decúbito dorsal. Algunos métodos requieren el decúbito lateral o la posición de pie. El cuerpo debe apoyarse completamente en la cama, la cabeza debe reposar en una almohada baja, los brazos y las piernas en extensión. A veces se pide al paciente que flexione las piernas con el fin de conseguir una mayor relajación de la musculatura abdominal. Sin embargo, debe tenerse presente que en algunos casos esta posición es capaz de producir una mayor contracción de la musculatura abdominal.

Se pide al enfermo que respire tranquilamente, para evitar el aumento de la presión intraabdominal durante la inspiración y la contracción de los músculos abdominales, en una espiración prolongada.

El médico se coloca, en general, a la derecha del paciente, salvo las excepciones que se señalarán. De pie o sentado, debe tratar que el codo quede por encima del abdomen del paciente y sus manos deben estar a una temperatura agradable, pues si están frías pueden provocar contracturas de la pared del abdomen.

Existe un método general de palpación del abdomen y métodos especiales para los distintos órganos. Estos últimos se estudiarán en los capítulos correspondientes.

Se comienza con una palpación superficial, colocando las manos extendidas de plano sobre el abdomen, suavemente para no provocar dolor. Es conveniente iniciar la palpación lejos del punto en que el paciente acusa dolor para no producir contractura de la pared, la que dificultará la exploración, dejando la zona dolorosa para el final del examen. Como el hemiabdomen izquierdo es asiento con menos frecuencia de afecciones dolorosas, se empieza por él, comenzando por la fosa ilíaca izquierda, recorriendo sucesivamente en forma superficial y suave toda la pared abdominal. Sólo después de efectuar la palpación superficial se recurrirá a la palpación profunda

La palpación tiene por fin estudiar la pared abdominal o continente y las vísceras y neoformaciones o contenido.

6.3.1. Palpación de la pared abdominal o continente

Constituye el primer tiempo de la palpación del abdomen. Se estudia:

- El estado de la piel y celular.
- La tensión.
- La presencia de masas palpables.
- Las soluciones de continuidad.
- La sensibilidad.

6.3.2. Estado de la piel y celular

Se trata de determinar el espesor de la pared abdominal que depende de la riqueza en tejido adiposo y de la presencia o no de edema. Para determinar el espesor de la pared, se recurre a la maniobra del pellizcamiento. En estado normal sólo es posible pellizcar la piel y el tejido celular, y su espesor habla del estado de nutrición del paciente.

El espesor está aumentado en los casos de obesidad (generalizada o localizada). Se encuentra disminuido en los casos de desnutrición, y cuando a éste se suma deshidratación, la piel permanece plegada un tiempo después de haber cesado el pellizcamiento.

6.3.3. Tensión

Cuando con la mano se deprime la pared de un abdomen, se nota una cierta resistencia que se llama tensión abdominal. Esta tensión depende de la fuerza expansiva del contenido abdominal y del estado de la pared (musculatura) o continente. En condiciones normales, el factor predominante es el contenido abdominal.

Para explorar la tensión abdominal se coloca la mano de plano sobre la pared del abdomen y se hace ejecutar a los tres o cuatro últimos dedos, dos a tres rápidos movimientos de flexión para así deprimir la pared. La mano debe colocarse de preferencia con su eje mayor paralelo a la línea media y no perpendicular a ella. Con esta última posición aparece el abdomen que corresponde al lado que el médico se coloca con mayor tensión que el opuesto, debido a que al deprimir la pared en esa posición, mayor le arrastra hacia el talón de la mano, tracción que es resistida por los rectos al investigar la tensión del lado que corresponde al examinador.

Es imposible describir la tensión normal del abdomen; su conocimiento sólo es posible adquirirlo con la práctica. Varía normalmente con la posición y con los movimientos respiratorios. En decúbito dorsal es bastante uniforme; en posición de pie, la mayor tensión es subumbilical; en decúbito lateral, lógicamente existe una mayor tensión en el hemiabdomen que queda por debajo. Los movimientos respiratorios modifican la tensión globalmente, aumentándola en la inspiración por descenso del diafragma y disminuyéndola en la expiración por la causa contraria.

El aumento de la tensión puede deberse a causas parietales o a causas intracavitarias.

El aumento de la tensión de causa parietal está condicionado siempre por contractura de los músculos abdominales. Esta contractura puede formar parte de una contractura muscular generalizada, como en el síndrome meníngeo, o estar localizada sólo al abdomen, como respuesta a un reflejo psíquico, periférico o visceral.

Contractura que responde a un reflejo psíquico es la que se presenta en sujetos emotivos al ser examinados. La que nace de un reflejo periférico es la

que se presenta al iniciar la palpación por el solo hecho de apoyar la mano o por el frío o cosquilleo.

Hay que tratar de diferenciar estas contracturas no patológicas de la contractura de defensa visceral que siempre es patológica. Para ello es importante que el examinador trate de distraer al enfermo, hablándole al mismo tiempo que ejecuta la palpación con las manos a una temperatura adecuada.

La contractura de defensa, llamada también defensa muscular y en los casos extremos vientre en tabla, depende de un reflejo cuyo punto de partida es una víscera o la serosa que la recubre. Es la contractura de la apendicitis en la fosa iliaca derecha; de la colecistitis aguda en el cuadrante superior derecho; de la úlcera gastroduodenal perforada en todo el epigastrio, etc. En la peritonitis aguda es generalizada a todo el abdomen.

Por último, hay que tener presente que reflejos visceromotores de punto de partida torácica pueden producir contractura abdominal, como se suele ver, especialmente, en los niños, a consecuencia de una neumonía, pleuresía, pericarditis y aun, infarto del miocardio.

La tensión abdominal puede también aumentar por causas intracavitarias, como sucede en el meteorismo, ascitis, visceromegalias y neoformaciones.

6.3.4. Masas palpables

La presencia de un abovedamiento o saliente localizada en el abdomen puede ser debida a formaciones intracavitarias (órganos, neoformaciones) que impulsan la pared o a formaciones de la pared misma (abscesos, hematomas, lipomas, quistes sebáceos).

El diagnóstico entre una y otra posibilidad se establece haciendo contraer la musculatura del abdomen, invitando al enfermo a sentarse mientras se efectúa la palpación. En estas condiciones, las formaciones ubicadas por delante de los rectos se hacen más evidentes; las ubicadas en el espesor del músculo no desaparecen y se fijan por efecto de la contracción; las localizadas por detrás de los músculos dejan de percibirse.

Estudio de una masa abdominal

Como se dijo anteriormente, al examinar una masa intraabdominal deberán anotarse los puntos siguientes:

Posición: Un hallazgo palpatorio anormal en una zona determinada del abdomen sugiere una alteración en una estructura vecina e inmediata, aunque es posible que algún tumor o absceso de una zona haya crecido de tal manera, que se haga palpable en otro sitio del que le correspondería anatómicamente.

Hipocondrio derecho. . .	Pueden palparse hígado, vesícula, colon ascendente, ángulo hepático del colon, riñón derecho.
Hipocondrio izquierdo. . .	Pueden palparse bazo, porción distal del colon transversal, riñón izquierdo, cola del páncreas, porción superior de colon descendente.
Epigastrio.	Estómago, duodeno; lóbulo izquierdo del hígado, cabeza y cuerpo del páncreas, porción media del colon transversal.
Fosa iliaca derecha.	Apéndice, ciego, porción proximal de colon ascendente, trampa derecha, ovario derecho, riñón derecho grande o congénitamente bajo.

Fosa iliaca izquierda. Porción baja de colon descendente, sigmoides, trompa izquierda, ovario izquierdo, riñón izquierdo grande o congénitamente bajo.

Región umbilical. Intestino delgado, a veces colon transverso.

Hipogastrio. Vejiga, órganos genitales femeninos.

En la mayoría de estos ejemplos es posible palpar los órganos que se mencionan sólo cuando se encuentran anormalmente aumentados de volumen, o desplazados por procesos patológicos inmediatos.

Tamaño: Este dato puede ser de extraordinaria importancia. Por ejemplo, una masa en el hemiabdomen derecho, que induzca a pensar en el hígado, podría ser, si es muy grande, sugerente de enfermedad maligna más que de cirrosis o congestión.

Contorno: Una superficie lisa y redondeada sugiere distensión de una víscera hueca, un órgano sólido alargado difusamente, un quiste o un tumor benigno. Una superficie irregular o nodular, enfermedad maligna.

Consistencia: Una víscera hueca normal no se palpa. Si se distiende con gas líquido o material semisólido, presenta una consistencia renuente.

Sensibilidad: Esta siempre debe ser interpretada a la luz del umbral de sensibilidad del paciente. Aunque el dolor local o general apunta hacia algún disturbio abdominal, es más característico de ciertos problemas. Por ejemplo, un hígado grande, doloroso, tiene más posibilidades de corresponder a un hígado congestivo o con absceso que a cirrosis o cáncer. Por otro lado, muchas personas normales tienen algún grado de sensibilidad epigástrica; si se despierta, al palparlo, franco dolor, el carcinoma es más probable que la úlcera.

Pulsación: Las pulsaciones abdominales visibles o palpables son comunes y se deben a transmisión del latido desde la aorta. La pulsación palpable se atribuye a la aorta normal, raramente a aneurisma de la aorta abdominal, en el caso del hígado a insuficiencia tricuspídea marcada o a un tumor en contacto con la aorta. Lo sustancial del diagnóstico diferencial en la exploración es que en el caso del tumor pulsátil por masa de contacto con la aorta, hay sensación de expansión.

Movilidad: El estómago, colon transverso, hígado, bazo y riñones se mueven hacia abajo con la inspiración. Pero, normalmente, excepto con el hígado y el riñón derecho bajo en un visceroptósico, tal movimiento no es posible de apreciar. Sin embargo, el hecho que una masa no se mueva con la respiración, no excluye a ninguno de los órganos nombrados como sitio del problema, ya que puede estar fijado por adherencias, o en el caso de tumores malignos, por extensión directa.

Relación a órganos abdominales: Es difícil y a menudo imposible determinar si una masa es o no un hígado grande, bazo, riñón, o un tumor de uno de ellos, o es una masa sin conexión con ellos. Alguna ayuda proporciona notando:

- Si se puede hacer un espacio entre la masa que se palpa y la víscera.
- Si su movilidad respiratoria es la misma.
- Si la nota de la percusión llega a ser más o menos resonante cuando el colon está distendido con aire.

Relación a la pared abdominal: Si se sospecha que un tumor es de la pared abdominal, puede reforzarse esta impresión, haciendo un gran pliegue. La masa aparecerá como incluida en él, no bajo él.

Crépito peritoneal: Este fenómeno, comparable al frote pleural, es raro, pero, a veces, puede apreciarse como un frote en la palpación superficial, sincrónico con el movimiento respiratorio. Presumiblemente el frote peritoneal se debe a exudado peritoneal plástico y se encuentra más bien en perihepatitis y periesplenitis.

Tono de la percusión: La percusión es útil para diferenciar entre una porción de intestino distendida por gas y una víscera sólida, tumor o quiste. El intestino distendido es timpánico; los otros, mate. Sin embargo, no debe olvidarse que la nota que da una estructura sólida puede resultar un tono mate de un estómago o intestino distendido por líquido o material sólido.

Prominencias localizadas

Dependiendo de su localización, pueden deberse a hernias, abscesos o tumores de la pared o a alguna variante intraabdominal. Las afecciones específicas hacia las cuales una prominencia localizada puede llamar la atención son:

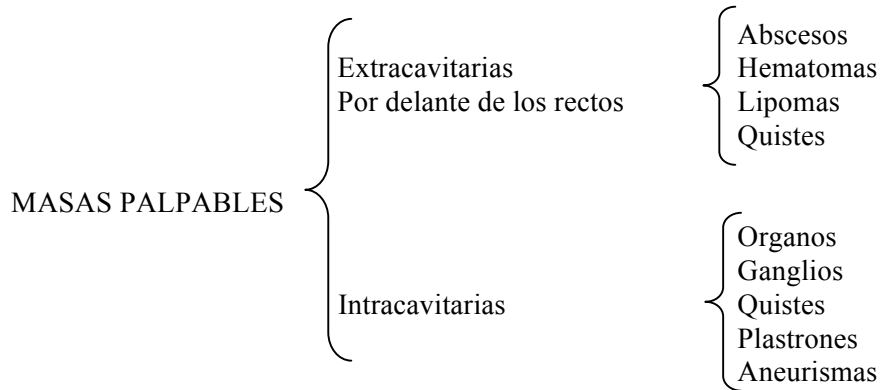
Epigastrio.	Carcinoma gástrico, dilatación del estómago, marcado aumento de volumen del lóbulo izquierdo del hígado, quiste pancreático.
Hipocondrio derecho. .	Hepatomegalia, riñón derecho grande, marcada distensión de la vesícula.
Hipocondrio izquierdo. . .	Esplenomegalia, agrandamiento del riñón izquierdo, dilatación gástrica.
Fosa iliaca derecha.	Absceso apendicular, gran riñón derecho, ameboma, tuberculosis cecal, cáncer de ciego o de colon ascendente.
Fosa iliaca izquierda.	Gran esplenomegalia, gran aumento de volumen del riñón izquierdo, cáncer de colon descendente, diverticulitis.
Hipogastrio.	Distensión de la vejiga, miomas uterinos, tumores ováricos.
Región inguinal.	Hernia inguinal, linfadenopatías, abscesos del psoas, testículo no descendido, hidrocele del conducto espermático.

Al describir la tumoración, debe anotarse la ubicación, forma y tamaño, consistencia (blanda, dura, fluctuante), movilidad y excursión respiratoria, sensibilidad y, en ciertos casos, la presencia de latidos (pueden ser transmitidos o no) y de expansión.

Además de los órganos susceptibles de palparse, pueden existir masas abdominales patológicas de origen inflamatorio: los plastrones.

Los plastrones son masas de forma y límites imprecisos, de consistencia semidura, de superficie lisa, fijas, mediana o intensamente dolorosas y pueden o no asociarse a defensa muscular localizada. Corresponden, en general, a colecciones inflamatorias formadas por epiplón o tejido inflamatorio perivisceral.

En resumen:



6.3.5. Soluciones de continuidad de la pared

Normalmente la pared abdominal forma un todo continuo, pero en ciertas circunstancias y a nivel de los puntos débiles (conductos inguinales, ombligo, línea blanca) se establecen soluciones de continuidad: las hernias. En ellas, se debe anotar su ubicación, tamaño, si aumentan con los esfuerzos y con la tos, si son o no reductibles, si al reducirlas se acompañan de ruidos hidroaéreos y, por último, se debe reconocer los bordes del orificio de la pared (anillo herniario), apreciando su tamaño y consistencia.

Las eventraciones consecutivas a traumatismos o a intervenciones quirúrgicas tienen una ubicación variada, lo mismo que su tamaño.

6.3.6. Sensibilidad

Debe determinarse si existe sensibilidad difusa o localizada, al efectuar la palpación superficial.

Asimismo, se debe investigar si hay hiperestesia cutánea mediante pellizcamientos o tracciones cutáneas suaves, o bien, pasando sobre la piel de la zona que se investiga la punta de un alfiler sin puncionar.

Igualmente, debe investigarse si hay dolor a la descompresión rápida después de haber deprimido la pared en forma suave y progresiva. El dolor a la descompresión, o reacción peritoneal, se conoce con el nombre de Signo de Blumberg. En general traduce irritación peritoneal.

En una palpación más profunda es preciso determinar si hay puntos o zonas dolorosos. Los más frecuentes son:

- Puntos epigástricos superior, medio e inferior; no tienen clara significación semiológica. Se les observa en muchos cuadros, entre los que pueden contarse la úlcera gastroduodenal, dispepsias funcionales, etc.

- Punto vesicular o cístico, situado bajo el reborde costal, en el borde externo del recto derecho a nivel de la décima costilla. Corresponde al fondo de la vesícula. En ocasiones es importante hacer más inferior el fondo de la vesícula. Para ello se emplea la maniobra de Murphy, que se practica de la siguiente manera: con la mano derecha, paralela al borde costal, se coloca la extremidad del índice en el punto cístico; se invita a respirar profundamente al paciente. Si es positivo, el enfermo detiene la inspiración por el dolor.

- Punto de Mac Burney, situado en la mitad de la línea que une el ombligo con la espina ilíaca anterosuperior. Se lo encuentra en la apendicitis.

- Puntos ováricos, situados en la mitad de la línea que une el ombligo con la parte media de la arcada crural.

8.4. Percusión del abdomen

Debe ser suave para evitar la difusibilidad. En correspondencia con los órganos macizos (hígado, bazo) o normalmente con contenido líquido (vejiga urinaria), aparecen las Zonas Mates. En cambio, las Zonas Sonoras están en relación con vísceras huecas con contenido gaseoso (estómago, intestino).

La sonoridad abdominal aumenta en:

- Aire en la cavidad peritoneal (neumoperitoneo. Desaparece la matidez hepática).
- Aumento del contenido gaseoso de las vísceras (meteorismo).

La sonoridad abdominal disminuye en: -Causas generales (obesidad, edema de la pared).

- Causas locales por contenido líquido (ascitis, quistes).
- Causas locales por contenido sólido (útero, tumores).

Con excepción del área de matidez hepática, la matidez esplénica que muy ocasionalmente puede apreciarse, el abdomen normal es timpánico. Ya que el timpanismo refleja la cantidad de gas en el estómago e intestinos, la nota que resulta es variable y se requiere experiencia para distinguir lo que es normal de aquello que no lo es. La percusión abdominal se usa principalmente para determinar la presencia de:

Distensión gaseosa.

Líquido libre.

Hepatomegalia y disminución del volumen del hígado.

Obliteración de la matidez hepática: Generalmente es producida por aire libre en la cavidad abdominal como consecuencia de perforación de estómago o intestino. Sin embargo, en algunas oportunidades, se debe a extrema distensión intestinal o puede aparecer, también, durante los primeros días de una intervención quirúrgica sobre el abdomen, debido al aire que ha entrado a la cavidad abdominal a consecuencia de la herida operatoria.

Obliteración del espacio semilunar de Traube: Como se dijo, el abdomen es timpánico en casi toda su extensión y difiere su tono de aquel que se obtiene de la percusión del área pulmonar en el sentido de tener una tonalidad más alta. Sobre el tórax, sin embargo, hay una zona de sonoridad que es en todo semejante al timpanismo abdominal y cuyos límites son los siguientes: hacia la derecha, por la matidez hepática; arriba, por la sonoridad pulmonar y el borde inferior de la matidez cardíaca; hacia la izquierda, por la matidez esplénica y de estructuras adyacentes, y hacia abajo, por el sonido despertado por la percusión sobre el intestino grueso subyacente (colon transversal). Este espacio, así delimitado, se llama espacio de Traube. Si el estómago está distendido con gas, el espacio se hace muy poco definible. Si el estómago está distendido con material líquido o sólido, la zona se hace mate. La obliteración de este espacio puede deberse a gran derrame pericárdico, pleural, a un aumento de volumen del lóbulo izquierdo del hígado, o menos frecuentemente, a un gran agrandamiento del bazo.

Esplenomegalia

Estómago dilatado

Distensión de la vejiga: La vejiga distendida se percute como un área de matidez sobre el hipogastrio. Este procedimiento, sin embargo, pierde su valor cuando el abdomen está distendido o tiene ascitis.

Relación de una masa al colon: Es posible, a veces, forzando aire dentro del recto y distendiendo el colon, determinar por percusión si una masa intraabdominal es anterior o posterior al colon. Sobre un bazo grande que yace anterior, la nota será baja; sobre un riñón grande que estaría por detrás del colon, la nota será sonora.

6.5. Auscultación del abdomen

Se la emplea con frecuencia y puede dar datos de extraordinario valor semiológico. Se auscultan ruidos intestinales y, en condiciones patológicas, soplos vasculares.

En el individuo normal se auscultan ruidos hidroaéreos en la región umbilical unas tres o cuatro horas después de las comidas; en el epigastrio unas tres horas después de las comidas, y en la fosa ilíaca derecha, unas seis horas después.

En las diarreas y en la obstrucción intestinal se produce hipermotilidad intestinal y, por lo tanto, gran actividad sonora. La supresión total de los ruidos en presencia de otros signos de obstrucción (falta de expulsión de gases y heces por el ano; distensión, meteorismo) tiene el significado de atonía intestinal propia de los íleos paralíticos.

Para auscultar peritaltismo no se usa estetoscopio; en cambio, para la auscultación de soplos abdominales es muy importante su uso. Para ello, debe colocarse la campana del estetoscopio sobre la pared anterior del abdomen y en ambas fosas lumbares. En la pared anterior se presiona fuertemente la campana del estetoscopio sobre un punto situado inmediatamente por debajo del reborde costal sobre la línea mamilar y en el epigastrio. Habitualmente en las personas de edad se auscultan soplos vasculares epigástricos que van perdiendo intensidad hacia los flancos y que corresponden a soplos de origen aórtico. En algunos hipertensos, especialmente en aquellos en los que el origen de la hipertensión asienta en una estenosis de la arteria renal, se auscultan soplos en la región ubicada en la línea mamilar, por debajo del reborde costal.

En la pared posterior, a nivel de ambas fosas lumbares, debe auscultarse siempre, especialmente en hipertensos, en la esperanza de hallar un soplo que permita al médico abrigar alguna esperanza respecto de la curabilidad de tal afección.

Una de las mayores dificultades de la auscultación simple del abdomen ha sido reconocer cuál es la arteria productora del fenómeno soplante, y para tal efecto es conveniente la auscultación tradicional y la auxiliada con el empleo del decúbito lateral, de la compresión de una arteria femoral, o de ambas, y con las maniobras de ejercicio selectivo de ambas extremidades inferiores. Así, pueden reconocerse fenómenos soplantes espontáneos, cuyas características son las siguientes:

Soplo de la aorta abdominal: Se origina en una estrechez aórtica, se oye en el epigastrio o en la región supraumbilical, tiene altura media o baja, gran intensidad y duración mediana o larga. La compresión de una arteria femoral o de ambas lo atenúa y el ejercicio de las extremidades inferiores lo exagera.

Soplo renal: Se ausculta en el epigastrio o en el hipocondrio; habitualmente es alto, foco intenso y de gran duración. Se percibe mejor en el paciente en decúbito contra lateral respecto del lado de la lesión vascular. No lo modifican el ejercicio de las extremidades inferiores ni la compresión de las arterias femorales.

Soplo pélvico: Se engendra en las arterias pélvicas y se oye en la parte inferior del abdomen.

Soplo funcional de las ramas de la aorta: Se percibe en la mitad superior del abdomen un timbre áspero de baja intensidad y corta duración, y no se modifica con la compresión de las arterias femorales. Es menos perceptible en el paciente en decúbito lateral.

6.6. Exploración física del hígado

Hígado:

6.6.1. *Inspección:* Es negativa en el hígado normal.

En las grandes hepatomegalias puede observarse:

- Elevación de la parrilla costal derecha.
- Con abdomen flácido, se puede ver el borde inferior que se moviliza con los movimientos respiratorios.
- En raras ocasiones es posible ver irregularidades de la superficie de la cara inferior del hígado (única: quiste hidatídico; varias: cáncer secundario).

Rara vez se observa la vesícula distendiendo la pared abdominal.

6.6.2 Palpación: El método más usado es la palpación simple. Paciente en decúbito dorsal. Se coloca la mano de plano, superficialmente, sobre el abdomen, por debajo del reborde costal derecho y de preferencia paralela a él; se hace respirar al enfermo y la mano se coloca en distintos puntos del abdomen. Se trata de sentir o enganchar el borde de la inspiración, que es cuando desciende.

La palpación se usa para determinar:

- El sitio o nivel del borde inferior.
- El espesor y consistencia del borde inferior.
- El estado de la superficie hepática.
- La movilidad del órgano.
- La sensibilidad a la presión.
- EL estado de la pared abdominal.
- La situación, volumen y sensibilidad de la vesícula biliar.

a.- Sitio o nivel del borde inferior

Normalmente, el borde del hígado corresponde al borde costal a nivel de la línea medioclavicular. En la línea medioesternal llega hasta el punto medio de la línea xifo-umbilical.

Desciende 1 a 5 cm con la inspiración, pero habitualmente no se palpa por ser una lengüeta delgada y de escasa consistencia. Se palpa en las hepatomegalias y en las ptosis o rechazos hacia abajo. Aquí es conveniente señalar que hay una lobulación hepática que puede simular la palpación de la vesícula. Tal lobulación se llama Lóbulo de Riedel.

b.- Espesor y consistencia del borde inferior

Normalmente es rectilíneo, delgado, de consistencia semejante a la de la pared abdominal.

Puede ser romo, de consistencia aumentada, en la congestión hepática y la estasia biliar; romo y duro en el cáncer; cortante y duro en las cirrosis.

c.-Estado de la superficie hepática

Normalmente es lisa.

Lisa y de consistencia disminuida en el hígado graso.

Granular y de consistencia aumentada en las cirrosis.

Nodular y dura en el cáncer hepático.

Un nódulo renitente, quiste hidatídico.

d.- Movilidad

Normalmente desciende unos dos traveses de dedo con la inspiración. Se puede encontrar fijo en las afecciones del peritoneo y en las afecciones torácica o abdominales que paralizan el diafragma.

Signo del tímpano: cuando el hígado flota en el líquido ascítico, al deprimirlo se hunde y vuelve a chocar con la mano.

e.- Sensibilidad

Normalmente es indoloro.

Puede ser difusamente doloroso, como en el hígado congestivo de la insuficiencia cardíaca o en las hepatitis. Puede presentar dolor localizado en el absceso hepático y en los nódulos del cáncer.

f.- Estado de la pared abdominal

Como consecuencia de una lesión hepática o biliar, puede presentarse en el epigastrio y flanco derecho:

Hiperestesia cutánea.

Contractura de la pared.

Plastrón.

g.- Situación, volumen y sensibilidad de la vesícula biliar

Se proyecta normalmente en el ángulo formado por el borde externo del recto y el reborde costal, y no se palpa. Si está aumentada de tamaño, tiende a irse hacia afuera en pleno flanco o aun fosa iliaca derecha.

h- Vesícula palpable

Redondeada, lisa, remitante, sensible; se puede presentar:

Sin ictericia, en la obstrucción del cístico por cálculo (antecedente de cólicos).

Con ictericia, en la obstrucción del colédoco por cáncer de la cabeza del páncreas (signo de Courvoisier-Terrier).

Dura, leñosa, de superficie irregular, en el cáncer de la vesícula.

El diagnóstico diferencial de vesícula palpable deberá hacerse con los tumores del hígado (quistes hidatídicos, cáncer nodular), con el lóbulo de Riedel y otras masas del hipocondrio derecho. La diferenciación con los tumores es en extremo difícil. Con el lóbulo de Riedel puede ayudar el saber que éste tiene el borde como el hígado.

6.6.3. Percusión: Se usa especialmente para ubicar el límite superior del hígado; para la exploración del borde inferior tiene sólo importancia secundaria.

La percusión delimitante del hígado tiene que hacerse con algunas diferencias de técnicas respecto a su límite superior y al borde inferior.

El límite superior del hígado no es el mismo para distintas intensidades de percusión, puesto que siendo convexa la cara superior, adaptada a la forma de la cúpula diafragmática, y cubierta ésta por la base cóncava pulmonar, se tendrá aquí una matidez superficial que corresponde al límite pulmonar y una matidez profunda que correspondería (atravesando la lengüeta inferior del pulmón) a la proyección tangencial del vértice de la cúpula.

La delimitación del límite inferior se hace generalmente por la palpación; pero hay casos en los que, por las propiedades peculiares de la pared abdominal, la palpación del borde hepático es inseguro y la percusión permite trazarlo o por lo menos señalar la zona donde se debe persistir en su búsqueda por palpación.

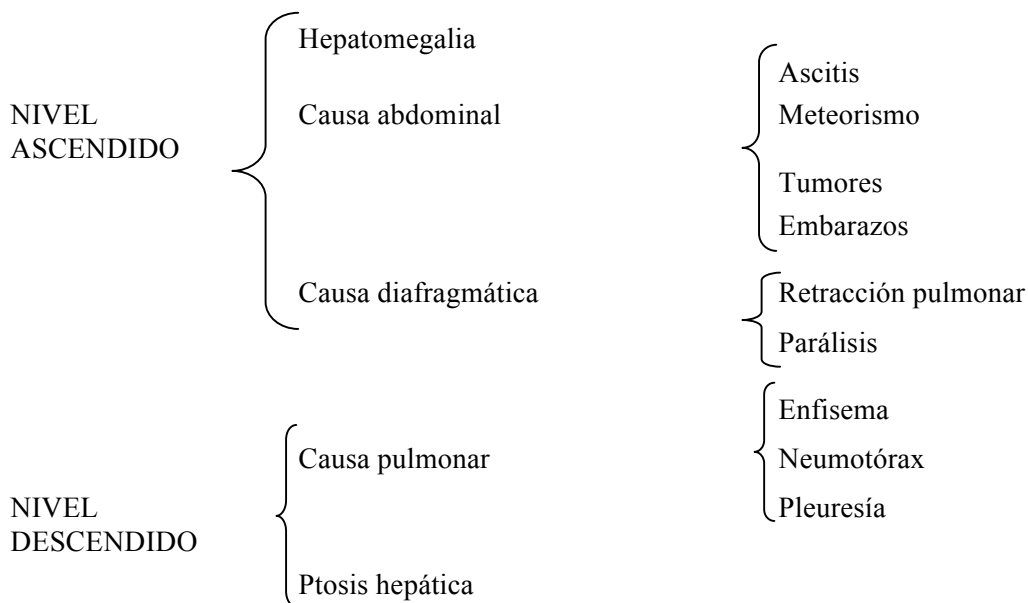
La percusión debe ser suave por la resonancia de las vísceras situadas debajo, sobre todo en el epigastrio; la percusión fina produce un leve sonido fuera del territorio hepático, que desaparece al llegar al hígado. Normalmente el borde inferior viene a coincidir con el de las costillas a nivel de la línea mamilar.

El límite superior se encuentra ascendido en la cirrosis hepática, quiste de la cara superior del hígado, hipertensión intraabdominal.

La matidez hepática puede desaparecer en perforaciones de víscera hueca en cavidad peritoneal libre. Sin embargo, puede suceder igual fenómeno en grandes meteorismos y en el curso de una hepatitis hacia la atrofia amarilla aguda.

EL límite superior se encuentra descendido en el enfisema pulmonar, en múltiparas con relajación de pared abdominal, en individuos asténicos, en el absceso subfrénico y en pleuresías diafragmáticas.

El descenso del borde inferior unido a elevación o mantención del límite superior (con una gran proyección en la línea clavicular media superior a 12 centímetros) indica una hepatomegalia.



Altura normal del hígado: Se la mide una vez determinada la situación del límite inferior y superior. En la línea medioclavicular mide 10 a 11 cm; en la línea axilar anterior, 5 a 6 cm, y en la escapular, 9 a 10 cm.

6.6.4. Causas de atrofas e hipertrofias del hígado

a.- Causas de hígado palpable sin hepatomegalia

- Hemidiafragma desplazado hacia abajo (asma o enfisema).
- Masa entre hígado y diafragma (absceso o tumor).
- Lóbulo hepático aberrante (lóbulo de Riedel).
- Músculos abdominales muy relajados (abdomen postparto).

b.- Hepatomegalia sin hígado palpable.

Pacientes muy obesos. Aumento principalmente hacia arriba.

c.- Hepatomegalia con hígado palpable.

Insuficiencia cardíaca (trastorno de la salida de sangre). Ictericia obstructiva (trastorno del drenaje de bilis). Infiltración de las células hepáticas:

Hígado graso.

Tumor.

Amiloide.

Infiltración de los sinusoides: Linfoma.
Leucemia.
Lipoidosis.

Neoplasias y quistes: Tumores primarios y secundarios. Quiste hidatídico hepático.

Inflamación: Cirrosis.
Parasitosis (amebiasis, hidatidosis) y bacterias.
(abscesos hepáticos, sepsis).
Hepatitis aguda.

d.- *Hepatomegalia masiva* (sobre 10 cm por debajo del reborde costal): Hígado graso, cirrosis, hepatoma, amiloidosis, quiste hidatídico.

e.-*Principales causas de atrofia:*

Agudas: ictericia grave.
Crónicas: cirrosis de Laennec.

6.6.5. Auscultación

Su valor es escaso. De hecho, pueden escucharse frotos en las perihepatitis y en las hemorragias capsulares. Muy ocasionalmente se ausculta un soplo sistólico en el hígado cardíaco.

6.7. Exploración física del bazo

Proyección sobre la pared toracoabdominal

Corresponde a una zona comprendida entre la novena y undécima costillas. El polo antero inferior llega a la línea axilar media. El polo posterosuperior queda a una distancia de 3 cm de la línea media y a la altura de la décima vértebra dorsal.

Forma

Es la de un ovoide aplanado transversalmente; presenta una cara externa y otra interna. El borde anterior es el más interesante desde el punto de vista clínico, porque ayuda al reconocimiento del órgano por la palpación. Es fino, a veces casi cortante, con dos o tres cisuras, más o menos pronunciadas según los casos.

Posición

Es oblicua de arriba a abajo y de atrás a adelante, de modo que un polo es posterosuperior y el otro anteroinferior.

Consistencia

Normalmente es blando, pero el bazo palpable clínicamente, por regla general, tiene una consistencia algo mayor, salvo en los casos de ptosis sin agrandamiento visceral.

Movilidad

Tiene gran movilidad respiratoria debido a su amplio contacto con el diafragma y a la falta de medio de fijación propio.

6.7.1. Inspección

En las grandes hipertrofias (leucemias, mielofibrosis) puede hacerse visible al provocar un abultamiento del vientre que cruza oblicuamente el abdomen desde el hipocondrio izquierdo hacia la fosa líaca derecha.

6.7.2. Palpación

Para ser palpable debe estar caído o agrandado al doble o triple de su volumen normal. El bazo caído se reconoce por su tamaño normal y por la posibilidad de llevarlo debajo del reborde costal, aun durante la inspiración.

Métodos:

-En decúbito dorsal

El médico se coloca a la derecha del enfermo y, si es posible, sentado. Con la mano izquierda empuja suavemente la base del hemitórax izquierdo de afuera hacia adentro para relajar la musculatura parietal. La mano derecha, con los *dedos extendidos* y paralelos a la pared abdominal, comienza a palpar de abajo hacia arriba, de la región umbilical hacia el hipocondrio izquierdo, haciendo respirar al enfermo, esperando sentir en la inspiración el choque suave del polo inferior esplénico. Se puede facilitar la palpación pidiéndole al enfermo que coloque su mano izquierda empuñada bajo el flanco izquierdo, como un cojín.

Cuando el bazo está poco aumentado de tamaño se percibirá el polo inferior sólo en el momento de la inspiración. La movilidad amplia con la respiración es una de las características para reconocer al bazo. Si está más hipertrofiado pueden palparse en el borde anterior las escotaduras, una debajo de la otra.

El bazo, cuando está agrandado, se mantiene adosado a la pared, siendo, por consiguiente, superficial. Si no se le encuentra superficialmente, se le busca en planos más profundos.

- En decúbito lateral derecho (posición de Schuster)

La posición de Schuster es la más apropiada para la percusión del bazo, pero se utiliza también para la palpación; con este fin debe practicarse siempre después de haber tratado de palparlo en decúbito dorsal.

El paciente se coloca con su tórax en posición oblicua intermedia, entre el decúbito dorsal y lateral derecho. La pelvis y las piernas en decúbito lateral derecho completo. El miembro inferior derecho se mantiene extendido, mientras que en el izquierdo se flexiona el muslo sobre la pelvis, en ángulo mediano, y lo mismo la pierna sobre el muslo. Todo esto con el objeto de provocar la relajación de los músculos abdominales. La posición del brazo izquierdo es importante. Debe ser colocado en una posición que no levante el hombro para no levantar la parrilla costal, la que distendería la musculatura abdominal. Debe quedar delante del tórax, descansando sobre la cama sin que el hombro se levante.

El médico se coloca a la izquierda y utiliza la maniobra del enganche, poniendo los dedos flexionados bajo el reborde costal. En esta forma, en la inspiración profunda, el polo inferior del bazo puede ser percibido en un punto del reborde costal alrededor de la línea que va del vértice de la axila a la mitad de la arcada inguinal.

Reconocimiento palpatorio del bazo: El bazo tiene las siguientes características palpatorias:

Su situación debajo del reborde costal.

Su situación superficial inmediatamente debajo de la pared abdominal.

Su borde anterior con incisuras.

Su movilidad respiratoria amplia y en sentido diagonal hacia el ombligo.

La palpación del bazo permite explorar su situación, forma, tamaño, sensibilidad, consistencia, superficie, movilidad y, ocasionalmente, latidos y frotos.

6.7.3. Percusión

Para la percusión del bazo se utiliza la posición de Schuster, ya descrita al hablar de la palpación, con la única diferencia de que la mano izquierda del paciente debe ser llevada hacia arriba, con el codo hacia adelante para dejar libre la región a percutir, para alejar el estómago que estando lleno da una matidez contigua a la esplénica.

La percusión debe ser débil. De no ser así, la masa esplénica, haciendo de plexímetro, provoca el timpanismo del estómago subyacente.

La percusión del bazo normal es difícil y a veces imposible, debido al poco espesor de la víscera y a su colocación sobre una zona de gran timpanismo. Un bazo fácilmente percutible hace presumir una esplenomegalia, especialmente si sobrepasa la línea medioaxilar, lo que permite afirmar o que existe una esplenomegalia o que hay ptosis del bazo. Para diferenciar entre una y otra condición se toma como criterio la anchura de la matidez esplénica obtenida. Una anchura superior a 8 cm en la línea medioaxilar, significa esplenomegalia.

Por detrás de la línea medioaxilar, la matidez esplénica es imposible de distinguir de la producida por los músculos lumbares y el riñón izquierdo. En consecuencia, basta percutir el bazo desde la línea medioaxilar hacia delante.

Se debe tener presente que puede existir esplenomegalia no percutible en casos de meteorismo intestinal, aerofagia, enfisema, neumotórax izquierdo.

6.7.4. Auscultación

Es un procedimiento de importancia secundaria. Se pueden auscultar frotos en la región esplénica en las periesplenitis.

Síndromes esplenomegálicos

La clasificación que se expone es la de Wintrobe, advirtiendo que no se transcribe completa; se anotarán sólo las causas más corrientes.

Las esplenomegalias se dividen en infecciosas, congestivas, hiperplásticas, infiltrativas y tumorales.

- *Esplenomegalias infecciosas*

Agudas	:	Septicemias (tifoidea, E.B.S.A., etc.). Mononucleosis infecciosa.
Subagudas	:	E.B.S.A.
Crónicas	:	Malaria. Lúes. Kala-azar.

- *Esplenomegalias congestivas*

Cirrosis hepática. Trombosis o estenosis de la porta. Trombosis u obstrucción de la esplénica. Insuficiencia cardíaca.

- *Esplenomegalias hiperplásticas*

Anemias hemolíticas. Leucemias. Anemias mieloptísicas. Policitemia Vera.
Neutropenia esplénica primaria.
Pancitopenia esplénica primaria.

-Esplenomegalias infiltrativas

Enfermedad de Gaucher.
Enfermedad de Nieman Pick.
Enfermedad de Hand Schuller Christian.
Amiloidosis.

-Esplenomegalias tumorales y quísticas

Linfosarcoma. Linfoma Gigantofolicular. Quiste hidatídico.

6.8. Exploración física del páncreas

El páncreas está situado profundamente en la cavidad abdominal, dispuesto transversalmente en relación a la columna vertebral, a la altura de la primera vértebra lumbar.

La glándula está aplicada, hacia atrás, con la vena cava, la aorta y el riñón izquierdo. Hacia adelante, la retrocavidad de los epiplones la separa del estómago y del colon transverso. Su cabeza está situada de tal modo que está rodeada por el arco duodenal, al cual está íntimamente ligado. El colédoco pasa por detrás de la cabeza, frecuentemente insertado en una especie de gotera hecha a expensas del órgano.

6.8.1. Inspección

Generalmente negativa; sólo en casos de gran aumento del páncreas (quistes, tumores, hematomas) puede observarse una prominencia epigástrica.

6.8.2. Palpación

No se palpa al estado normal. Su situación profunda hace que sea necesario un aumento considerable de su volumen para que se palpe. Cuando sucede esto, es posible distinguir con frecuencia si se trata de una tumoración blanda y fluctuante (quiste o hematoma periglandular) o dura y de superficie irregular (cáncer). El tumor pancreático puede excursionar con los movimientos respiratorios; en este caso es fácil impedir con la mano su ascenso con los movimientos respiratorios.

El desplazamiento lateral es nulo a diferencia de los tumores del mesenterio.

6.8.3. Percusión y auscultación

No tienen importancia

Sensibilidad ala palpación

En casos de lesiones pancreáticas, la presión del epigastrio en la línea media e inmediatamente por debajo del apéndice xifoides despierta dolor. Este dolor tiene la particularidad de irradiarse hacia la izquierda, siguiendo el cuerpo del órgano hasta el reborde costal.

Zona de hiperestesia

En ciertos casos de pancreatitis se observa una hiperestesia cutánea del lado izquierdo. Sobre él sale del epigastrio y se dirige hacia la izquierda, cru-

za el reborde costal y se dirige hacia arriba y atrás hasta llegar a la altura de la décima a duodécima vértebra dorsal.

Signo de Mayo Robson

Es un dolor intenso despertado por la palpación y percusión de la región lumbar izquierda, en las pancreatitis agudas.

6.9. Alteraciones peritoneales

6.9.1. Síndrome de irritación peritoneal

El examen abdominal incluye la búsqueda o apreciación de los llamados signos peritoneales. Estos signos son los mismos, sea que la irritación peritoneal provenga de una afección inflamatoria, como la apendicitis aguda; de una alteración química, como la pancreatitis aguda, o traumática, como la ruptura vesical con extravasación de orina, de sangramiento intraabdominal por un aneurisma roto o por ruptura esplénica.

Estos signos son dolor, rigidez y defensa muscular, espasmo, dolor al rebote de la pared abdominal (signo de Blumberg) y dolor abdominal referido.

Debe insistirse que los signos de irritación peritoneal son los mismos cualesquiera sean las causas de irritación del peritoneo parietal (pus, bilis, sangre, contenido intestinal, orina). Estos signos se pesquisan por la palpación y la percusión y es conveniente, en todo caso, comparar un lado del abdomen con el otro para su correcta evaluación. Comúnmente, los signos enumerados se acompañan de dolor rectal y pélvico, y ellos se analizarán separadamente.

Defensa muscular

En presencia de irritación peritoneal el paciente pone tensa su pared abdominal para prevenir la inducción de estímulos dolorosos por parte del examinador. Esta forma de defensa es momentánea.

Rigidez y espasmo

Si la irritación peritoneal es severa, la musculatura abdominal puede ponerse tensa en forma mantenida, o bien, iniciarse al menor estímulo de la pared abdominal. La rigidez con inmovilidad de la pared debe apreciarse a la inspección.

Dolor referido

Este signo de irritación peritoneal se pone de manifiesto haciendo presión más o menos intensa en un sitio del abdomen lejano a aquel en el que se sospecha la irritación y notando el área en la cual se experimenta este dolor así buscado.

Dolor de rebote (signo de Blumberg): Si el examinador presiona firmemente en el abdomen y luego, repentinamente, retira su mano, se siente dolor cuando la pared abdominal vuelve a su posición normal. El dolor puede ser máximo cuando la maniobra se hace directamente sobre el sitio de máxima irritación peritoneal, pero puede ser referido, también, al sitio de irritación, cuando otras porciones del abdomen son manipuladas así. Al dolor de rebote se le conoce con el nombre de signo de Blumberg.

Es importante saber que este test es apto para provocar dolor severo en presencia de irritación peritoneal y debe ser la última maniobra que se haga:

El fenómeno del dolor de rebote se buscará cuadrante por cuadrante y el último cuadrante que se examinará será aquel en el cual se espera el máximo dolor. Siguiendo este procedimiento, el paciente, sin querer, se defenderá de la más suave exploración. Quedará con temor de que ella pueda producirle dolor.

6.10. Signos especiales en el examen abdominal

Hay numerosos tests especiales que pueden ser de gran utilidad para clarificar el diagnóstico en algunos casos de dolor abdominal.

6.10.1. Ritmo abdominotorácico

Es importante la observación de la movilidad abdominal durante la respiración o el hallazgo de alguna alteración en el ritmo abdominotorácico. Una limitación del movimiento puede indicar rigidez diafragmática o de los músculos abdominales, pero si se hace una observación por cuadrantes, el cuadrante con la máxima limitación al movimiento será probablemente el que contenga la afección casual. Por ejemplo, en la colecistitis aguda el cuadrante superior derecho no se mueve tan libremente como el resto del abdomen. Estas diferencias se notan primero en la respiración normal, y luego se pide al paciente que respire profundo y se repite la observación a menudo de manera más convincente. Al inspirar profundamente, el paciente siente los primeros signos del dolor, y en respuesta a la pregunta sobre el lugar del dolor, indicará hacia el sitio del abdomen en donde siente el dolor al respirar profundamente.

Seguidamente se pide toser al enfermo y se observa, por cuadrantes, la movilidad abdominal durante la tos. Aquí, espontáneamente, el paciente indicará el sitio de máximo dolor.

6.10.2. Signo del psoas

Un proceso inflamatorio en contacto con el músculo psoas se alivia cuando el paciente yace con la cadera del lado afectado levemente flectada. Los intentos para flectar el muslo en contra de la resistencia que oponga la mano del examinador puede despertar dolor. Este es un signo del psoas positivo. La hiperextensión del muslo del lado afectado exagera el dolor.

6.10.3. Hiperestesia

Se puede poner en evidencia rozando suavemente la pared abdominal con un alfiler o con un leve pellizco. Se ve más comúnmente en el hemiabdomen inferior e indica irritación de los nervios conectados con aquella zona de la médula espinal desde la cual la víscera afectada recibe inervación. Puede despertarse también por irritación directa de las raíces nerviosas espinales y debe tenerse en cuenta, por lo tanto, que la hiperestesia puede deberse tanto a un proceso intraabdominal como a un tumor de la médula.

8.10.4. Dolor contralateral

Este signo puede ser muy útil para distinguir entre enfermedad torácica y abdominal. En las afecciones abdominales la presión sobre el abdomen en el lado opuesto al área de irritación peritoneal induce dolor en el lado de irritación peritoneal. Este dolor contralateral es raro si la enfermedad está por sobre el diafragma.

6.10.5. Detención inspiratoria

Se le pide al paciente que inspire profundamente mientras, al mismo tiempo, se ejerce una presión cuadrante por cuadrante. La mano permanece firme. Cuando hay inflamación abdominal, ocurre una brusca detención inspiratoria. Se ve frecuentemente en la colecistitis aguda, en el cuadrante superior derecho, y se llama también signo de Murphy.

6.10.6. Ombligo azulado

En presencia de gran hemorragia intraperitoneal puede aparecer, alrededor del ombligo, una coloración azulosa. Este es el llamado signo de Cullen.

6.10.7. Signo de Rowsig

La presión sobre la fosa ilíaca izquierda provoca dolor en la fosa ilíaca derecha, debido á que al comprimir el colon izquierdo se desplaza el gas hacia el derecho, distendiendo el ciego y se despierta dolor en las lesiones inflamatorias de este segmento.

6.10.8. Signo de la navaja

La repentina presión sobre el apéndice provoca una flexión inmediata e involuntaria del muslo derecho, cuando hay una inflamación apendicular.

6.10.9. Signo de La Roque

La presión sobre el apéndice puede provocar un ascenso del testículo derecho.

6.10.10. Signo del obturador

La rotación interna del muslo derecho flexionado es dolorosa, indicando una inflamación de la fascia alrededor de un apéndice pélvico.

Ninguno de los signos que se nombraron (de Rowsig, de la navaja, de La Roque y del obturador) son signos específicos de apendicitis; todos son inespecíficos de algún tipo de irritación peritoneal o nerviosa.

6.11. *Alteraciones de la forma volumen del abdomen*

6.11.1. *Ascitis*

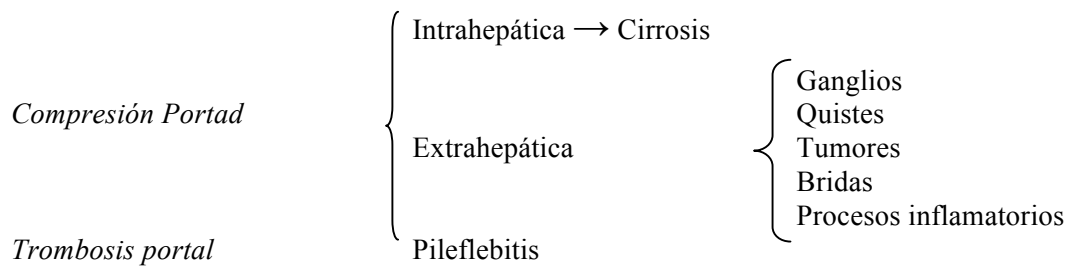
Se llama ascitis a la presencia de una cantidad anormal de líquido libre en la cavidad peritoneal. En esta cavidad, pueden acumularse líquidos de diversa naturaleza, como ser sangre, pus, bilis o sólo líquido serofibrinoso, ascitis.

a) *Causas*

Las causas más frecuentes son:

- *Mecánicas: Hipertensión venosa general*

{
Insuficiencia cardíaca
Pericarditis constrictiva



- *Inflamatorias:* TBC
Neoplasias
Peritonitis.

- *Humorales:* Síndrome nefrótico.

b) Signos

Es preciso tener en cuenta que las modificaciones del examen abdominal que puede producir la ascitis son proporcionales a la cantidad de líquido presente en la cavidad peritoneal. Con menos de 1.500 cc no se obtienen datos de ascitis por medio del examen físico. Entre 1.500 y 3.000 cc se la descubre por percusión. Sobre 3.000 cc da un síndrome físico que es el que se describirá a continuación.

- Inspección

En el paciente en decúbito dorsal, se desplaza el líquido ascítico hacia los flancos y se nota un abdomen ensanchado que se ha denominado abdomen en batracio. Cuando el líquido es muy abundante, el abdomen adquiere una forma de huevo, a la que se le ha llamado abdomen globuloso. En este último caso, el ombligo se despliega y se evierte.

La piel se pone lisa y brillante y, en algunas oportunidades, edematosa. La circulación venosa se hace llamativa (circulación venosa colateral) y para ella se describen dos tipos: el porta y el tipo cava que ya fueron analizados.

- Palpación

El abdomen se presenta más o menos tenso, según la mayor o menor tensión del líquido peritoneal, es indoloro y no pueden palpase las vísceras.

Signo del tímpano. Sin embargo, para el hígado se describe una maniobra para examinarlo, por lo menos parcialmente, a nivel del epigastrio. Se deprime bruscamente la pared epigástrica y al cabo de un instante los dedos sienten el choque determinado por este órgano que, hundido como un trozo de hielo que flota, vuelve a la superficie. Este signo se denomina signo del tímpano. Un tumor abdominal consistente y móvil puede determinar igual signo.

Signo de la onda ascítica. Durante la palpación debe buscarse la fluctuación abdominal. Para ello, se coloca una mano de plano sobre uno de los lados del abdomen, mientras la otra deprime bruscamente la pared abdominal en una zona simétrica del lado opuesto. El signo es positivo cuando la mano que palpa siente el golpe que descargó la mano que percutió.

- Percusión

El líquido, en la cavidad peritoneal, ocupa las posiciones de declive de

modo que la matidez que lo ponga de manifiesto seguirá los desplazamientos que efectúe el paciente, siempre que la cavidad peritoneal no presente tabicamientos.

En el paciente en decúbito dorsal, la percusión delimita una zona mate que ocupa los flancos y el hipogastrio, dibujando una curva de matidez de concavidad superior, mirando el ombligo o alcanzándolo según sea la abundancia de ascitis.

Matidez desplazable. Si al paciente se le pide tomar el decúbito lateral derecho, se desplazará el líquido hacia ese lado, dando tonalidad mate a la fosa y flanco derechos y dejando timpánicos la fosa y flanco izquierdos. Lo contrario acontece en el decúbito lateral izquierdo. La búsqueda de la "matidez desplazable" se practica cuando se sospecha que la cantidad de líquido ascítico es escasa y no se encuentra la matidez de concavidad superior.

El resultado de la percusión puede no ser tan neto, a pesar de todo, cuando la cantidad de líquido es bastante escasa. En estas circunstancias se aconseja percutir el abdomen con el paciente en posición genupectoral.

Hay oportunidades en que pueden confundirse con ascitis grandes colecciones líquidas (quistes ováricos, por ejemplo). Deberá tenerse en cuenta que en ellas, si bien también puede haber desplazamientos por ser pediculadas, el límite superior dado por la percusión es convexo y no cóncavo.

Una vez hecho el diagnóstico de ascitis, es conveniente saber si éste es un trasudado o un exudado. Para tal efecto se analiza el líquido ascítico extraído, en los siguientes parámetros:

CARACTERES CITOQUÍMICOS

	Trasudado	Exudado
Densidad	Menor de 1.015	Mayor de 1.015
Albúmina	Menor de 20 gr %	Mayor de 20 gr %
Rivalta (Reacción)	(-)	(+)
Citología	Elementos sanguíneos (-)	Elementos sanguíneos (+)

ALGUNOS EJEMPLOS:

Carácter	Análisis	Diagnósticos Sugeridos
Bilis	Oloroso o turbio Lechoso	Infección o rotura de víscera Obstrucción linfática
Albúmina	Líquido coagula Menor de 20 gr % % Mayor de 20 gr %	Origen inflamatorio Trasudado Exudado
Microscopia	Hasta 1.000 leucocitos/mm ³ Más de 1.000 leucocitos/mm ³	Trasudado no inflamatorio Trasudado inflamatorio

6.11.2. Meteorismo

El aumento de volumen abdominal puede ser determinado por gases que están alojados en el tubo gastrointestinal (meteorismo propiamente dicho), o que han salido de las vísceras huecas para difundirse en la cavidad peritoneal (neumoperitoneo).

El neumoperitoneo producido por la ruptura de una víscera hueca es pequeño, pero suficiente como para tener valor diagnóstico, ya que este aire difundido en la cavidad peritoneal se acumula en la parte alta y produce la abolición de la matidez hepática y la sustituye por un tono timpánico (signo de Jobert). Para que tenga valor, este signo debe ser comprobado tempranamente ante el cuadro sospechoso de perforación, porque a medida que pasa el tiempo, la peritonitis producida por la ruptura de la víscera produce un acentuado meteorismo que hace perderse la matidez hepática, pero ya no por aire debajo del diafragma, sino por dilatación de asas intestinales.

El meteorismo puede ser localizado y generalizado. En el generalizado el abdomen está difusamente distendido, sin defensa muscular durante la palpación, con timpanismo acentuado en la percusión y con eventual pérdida de la matidez hepática por la interposición de asas intestinales.

Las causas de meteorismo generalizado, que es un síntoma común, son variadas y entre ellas se cuentan las inflamaciones intestinales, la tifoidea, el íleo o supresión o detención del curso de las materias fecales, la deglución involuntaria de aire y muchas otras.

El meteorismo localizado, en cambio, es más raro desde el punto de vista semiológico que el generalizado. Sus causas son:

- Distensión gástrica por aerofagia, vólvulo o por dilatación aguda postoperatoria.
- Al comienzo de una obstrucción intestinal.

6.11.3. Consejos útiles para el examen abdominal

Si el médico quiere evitar errores en el examen abdominal debe tener en cuenta algunos puntos que le serán de utilidad:

La vejiga: Antes del examen abdominal es preferible pedir al paciente que orine. Lo mismo se le solicitará antes del examen ginecológico y rectal.

Las zonas inguinales: En las afecciones abdominales siempre deben considerarse las hernias inguinales y femorales y debe dedicarse especial atención a los testículos.

Los pulsos femorales: La ausencia de los pulsos femorales o una diferencia entre ambos puede ser la única clave en la búsqueda de la causa de un dolor abdominal. Así, los aneurismas disecantes o los vasos ateroscleróticos pueden ser la causa de este dolor o incluso de un abdomen con signos peritoneales.

Reflejos rotulianos y pupilas: La falta de reacción pupilar a la luz o la ausencia de reflejos rotulianos que debe hacer sospechar una neurolúes.

La médula: Los tumores e inflamaciones de la médula espinal, articulaciones o caderas, pueden causar dolor abdominal.

Control o sedación del dolor: Es preferible no administrar opiáceos ni narcóticos hasta después de terminado el examen abdominal.

Considerar siempre que semiológicamente, el abdomen se extiende desde la línea mamilar a las rodillas.

6.12. Hernias abdominales

Con el nombre de hernia abdominal se reconoce al saco constituido por el peritoneo parietal que emerge a través de uno de los orificios anatómicos-

mente existentes en la pared. abdominal, y en el cual elementos del contenido de dicha cavidad (vísceras, epiplón, etc.) van siendo alojados ya en forma transitoria, ya en forma definitiva o permanente.

Si se usa una terminología estricta, cuando las vísceras salen de la cavidad abdominal sin estar cubiertas de peritoneo, se habla de prolapso, y cuando salen estando o no cubiertas de peritoneo, por una zona de la pared debilitada quirúrgica o traumáticamente, se habla de eventración. Sin embargo, hoy día, estas últimas se denominan indistintamente hernias incisionales y hernias traumáticas.

Según su causa, las hernias pueden ser:

Congénitas.

Adquiridas.

Traumáticas.

Postoperatorias.

Según su localización pueden ser:

Inguinales.

Crurales.

Umbilicales.

Epigástricas.

Lumbares.

Obturatrices.

Diafragmáticas.

El contenido herniario es variable y depende en parte de su localización: Epiplón (epiplocele), intestino delgado o grueso (enterocele), vejiga, estómago, trompas, etc.

En una hernia no complicada, en la posición de pie o con los esfuerzos, las vísceras penetran fácilmente al saco dando una tumoración blanda, habitualmente indolora que se reduce sin dificultad en posición de decúbito. Cuando el contenido es intestinal, suele producirse un ruido hidroaéreo característico (gorgoteo) al practicar la reducción. En estos casos la masa herniaria es timpánica a la percusión.

Con el transcurso del tiempo, en algunas hernias se producen adherencias entre el saco y el contenido de modo que éste no puede reducirse a la cavidad abdominal (hernia irreductible) o lo hace en forma parcial (hernia parcialmente reductible). Esta es una complicación crónica que no tiene mayores consecuencias. Resulta, en cambio, muy importante reconocer las complicaciones agudas que se enumeran a continuación:

Atascamiento: Cuando la hernia se hace bruscamente irreductible y dolorosa, generalmente como consecuencia de un esfuerzo violento que aumenta la presión intraabdominal (tos, vómitos, etc), se habla de atascamiento herniario.

Estrangulación. Si la constricción del contenido herniario atascado a nivel del anillo es suficientemente intensa para obstruir su irrigación sanguínea, se habla de estrangulación.

Se comprende que si una hernia atascada no se reduce dentro de un plazo de horas, puede transformarse en una hernia estrangulada, ya que una leve dificultad en el retorno venoso de la víscera atascada es suficiente para producir congestión y edema que aumenta el volumen del contenido y, por lo tanto, la constricción a nivel del anillo.

Se puede reconocer una hernia estrangulada cuando:

Una hernia reductible o parcialmente reductible, se hace bruscamente irreductible (a menudo a raíz de esfuerzos violentos).

El tamaño de la masa herniaria es mayor de lo que era antes, pero, sobre todo, cuando se pone tan tensa que llega a ser dura y francamente dolorosa especialmente a nivel del anillo constrictor.

El dolor es continuo y aumenta con las manipulaciones de intento de reducción.

Con el esfuerzo o la tos, ya no se aprecia el impulso sobre la masa herniaria.

A la percusión hay matidez y a la auscultación de la masa no hay gorgoteo.

Cuando el contenido herniario estrangulado es asa intestinal se produce, además, interrupción del tránsito de modo que a los síntomas y signos descritos, se agregan los propios de la obstrucción intestinal (dolor tipo retortijón, acompañado de abundantes ruidos hidroaéreos, falta de expulsión de gases y heces por el ano, distensión abdominal, timpanismo, vómitos, etc.), y si la condición persiste sin tratamiento, deshidratación, desequilibrio electrolítico, hipovolemia, shock y muerte.

Las hernias crónicamente irreductibles por adherencias del contenido al saco, siguen siendo blandas a la palpación, no tensas e indoloras, de modo que es fácil diferenciarlas de una hernia estrangulada.

6.12.1. Hernias inguinales

Son las que se producen sobre la zona que corresponde topográficamente al conducto inguinal.

El conducto inguinal es un trayecto oblicuo, paralelo a la arcada de Poupart, que se extiende desde el orificio inguinal profundo hasta el orificio inguinal superficial. Tiene una extensión de 3,5 a 4 cm en el hombre y un poco más en la mujer. La pared anterior del conducto inguinal está constituida en toda su extensión por la aponeurosis del oblicuo mayor. El borde superior, por el borde inferior de los músculos oblicuo menor y transverso; hacia abajo por la arcada de Poupart y la cara posterior por la fascia transversalis reforzada en algunos puntos por los ligamentos de Henle, Hesselbach, la bandeleta iliopubiana, el tendón conjunto y el ligamento de Colles.

Las hernias inguinales pueden producirse a través del orificio inguinal profundo (hernias indirectas o intrainguinales), o a través de la pared posterior, por dentro de los vasos epigástricos (hernia directa o retroinguinales). Pueden ser congénitas, por persistencia del conducto peritoneo-vaginal o adquiridas cuando este proceso se ha obliterado y se forma un saco peritoneal a través de una zona débil de la pared posterior, sea a nivel del orificio profundo o en una zona más interna (Triángulo de Hesselbach).

Sin embargo, para que se desarrolle una hernia inguinal debe haber una condición anatómica que predisponga a su formación, de modo que en el fondo, todas tienen un factor constitucional más o menos importante. Es así como, además de la persistencia total o incompleta del conducto peritoneo-vaginal en el hombre (30% permeable en el adulto) y del conducto de Nuck en la mujer, de cierta debilidad en la fascia transversalis, de un orificio inguinal profundo, grande, dilatado, etc., el factor predisponente más importante parece ser la inserción alta, constitucional de los músculos oblicuo menor y transverso del abdomen, que dejan una zona de pared posterior sin protección, frente a los frecuentes aumentos de la presión intraabdominal.

Cuando se contrae la musculatura abdominal, aumenta la presión intraperitoneal y las vísceras comprimidas tienden a salir haciendo mayor presión sobre las zonas débiles.

Normalmente, cuando la inserción de los músculos oblicuo menor y transverso es baja, junto con el aumento de la presión intraabdominal, desciende el borde inferior de estos músculos, cubriendo la zona del orificio inguinal profundo y la zona donde sólo existe sobre el peritoneo la fascia transversalis. Cuando las inserciones de estos músculos son altas, la protección que ofrece este verdadero diafragma no alcanza a manifestarse con toda efectividad y las presiones repetidas en esas zonas van provocando el desarrollo del saco herniario.

Inspección

Con el paciente en decúbito primero y de pie después, la inspección de la región inguinoabdominal debe hacerse, sistemáticamente, en ambos lados. Por lo común, la hernia aparece como un tumor redondeado que emerge a nivel de la zona que corresponde al anillo inguinal externo. Otras veces aparece un tumor alargado que puede llegar ya a la mitad de las bolsas, ya al fondo de ellas. En razón de estos tipos de descenso es que se reconocen diversas denominaciones:

- Hernia incompleta, cuando el saco se insinúa en el conducto inguinal.
- Hernia inguinocanalicular o completa, cuando el saco se halla a la altura del pubis. Sale por el orificio inguinal superficial.
- Hernia inguinoescrotal, cuando llega al fondo de las bolsas.

Durante la inspección, es conveniente pedir al paciente que tosa o que haga la maniobra de Valsalva. Esta acción permitirá al examinador observar si el tumor herniario aumenta de volumen o se mantiene igual.

Palpación

La primera maniobra es el reconocimiento del testículo del que se verá si está libre o no dentro del escroto. Al testículo se le puede encontrar en el fondo de la bolsa, rechazado hacia uno de los costados del fondo de ella por el saco. Este indicio permite pensar en una hernia adquirida. Otras veces, el testículo no baja al fondo de la bolsa, la que es ocupada por el saco herniario, quedando como suspendido. En estas circunstancias debe presumirse una persistencia del conducto y, por ende, una hernia congénita.

Deberá tenerse presente que el testículo se encuentra libre en el fondo del escroto en todas las hernias adquiridas y en todas las congénitas que no pasan más allá de ser inguinopubianas. Testículos altos o incluidos en el saco, hablan de hernias congénitas.

A continuación se pasa a reconocer el orificio inguinal:

A partir del tercio medio del escroto y colocando el índice en extensión, se deprime la piel de esta región y se le imprime un movimiento de ascenso, pasando el dedo por delante del pubis y en busca del orificio inguinal externo. Normalmente, el dedo debe pasar de largo por delante del orificio inguinal externo, ya que anatómicamente está en un plano más posterior al del pubis. Si, por el contrario, el dedo choca contra los pilares, se debe pensar que ello es consecuencia de una causa patológica. Una vez en el orificio inguinal superficial se anotarán los siguientes datos:

- Amplitud o calibre de él (se cuenta por dedos).
- Espesor y resistencia de la pared anterior.
- Forma del orificio.
- Resistencia de la arcada de Poupart o pilar externo del orificio.

Hecho esto, sin ninguna intervención del paciente, se le pide a éste que tosa o que contraiga su pared abdominal. Ello lleva a reconocer:

- El grado de impulsión de la hernia.
- El grado de resistencia de la pared posterior.
- El grado de resistencia de los elementos que constituyen el anillo.

Para diferenciar entre hernias intrainguinales (indirectas) y retroinguinales (directas), se procede de la siguiente manera:

Reducida la tumoración herniaria, se ejerce una ligera presión con el índice de la mano derecha sobre la pared abdominal, justo sobre el orificio interno del canal inguinal (el orificio inguinal interno se encuentra a 1 ó 2 cm

por arriba y 1/2 cm por dentro de la parte media de la arcada inguinal). Se invita entonces al paciente a que tosa; si en ese momento la tumoración herniaria no reaparece, la hernia es intrainguinal, pues el dedo del cirujano se halla ocluyendo el orificio por el cual el elemento visceral podría salir del abdomen para llenar el saco herniario. Si por el contrario, reaparece la tumoración herniaria, la hernia es retroinguinal ya que el elemento visceral distiende nuevamente el saco a través del orificio o punto débil de la pared del canal inguinal, que no se halla ocluido por el dedo del examinador.

Otro modo de diferenciarlas es introduciendo el dedo índice en el conducto inguinal invaginando la piel del escroto, con la cara palmar hacia la pared posterior hasta el orificio inguinal profundo. Se pide al paciente que tosa y si el impulso del contenido se percibe en la punta del dedo, a través del orificio inguinal profundo dilatado, la hernia es indirecta; si el impulso se percibe en la cara palmar del dedo y no en la punta, es hernia directa. En este caso, habitualmente el dedo penetra directamente en sentido antero posterior del orificio superficial herniario y no como sucede en las hernias indirectas en las que el dedo debe recorrer un trayecto oblicuo hasta encontrar el orificio profundo que corresponde en este caso al anillo herniario.

Sin embargo, cuando la hernia indirecta con el transcurso del tiempo crece mucho, el orificio inguinal profundo puede dilatarse en tal forma que ocupe gran parte de la pared posterior del conducto inguinal, haciendo casi imposible el diagnóstico diferencial y sólo el cirujano, en el acto quirúrgico, por la ubicación de los vasos epigástricos, está capacitado para hacerlo.

No hay que olvidar, por otra parte, que en algunos casos pueden coexistir al mismo lado, hernia directa e indirecta.

Favorecen el diagnóstico de hernia intrainguinal:

- Que el saco siga el trayecto inguinal en su recorrido.
- Que aparece comúnmente en el recién nacido, el niño o el joven.
- Que marcha por fuera de la arteria epigástrica, desciende con el cordón y en su evolución llega a las bolsas.

Favorecen el diagnóstico de hernia retroinguinal:

- Que no circula por el trayecto inguinal, sino que avanza rechazando su pared posterior.
 - Que tienen larga permanencia a la altura del pubis.
 - Que nacen por debilidad de la pared posterior.
 - Que aparecen a edad madura.
 - Que están por dentro de la arteria epigástrica.

6.12.2. Hernias crurales

Son las que emergen a nivel del anillo crural que está limitado hacia delante y abajo por la arcada de Poupart, hacia adentro por el ligamento de Gimbernat, hacia afuera por la vena femoral y hacia atrás y arriba por el ligamento de Cooper.

Por debilitamiento constitucional o adquirido de la fascia transversales, que tapiza este orificio, se forma el saco peritoneal que pasa por debajo de la arcada de Poupart y emerge en el triángulo de Scarpa como una tumoración redondeada, blanda, a veces lobulada, que excepcionalmente alcanza grandes dimensiones.

Raras en el hombre (más o menos 2%), son, por el contrario, muy frecuentes en la mujer, en las que 30 a 40% de las hernias tienen esta localización.

Es importante recordar que son estas hernias las que tienen mayor incidencia de estrangulación (8 a 10 veces más que las hernias inguinales).

Para diferenciar una hernia crural de una hernia inguinal, se traza una línea entre la espina ilíaca anterosuperior y la espina de pubis. Si la masa

está hacia arriba y adentro de esta línea, es inguinal; si está hacia abajo y afuera, es crural. Las hernias inguinales, en la mujer, hacen eminencia vecina al labio mayor. Son muy mediales. Las hernias crurales son más externas, aparecen inmediatamente por dentro de los vasos femorales que pueden palpase fácilmente. En una hernia inguinal, el contenido se reduce haciendo presión hacia arriba, afuera y atrás; en una crural, hacia arriba y atrás.

Una vez reducido el contenido en la hernia crural, generalmente se palpa a nivel del triángulo de Scarpa una masa más pequeña, blanda y redondeada que corresponde al lipoma preherniario que no puede reducirse. Esto no sucede en la hernia inguinal.

En el hombre el diagnóstico es fácil, pues la introducción del dedo en el conducto inguinal demuestra que está vacío. La hernia crural no tiene relación con este trayecto. En la mujer, esta maniobra no es posible.

Las hernias crurales pueden confundirse con várices del cayado de la safena, ya que la tumoración, en ambos casos, es en el mismo lugar, tiende a desaparecer en el decúbito y a reaparecer con la tos o al levantar al paciente y pedirle que se ponga de pie. La diferencia está en la palpación; al hacer toser al enfermo en el caso de la hernia se aprecia un impulso sobre el tumor. En cambio, en la dilatación varicosa se nota un frémito que se extiende a lo largo del curso de la safena.

Otra afección con la cual puede ser confundida una hernia crural es el absceso frío del triángulo de Scarpa. Este llega a esa zona siguiendo el trayecto del músculo psoas. Si es el caso, la masa es francamente fluctuante y además se acompaña, generalmente, de una masa con iguales caracteres en la fosa ilíaca correspondiente.

También puede confundirse con una hernia crural, una linfadenitis inguinal. Habitualmente las linfadenitis se componen de varios ganglios. En caso de ser uno solo el ganglio, éste es ovalado; la hernia es más bien redondeada y por lo demás, generalmente, puede pesquisarse el foco de infección responsable del aumento de volumen ganglionar.

Por último, es indispensable tener presente que en algunos casos la hernia crural puede ser muy pequeña, por lo que es difícil de detectar en pacientes obesos y sólo un examen prolijo logra descubrirla.

6.12.3. Hernias umbilicales

Son aquellas que aparecen en relación con el ombligo.

Se describen tres tipos de hernias umbilicales:

Hernia umbilical congénita.

Hernia de tipo infantil.

Hernia del adulto.

Las hernias umbilicales pueden producirse a través de un orificio que no cerró por fallas en el desarrollo embrionario o a través de la cicatriz umbilical, que ocluyó el orificio al nacer, pero que por aumentos bruscos y repetidos de presión abdominal antes que la cicatriz tenga firmeza (primeros meses de vida) o después de años, si han quedado zonas débiles en dicha cicatriz, se produce la formación de un anillo por el que emerge el saco peritoneal.

Se puede, por lo tanto, distinguir tres tipos de hernias umbilicales: congénitas, tipo infantil y del adulto.

La hernia umbilical congénita u onfalocele congénito, se presenta desde el nacimiento como una tumoración en la región umbilical que generalmente contiene vísceras y son sólo parcialmente reductibles. Su incidencia es de 1 cada 10.000 nacimientos.

La hernia umbilical infantil es muy frecuente durante el primer año de vida. Se la nota habitualmente en las primeras semanas como una pequeña tumoración redondeada que sólo es evidente cuando el niño llora.

La hernia umbilical del adulto aparece después de los 25 años y en un

75% en mujeres. La obesidad, los embarazos y cualquier causa de aumento de la presión intraabdominal, favorecen su desarrollo.

El saco contiene epiplón y colon transverso. Cuando se reduce el contenido, es fácil la palpación del anillo herniario nítidamente en toda su circunsferencia. A medida que pasa el tiempo, se producen frecuentemente adherencias entre el saco y el epiplón que hace a la hernia parcialmente reductible o irreductible no siendo, entonces, posible la palpación del anillo herniario.

En las hernias umbilicales grandes, se forman verdaderos divertículos en el saco, los que, junto con las adherencias, favorecen la estrangulación.

6.12.4. Hernias epigástricas (o de la Línea Blanca)

Son raras y conforman menos del 1% de las hernias. Generalmente son muy pequeñas y no dan síntomas en aproximadamente el 75% de los casos y sólo un examen minucioso las puede poner en evidencia. En ocasiones provocan dolor epigástrico intenso que induce a pensar en otra patología abdominal o extraabdominal.

Se pueden palpar como una pequeña tumoración en la línea blanca que aumenta con el esfuerzo y se reduce con la presión. Sin embargo, a menudo, el esfuerzo no aumenta la masa ni produce impulso de ella, porque el saco es muy pequeño o por estar constituido exclusivamente por un lipoma preherniario de no más de 1 cm, que suele ser sensible a la palpación.

Existen otros tipos de hernias que por su extraordinaria rareza sólo se mencionarán indicando su sitio de aparición:

Hernia de la línea semilunar o hernia de Spiegel. Esta hernia sigue el borde externo del músculo recto anterior. Se produce habitualmente en relación a la arcada de Douglas donde la vaina posterior del recto desaparece.

Hernia obturatriz. Se produce a través del orificio obturador. Comúnmente no es palpable y sólo se diagnostica cuando se estrangula.

Hernias lumbares. Existen dos tipos: las inferiores a nivel del triángulo de Petit, limitado por delante por el borde posterior del oblicuo mayor, abajo por la cresta iliaca y atrás por el borde anterior del dorsal ancho. Las superiores están limitadas arriba por la 12ª costilla. Estas hernias son pequeñas y fácilmente reductibles. Rara vez se estrangulan.

Hernia ciática. Emerge en la región glútea a través de los orificios ciáticos. Generalmente es un hallazgo de autopsia.

6.12.5. Hernias diafragmáticas

Este término se usa para designar cualquier condición en la que haya paso de contenido abdominal al tórax, a través de un orificio anormal en el diafragma.

Las hernias verdaderas tienen un saco peritoneal y no todas las incluidas bajo este término lo tienen. Estas últimas deberán denominarse eventraciones o falsas hernias. Sin embargo, desde un punto de vista práctico, como sólo puede reconocerse la existencia o no del saco en la intervención quirúrgica, esta diferencia no se hace.

Las hernias diafragmáticas se dividen en congénitas (por defecto en el desarrollo del diafragma) y adquiridas. Estas últimas se dividen a su vez en traumáticas (por heridas del diafragma) y no traumáticas.

Las más frecuentes son estas últimas que se producen a través del hiato esofágico; sobre todo las denominadas hernias hiatales por deslizamiento, en las que el estómago se desliza hacia el tórax por el hiato, quedando el cardias y parte alta del estómago en la cavidad torácica. Esto sirve para diferenciarlas de las hernias para esofágicas, en las que el cardias permanece en su sitio dentro del abdomen, pasando a la cavidad torácica el gran fondo gástrico.

La sintomatología de las hernias diafragmáticas es muy variada. Así, las congénitas y las traumáticas suelen dar síntomas obstructivos e incluso estrangularse. En cambio, las hernias hiatales se caracterizan por producir esofagitis por reflujo, condición que se manifiesta por ardor retroesternal. El diagnóstico requiere siempre la confirmación radiológica.

6.13. *Eventraciones postoperatorias*

Se denominan también hernias incisionales y aparecen en relación a cicatrices de laparotomías. Su aparición se ve favorecida por las enfermedades caquectizantes, la hipoproteïnemia, la anemia, obesidad, vómitos postoperatorios, tos, mala anestesia, infección de la herida operatoria, etc. Aparecen en los primeros meses después de la intervención, y tienen caracteres semiológicos muy semejantes a las hernias umbilicales. Al comienzo son reductibles y es fácil palpar el anillo herniario. Con frecuencia, sin embargo, se hacen parcialmente reductibles o irreductibles por adherencias del contenido al saco, que a menudo es irregular, con múltiples divertículos. La estrangulación no es rara.

6.1.4. *Semiología de la región inguinal*

La zona inguinal tiene gran importancia para el clínico.

6.14.1. Adenopatías

Deben distinguirse las agudas y las crónicas.

Adenopatías agudas: Pueden observarse aquí las adenopatías de la lúes, del linfogranuloma benigno y las banales por lesiones inflamatorias de la pierna, de la región hipogástrica o anal.

Adenopatías crónicas: Entre éstas se cuentan las tuberculosis ganglionares, adenopatías cancerosas y las de enfermedad de Hodgkin.

8.14.2. Abscesos fríos

Hay que pensar que el absceso frío de la ingle acusa, la mayoría de las veces, una lesión generalmente tuberculosa de la columna vertebral, del sacro o del ilíaco; otras veces se debe a reblandecimiento de un ganglio de la región.

6.14.3. Abscesos calientes

Casi siempre se deben a la psoitis, condición en la cual, además del absceso, existe flexión permanente de la pierna sobre la pelvis con abducción y rotación externa de aquélla; la flexión es irreductible por el gran dolor que produce al rectificarla.

Las psoitis pueden ser secundarias a apendicitis agudas, sigmoiditis, flegmones del ligamento ancho.

8.14.4. Hernia crural

El típico tumor blando, reductible o irreductible, en la parte interna del triángulo de Scarpa, rara vez suscita dudas diagnósticas.

8.14.5. Osteocondrosis de la rama isquiopubiana de la pubertad, que explica dolores en la ingle en esta fase del desarrollo.

6.14.6. Afecciones vasculares

Várices de la safena, aneurisma de la arteria crural o femoral.

6.14.7. Dolor en la región inguinal

Todas las lesiones expuestas pueden acompañarse de dolor, sin interés diagnóstico. Un dolor inguinal agudo puede deberse a ínfimas hernias crurales o simples pinzamientos del epiplón, difíciles de diagnosticar, a veces operados, como apendicitis, oforitis. Este dolor se calma en la cama y se excita al estirar la pierna. Puede acompañarse de náuseas y vómitos.

6.15. Síndromes físicos abdominales

6.15.1. Hipertensión portal

Signos abdominales:

- Ascitis
- Circulación venosa colateral
- Esplenomegalia
- Válvulas esofágicas, gástricas y hemorroidales
- Meteorismo

Etiología:

<i>Hipertensión suprahepática</i>	{	Insuficiencia cardíaca congestiva Pericarditis constrictiva
-----------------------------------	---	--

Hipertensión portal hepática: Compresión portal intrahepática

	→	Cirrosis
<i>Hipertensión portal extrahepática</i>	{	Ganglios Quistes Tumores Bridas Procesos inflamatorios

<i>Trombosis portal</i> (Pileflebitis)	{	Procesos hepáticos Procesos de vecindad
---	---	--

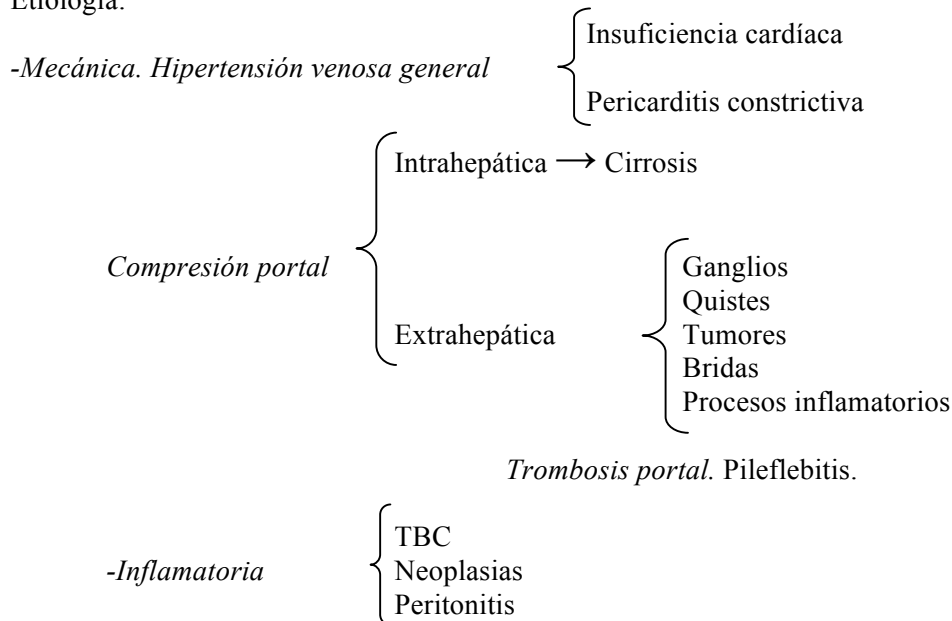
8.15.2. Ascitis

Aspecto:	-Serofibrinoso -Purulenta -Hemorrágico -Quiloso
----------	--

CARACTERES CITOQUÍMICOS:

-EXUDADO	- Densidad 1.020 - Albúmina: 15 a 40 gr ‰ - Rivalta - Elementos sanguíneos ++
-TRASUDADO	- Densidad 1.010 - Albúmina 3 a 10 gr ‰ - Rivalta (-) - No hay elementos sanguíneos

Etiología:



-Humoral. Síndrome nefrótico.

CAUSAS PRINCIPALES

- Cardíaca:* Insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva.
- Hepáticas:* Cirrosis hepática, insuficiencia hepática aguda, Síndrome de Budd-Chiari.
- Peritoneales:* Peritonitis TBC, carcinomatosis peritoneal, peritonitis aguda.
- Otras:* Síndrome de Meiggs, obstrucción de la vena cava inferior, nefrosis, nefritis, desnutrición.

SINTOMATOLOGÍA

-Inspección

Modificación en la forma y volumen del abdomen.
Puede encontrarse un abdomen globuloso o uno en batracio.
Omblico evertido.
Estrías de distensión.
Circulación venosa colateral.

-Palpación

Aumento de la tensión abdominal.
Signo del tímpano (hepatomegalia o tumor).
Onda ascítica.

-Percusión

Matidez de concavidad superior.
Matidez en los flancos, desplazable.

-Auscultación

Signo de la moneda (de una a otra fosa ilíaca).
Signo de los dos golpes.

8.15.3. Circulación venosa colateral

Desarrollo del sistema venoso destinado a suplir una circulación en malas condiciones.

Tipo cava inferior. Se observan vasos dilatados por debajo del ombligo. La circulación se hace de abajo hacia arriba.

Tipo porta. Superior: Corriente de abajo hacia arriba.

Inferior: Corriente de arriba hacia abajo.

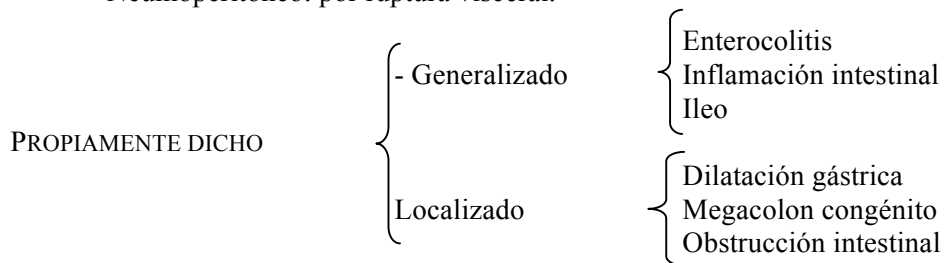
Cabeza de medusa: Combinación de ambas.

Tipo porto-cava. Circulación sanguínea uniforme de abajo hacia arriba.

Meteorismo

Propiamente dicho: del tubo gastrointestinal.

Neumoperitoneo: por ruptura visceral.



7. SEMIOLOGIA DE COLUMNA VERTEBRAL

El estudio clínico de un enfermo con patología raquídea obliga al conocimiento de los siguientes temas:

- Anatomía del raquis y sus partes blandas.
- Fisiología de la columna.
- Nociones de semiología neurológica.
- Conocimiento de las normas que requiere la estática de la estación bípeda.
- Dominio de una correcta anamnesis.
- Dominio de la técnica del examen físico general.
- Conocimiento de la interpretación correcta del estudio radiográfico de la columna.

El objeto de este resumen de estudio semiológico es orientar al alumno en la investigación de los hechos sintomatológicos; se da por sabido, como premisa indispensable, lo atinente a la anatomía, fisiología y conocimientos de semiología neurológica. Se hace mención en este estudio de algunos conceptos de anatomía y fisiología aplicada, así como de aquellos procedimientos anamnésicos y semiológicos que son específicos de la patología del raquis.

7.1. Anamnesis:

a) *Caracteres del dolor*: fecha de comienzo, duración y periodicidad.

Tipo: permanente u ocasional.

Relación con los esfuerzos, el reposo o el movimiento; segmentario, localizado; vertebral, para vertebral. Irradiaciones, inferencia con la tos y estornudo.

Es importante tener en cuenta estos caracteres, pues sirven para el diagnóstico diferencial. Así, cuando el dolor es consecutivo a un traumatismo debe atribuirse a estiramiento o desgarros ligamentosos, o a una fractura vertebral.

La periodicidad también es de utilidad. Hay "dorsalgias" con clara periodicidad y que pueden deberse a lesiones gástricas (úlcera perforada a páncreas, crónicamente), a lesiones ginecológicas, e incluso a afecciones de la misma columna, como lo son las patologías de tipo reumatoide.

La relación con el esfuerzo de un dolor lumbar pone en la vista de su causa. Lo más probable es que asiente en la columna vertebral. El dolor por compresión o irritación ciática aumenta al flectar el tronco, al toser, al reír, al levantar un peso; inclinarse hacia adelante es casi imposible. No sucede lo mismo con una lumbalgia producida por afecciones ginecológicas, en la cual el dolor no tiene relación con la postura y el esfuerzo (salvo en decúbito dorsal), ni con la TBC vertebral (mal de Pott), en la cual el dolor es nocturno, preferentemente, y no siempre se relaciona con los esfuerzos. Por otra parte, la artrosis de columna vertebral si bien puede dar una lumbalgia con irradiación radicular, y comportarse como un claro síndrome ciático, no es menos cierto ave se alivia claramente después de un corto tiempo de estar en actividad.

La localización del dolor entrega datos de interés. Para ello, debe percutirse cada una de las apófisis espinosas con el martillo de reflejos, determinando cuáles son las vértebras que duelen. Cuando el dolor asienta no sólo a nivel, sino también a los lados de la columna, él puede deberse a una afección extravertebral. Por ello, cuando existe dolor de este tipo y la columna no presenta síntomas de enfermedad, debe pensarse en la posibilidad de una afección gástrica, pancreática o ginecológica. Si el dolor abarca un segmento pequeño, en una lesión localizada ~(Pott, artritis piógena, fractura) y si en un

segmento amplio hay rigidez, el diagnóstico de espondiloartritis anquilopoyética es muy probable.

En cuanto a la irradiación del dolor se puede decir que el dolor lumbar irradiado al flanco y a la fosa iliaca, genitales, e incluso a la zona interna del muslo, es más propiamente renal. En cambio, el irradiado hacia el glúteo, muslo, pierna y pie es más bien de tipo radicular.

b) OCUPACIÓN O TRABAJO HABITUAL

magnitud,
duración,
posición de trabajo,
ambiente: frío, húmedo,
grado de tolerancia.

c) HÁBITOS: Deportes.

Ejercicios.
Tipo de cama.
Manejo de vehículos.

d) ANTECEDENTES MÓRBIDOS

- *En el hombre:* Infecciones urinarias.
Alteraciones miccionales.
Prostatitis.
Hernia inguinal.
Patología neuromuscular: Polio.
Patología traumática: Fractura.
- *En la mujer:* Infecciones urinarias.
Patología genital.
Prolapso uterino.
Desviaciones uterinas.
Fibromiomas.
Quistes ováricos.
Parametritis.
Patología neuromuscular: Polio.
Embarazos.

Los antecedentes mórbidos, como infecciones urinarias y prostatitis, son importantes, pues pueden ser elementos etiológicos de una lumbalgia. I a poliomiелitis, por el déficit muscular que deja como secuela, acarrea alteraciones en la dinámica y en la postura de los miembros inferiores que pueden repercutir a nivel de la columna vertebral. En la mujer, todas las afecciones nombradas pueden ser causa de dolores lumbares y sacros y desviar la atención del médico hacia la columna vertebral.

e) *Existencia de problemas psicológicos:* Angustias, tensiones, estados neuróticos, depresivos.

f) *Situación familiar:* Familia excesiva, falta de cooperación sociofamiliar, exceso de exigencias laborales (en el trabajo o en el hogar; doble jornada en la mujer que trabaja).

f) *Situación laboral:* Desambientación, descontento, deseo de cambio de faena, anhelo por jubilar, etc.

7.2. Generalidades

7.2.1. Conceptos anatomofisiológicos

El raquis constituye un órgano de extraordinaria complejidad anatómica y funcional, que reúne dos propiedades fundamentales y simultáneas: rigidez

y flexibilidad que le permiten, por una parte, mantener erecto el cuerpo y por otra, una amplia movilidad. Se limita, por arriba, por un plano horizontal que pasa por las articulaciones occipitoatloidea; por abajo, por el vértice del coxis, y por los lados, por sendas líneas que unen el vértice de la mastoides con la espina iliaca posterosuperior del lado correspondiente.

7.2.2. Vértebras

En la constitución del raquis, considerándolo aislado de sus partes blandas, podemos distinguir 2 partes anatómicas diferentes:

Un pilar óseo central constituido por la superposición de los cuerpos vertebrales y sus discos.

Un arco posterior formado por dos pedículos, dos láminas que circunscriben por los lados y atrás el arco óseo, que con el cuerpo vertebral por delante configuran el conducto raquídeo, en cavo interior discurren el tallo medular, sus envolturas, sus raíces nerviosas, vasos sanguíneos, etc.

De los pedículos emergen por los lados las apófisis transversal y de la conjunción de ambas láminas, y hacia atrás, emerge la apófisis espinosa.

De la superposición de los pedículos resulta la formación de los agujeros de conjunción, que da paso a los pares raquídeos y vasos sanguíneos medulares; el espacio formado por la sucesión de las láminas está ocupado por el grueso ligamento amarillo, que cierra y completa el techo del canal raquídeo.

Las apófisis articulares, dos a cada lado (superior e inferior), nacen en la zona en que se fusionan pedículos con sus láminas correspondientes.

Un número enorme de haces ligamentosos y musculares busca inserción en cada una de las vértebras, asegurándoles fijeza y dotándolas de movilidad.

Estos dos hechos anatómicos: gran cantidad de pequeñas articulaciones por cada vértebra (6 en total), y su rica dotación muscular y ligamentosa, explican la extensa patología traumática, inflamatoria, reumática, degenerativa, que se asienta en la columna vertebral.

7.2.3. Disco intervertebral

El ligamento discoide o menisco intervertebral, colocado entre los cuerpos vertebrales, desempeña un doble papel:

Fija un cuerpo vertebral al vecino, y

Se constituye en amortiguador y equilibrador de las presiones que en forma vertical o excéntrica (oblicua lateral o rotatoria) sufre el raquis.

Su parte periférica, fibrosa, recia y resistente, es el elemento fijador, el verdadero ligamento intervertebral; su parte central, núcleo pulposo, de consistencia gelatinosa, rico en agua, elástico es el elemento moderador de las presiones ejercidas sobre los cuerpos vertebrales.

7.2.4. Agujero de conjunción

Forma parte de la pared lateral (derecha e izquierda) del canal raquídeo; se encuentra delimitado hacia adelante por el disco intervertebral, por arriba y abajo por los bordes correspondientes de los pedículos y por atrás, por el cuerpo de las láminas

Cualquier patología artrósica, inflamatoria o tumoral que se asiente en los elementos que constituyen el perímetro de este agujero, determina, de algún modo, su estrechamiento y, concomitantemente, la compresión de los elementos que lo atraviesan (pares raquídeos).

7.2.5. Conducto raquídeo

Queda constituido por la superposición de los agujeros vertebrales. Así

sus paredes quedan formadas por la cara posterior del disco intervertebral, tapizado por el ligamento vertebral común posterior, por los pedículos y las láminas y ligamentos amarillos.

7.2.6. Músculos y ligamentos

El complejo osteoarticular de la columna recibe fijación y movilidad por la acción de un complicado sistema ligamentoso y muscular, extrínseco e intrínseco.

Músculos abdominales, dorsales, lumboilíacos, dan movilidad a los extensos sectores del raquis donde se insertan; mientras los intertransversos, interespinosos, transversos espinosos, multifido del raquis, etc., movilizan las vértebras o grupos intersegmentarios entre sí, al mismo tiempo que por su contractura, confieren firmeza dinámica a todo el tallo vertebral.

La compleja y variada estructura anatómica y funcional de las partes blandas que constituye el órgano que es la columna vertebral, unida a las extraordinarias exigencias estaticodinámicas a que está sometida, explican la extensa patología traumática, artrósica, degenerativa e inflamatoria que asienta en el raquis.

7.2.7. Curvaturas normales del raquis

Las exigencias de una dinámica compleja, unida a las presiones provocadas por el peso de las vísceras torácicas y abdominales, van determinando la creación de incurvaciones anteroposteriores y laterales. Las incurvaciones de la región cervical y lumbar son de concavidad posterior (lordosis normal) mientras que las de las regiones dorsal y sacrocóccigeas tienen su convexidad dirigida hacia atrás (xifosis normal). Discreta es la incurvación lateral (escoliosis) torácica de convexidad a la derecha.

La exageración de las incurvaciones normales o la aparición de otras nuevas constituyen malas conformaciones patológicas, cuyas causas deben ser identificadas, y ante las cuales el médico debe adoptar una actitud terapéutica correcta.

7.2.8. Movilidad del raquis

Constituido por la superposición de los cuerpos vertebrales, complejamente articulados unos a otros, sólidamente unidos por ligamentos intervertebrales, el raquis se encuentra dotado de una amplia movilidad activa y pasiva, por una parte, y por otra, y al mismo tiempo, de una sólida rigidez que le permite constituirse en un sostén, que mantiene erecto el cuerpo.

Posee movimientos de flexión y extensión; inclinación lateral a derecha e izquierda y, por último, de rotación que se realiza en torno a un eje vertical.

Aun cuando toda la columna posee en general todos los movimientos descritos, hay sectores raquídeos en los cuales la amplitud de estos movimientos es máxima, y ellos se corresponden con las zonas de transición entre los distintos sectores raquídeos: cervicodorsal, dorsolumbar y lumbarsacro. Por este motivo, son precisamente los sectores más expuestos a traumatismos (fracturas), fenómenos degenerativos (artrosis), herniaciones discales, etc.

La investigación de la función raquídea (movimientos) resulta de máximo interés si consideramos que la primera expresión clínica con que se manifiesta cualquier patología raquídea, sea traumática, inflamatoria, degenerativa, etc., es justamente la disminución o pérdida de esta función (movimientos).

7.2.9. Topografías vertebrales

Resulta imprescindible identificar el o los cuerpos vertebrales comprome-

tidos por una patología determinada, y se usan para ello puntos de referencia fáciles de identificar:

- 2^a Cervical: línea bimastoidea.
- 3^a Cervical: ángulo del maxilar.
- 5^a Cervical: cartílago cricoides.
- 7^a Cervical: apófisis espinosa prominente.
- 3^a Dorsal: línea que une espinas de la escápula.
- 7^a Dorsal: línea que une los ángulos inferiores de ambas escápulas.
- 12^a Dorsal: en el nacimiento de la última costilla.
- 4^a Lumbar: línea bicrestal.
- 1^a Sacra: línea que une ambas espinas ilíacas posterosuperiores.

7.3. Estudio simiológico

La exploración clínica de la columna vertebral se realiza preferentemente por la vía posterior; zonas limitadas son asequibles al examen por vía anterior: Región cervical, a través de la boca; lumbar, en personas delgadas por la palpación profunda del abdomen, y región sacrocoxígea por el tacto rectal.

7.3.1. Inspección

Actitud del enfermo

Desnudo, con un calzón corto, y corpiño la mujer. De pie, sentado y decúbito ventral sucesivamente.

Actitud general

Nivelación de los hombros.

Nivelación de las crestas ilíacas.

Simetría en la posición de los miembros superiores, en relación al costado de tórax y flanco correspondiente.

Depresión (ángulo flancobraquial) en un flanco, mayor que en el otro (golpe de hacha).

Simetría en posición, altura y prominencia de ambos omóplatos.

Simetría en la prominencia de las caras posteriores de ambos hemitórax. Observar si las deformaciones anotadas se acentúan, disminuyen, desaparecen, o no se alteran con los movimientos de la columna, con el realce de uno u otro miembro inferior.

Los hechos semiológicos anotados están alterados en las deformaciones del raquis: escoliosis o xifosis. La xifosis es una curvatura de concavidad anterior, situada en el plano sagital. La columna dorsal tiene una xifosis normal, poco acentuada; si es exagerada, es patológica. La escoliosis es la desviación lateral, con rotación de los cuerpos vertebrales sobre su eje.

En la actitud escoliótica no están nivelados los hombros (está caído el correspondiente al lado de la concavidad), no están niveladas las crestas ilíacas (sube aquella correspondiente al lado de la concavidad de la columna escoliótica), está muy deprimido el ángulo flancobraquial en el lado de la concavidad y está más bajo el omóplato correspondiente a este mismo lado. Hay que anotar que estas deformidades pueden atenuarse ostensiblemente, cuando son producto del acortamiento de un miembro inferior.

En el examen de la columna es preciso observar también los aumentos de volumen localizados en los flancos: abscesos fríos, lipomas, tumores, y además las manchas de la piel; manchas de color café con leche: displasia fibrosa.

Hay oportunidades en que los pacientes consultan por intensos dolores

(lumbares o dorsales), con irradiación radicular. En tales zonas puede haber, a la inspección, una piel rojocianótica con flictenas, lo que hablará en favor de un herpes zoster y no de un proceso ubicado en la columna misma.

7.4. Palpación

7.4.1. Exploración

Ubicación de vértices de apófisis espinosas (marcar con lápiz dermatográfico o tiza).

Grado de contractura de las masas musculares paravertebrales.

Grado de sensibilidad a la presión de masas musculares.

Grado de sensibilidad o dolor a la presión o percusión de vértebra por vértebra.

Existencia de sensibilidad o dolor en algún cuerpo vertebral, con la presión axial, percusión cefálica o caída sobre los talones.

La existencia de un foco de dolor en un cuerpo vertebral es sugerente de una lesión focal: Mal de Pott, metástasis, mieloma, lesión discal.

7.4.2. Investigación de la movilidad

Activa

- Observar la actitud al caminar.

7.4.2.a. Investigar

Rigidez: Para explorar la movilidad de la columna en un adulto, se comenzará por fijar la pelvis del paciente con ambas manos, invitándole luego a ejecutar movimientos de inclinación lateral, rotación, extensión y flexión. En presencia de disminución de la movilidad o rigidez de la columna, se debe observar si existe o no contractura de los músculos de las goteras paravertebrales. En los adultos, tales espasmos pueden ser no sólo por lesiones infecciosas de la columna (TBC), sino por lesiones nerviosas, artritis, luxaciones o fractura vertebral. Cuando no hay espasmo, en cambio, la rigidez se debe a anquilosis de la columna vertebral. La TBC y las fracturas curadas producen anquilosis segmentarias. Las anquilosis extensas se observan en espondiloartritis anquilopoyética.

Desviaciones laterales: escoliosis.

Xifosis: dorso redondo del adolescente, Scheuermann.

Lordosis exagerada: obesos.

7.4.2.b. Solicitar

Flexión anterior: En un intento de tocar el suelo con la punta de los dedos con rodilla rígida.

Se encuentra limitada en todo proceso doloroso del raquis: espondilitis, espondiloartrosis, lumbalgia, lumbociática, miositis, etc.

Flexión lateral: Dolorosa y limitada en artrosis con compromiso radicular, lesiones musculares lumboilíacas, fracturas de apófisis trasversas.

Flexión posterior: Falta.

Rotación: Limitada y/o dolorosa en lesiones artrósicas, inflamatorias o traumáticas en columna cervical y lumbar (cervicobraquialgia, discopatía regresiva con herniación del disco en región lumbar baja).

7.4.3. Signos complementarios

Articulación sacroilíaca

Compresión bicrestal y pubiosacras Dolorosa en artritis (TBC). Hiperextensión de cadera con el enfermo en decúbito ventral; dolorosa en procesos inflamatorios. Percusión de región sacra e ilíaca para articular.

Signo de Lassegue: Consiste en elevar la cadera en flexión progresiva, con el miembro inferior completamente extendido, y el pie a 90°. Se investiga el ángulo en el cual se despierta dolor de topografía ciática, que reproduce el dolor al que se refiere el enfermo. Si es positivo indica irritación del nervio ciático o de una de sus raíces.

Significado similar se observa cuando el enfermo flexa el tronco con rodillas rígidas, o se sienta sobre la camilla con las extremidades inferiores extendidas.

7.4.4. Exámenes complementarios

- Radiografía de columna

Requisitos

- Proyección anterior, lateral, oblicua a derecha e izquierda.
- Bien centradas.
- Placa grande.
- Evacuación intestinal de gases y excrementos.
- Correcto grado de penetración de los rayos.

7.5. Síndrome ciático. Lumbago

7.5.1. Ciática

El nervio ciático se origina en la IV y raíces lumbares y en la I y II sacras; estas ramas se reúnen a nivel de la escotadura ciática y el nervio, ya formado, rodea el borde de esta escotadura, pasa entre el isquion y el trocánter mayor, y se aleja a lo largo de la cara posterior del muslo; en el hueco poplíteo, el nervio se hace superficial y se divide en dos ramas terminales: ciático poplíteo externo que, a su vez, se subdivide en el tibial anterior y el músculo cutáneo, que inervan la cara anterior de la pierna y la cara dorsal del pie, y el ciático poplíteo interno, que se continúa con el tibial posterior, que inerva la cara posterior de la pierna y la planta del pie.

La sintomatología de la ciática puede describirse como un dolor agudo, continuo y con paroxismos, a lo largo del trayecto nervioso que acaba de describirse. El dolor puede ser provocado por la presión sobre los puntos de Valleix, que son: la escotadura ciática, el borde inferior del glúteo mayor, el hueco poplíteo, cuello del peroné, maléolo externo y lado externo del tendón de Aquiles.

A su vez, el miembro inferior toma como posición espontánea la flexión y la rotación externa del muslo para evitar el estiramiento del nervio, que es muy doloroso. Puede provocarse, asimismo, dolor del miembro por maniobras de estiramiento del nervio, que se exploran de la manera siguiente:

- Flexión del muslo sobre el abdomen con la pierna extendida.
Aparece el dolor ciático muy vivamente; si entonces se flexiona la pierna sobre el muslo, el dolor desaparece (maniobra de Lassegue).
- Si el paciente está en decúbito dorsal y se le flexiona bruscamente el tronco, de modo que quede sentado, aparece dolor, y en defensa de él, la rodilla rápidamente se flexiona.

- La abducción forzada de la pierna es dolorosa (Bonnet).
- La flexión forzada del pie o simplemente del primer orjejo es dolorosa. Estos signos pueden explorarse también haciendo caminar al paciente en punta de pies (flexión del primer orjejo) o sobre los talones (flexión forzada del pie). Puede haber escoliosis; hipotonía muscular que se revela por el descenso y la atenuación del pliegue glúteo del lado enfermo.
- Se pierde el reflejo aquiliano y puede conservarse el patelar.

Entre las causas productoras de ciática se cuentan: Las heridas del ciático secundarias a inyecciones aplicadas con torpeza; los esfuerzos como levantar un peso desde el suelo; los movimientos bruscos del tronco, al levantarse de la cama o al volverse rápidamente. El mecanismo, en un grupo amplio de casos, es la hernia meniscal que compromete las raíces del ciático. El dolor aumenta con el esfuerzo y con la tos y se acompaña de hipoestesia o parestesia de la pierna afectada.

Otras causas de ciática son la espondilolistesis, el mal de Pott, cáncer vertebral, espondilitis y la compresión o inflamación del flexo o del nervio ciático en el abdomen y en la pelvis, como sucede, por ejemplo, en la artritis sacroilíaca, pancreatitis, lesiones del aparato genital femenino.

7.5.2. Lumbago

En clínica se llama lumbago a toda clase de dolores en la región lumbar, de los cuales unos son propiamente neurálgicos, pero otros son de origen muscular o de naturaleza refleja.

Hay lumbagos por esfuerzos, traumatismos lumbares, posiciones forzadas, como ocurre en cojos o en portadores de pie plano, en lesiones renales como litiasis, pielonefritis, flegmon perirrenal, pancreatitis crónicas, endometritis, tumores uterinos.

Hay casos raros de lumbagos dependientes de una hernia del triángulo de Petit.

8. SEMIOLOGIA RENAL Y DE LAS VIAS DE ELIMINACIÓN DE LA ORINA

INTRODUCCIÓN

En la clínica urológica, la semiología tiene una extraordinaria importancia, ya que mediante una anamnesis bien tomada y con un buen examen físico, el médico puede obtener una información diagnóstica y topográfica muy aproximada. Los exámenes de laboratorio, radiológicos y endoscópicos son medios complementarios, también de valor para el diagnóstico e indicaciones terapéuticas.

Tanto la sintomatología como el examen físico proporcionan datos que rara vez son patognomónicos, pero son sus matices los que orientan al clínico. Así, por ejemplo, la hematuria puede ser producida por múltiples afecciones, pero una correcta valoración de este síntoma permitirá utilizar los medios de investigación adecuados a la precisión diagnóstica en cada caso.

8.1. Anamnesis

La Corra espontánea de relatar los hechos sobresalientes de una anamnesis es importante, pero en los pacientes urológicos debe agregarse un interrogatorio dirigido y una revisión sistemática de los posibles síntomas. Esto implica el conocimiento cabal de esta sintomatología y el interrogatorio enmarcado en un ambiente amistoso que estimule al enfermo y le permita vencer

las inhibiciones y prejuicios que pueden falsear la historia. Muchos cuadros urológicos se caracterizan por la lentitud con que se instalan, y el paciente se adapta gradualmente a hechos que de aparecer en forma abrupta, causarían extraordinaria alarma. Por otra parte, un sentido del pudor mal comprendido lleva a ocultar hechos que el paciente admite y detalla si son preguntados en forma directa. Es importante establecer si una enfermedad es aguda o crónica, pero también si es recurrente sobre un fondo crónico.

8.1.1. Estado general

Se compromete en forma variable de acuerdo a la naturaleza del proceso patológico y a la extensión de éste. Debe recordarse también que gran número de los enfermos urológicos son de edad avanzada, lo que hace que con mucha frecuencia presenten otras enfermedades asociadas.

Así, por ejemplo, hipertensión arterial, bronquitis crónica, enfisema pulmonar, asma bronquial, trastornos de la irrigación coronaria, insuficiencia cardíaca, alteraciones del ritmo cardíaco, diabetes, etc., se asocian frecuentemente a la uropatía obstructiva del paciente de edad.

Durante los períodos de reagudización, los pacientes con pielonefritis crónica relatan astenia o fatigabilidad vespertina, generalmente leve, que no interfiere con la actividad habitual, pero que sí trae consigo mayor esfuerzo y fatiga para realizarla. Este hecho tiene importancia si se valora bien y su presencia obliga a investigar a fondo la actividad de la enfermedad.

8.1.2. Síndrome febril

Los cuadros infecciosos urinarios pueden evolucionar con o sin fiebre. La mayoría de las infecciones urinarias bajas evolucionan sin alza térmica. A la inversa, las infecciones urinarias altas, pielonefritis agudas, evolucionan casi siempre con gran alza térmica (39-40°C), generalmente precedidas de calofríos. La fiebre se caracteriza por ser remitente, con fluctuaciones importantes en el curso del día o en horas.

Las infecciones agudas de la próstata y del epidídimo dan el mismo tipo de fiebre en sus comienzos, que se hace después continua.

A raíz de maniobras uretrales, no es infrecuente que haya calofríos y alza térmica, debidos a bacteremias por la absorción de gérmenes en la mucosa uretral. Pueden originarse así septicemias gravísimas.

También es cierto que la infección urinaria alta puede evolucionar en forma afebril, lo que caracteriza a las etapas crónicas de la pielonefritis. Los lactantes y preescolares pueden tener, como única manifestación de infección urinaria alta, retraso ponderoestatural. En clínica pediátrica, el diagnóstico de infección urinaria debiera ser planteado con mayor frecuencia y comprobado con los exámenes de laboratorio. Esto permitiría diagnosticar a tiempo y recuperar muchos cuadros patológicos que, ignorados, evolucionan hacia la atrofia y pérdida del riñón.

El hipernefroma es una de las causas de fiebre inexplicada, cuando ésta se presenta como único síntoma de esta enfermedad.

8.2. *Dolor renal*

Se debe a la distensión relativamente brusca de la cápsula renal y obedece a causas inflamatorias y/o obstructivas. Se lo refiere a la región costomuscular a la altura de la décima costilla y se irradia hacia la fosa lumbar e hipocondrio. Su carácter es sordo y constante, el paciente lo relata como fatigante, pero tolerable, que permite una actividad limitada, pero del cual se tiene conciencia en forma permanente. Es característico de las hidronefrosis agudas y subagudas. Otros cuadros obstructivos o que distienden la cápsula

pueden ser: litiasis obstructiva, pielonefritis crónica, pielonefritis aguda, tumores renales, etc.

8.2.1. Cólico nefrítico o cólico renal

Corresponde a un complejo en el cual intervienen diferentes factores: dolor de fondo, referido al área renal, permanente y que corresponde a la distensión de las cavidades pielocalicilares y de la cápsula, al cual se agrega dolor cólico generado por las contracciones de la musculatura lisa ureteral de los segmentos proximales a la obstrucción existente. Este segundo componente puede alcanzar extraordinaria intensidad y se irradia desde el ángulo costovertebral hacia el flanco y fosa ilíaca correspondiente. Llega hasta la raíz del pene y escroto en el hombre y a los labios mayores en la mujer, y a la raíz del miembro inferior. Es característico del cólico renal el no sobrepasar la línea media del abdomen, hecho que tiene gran valor para el diagnóstico diferencial (fig. 9). El cuadro doloroso se acompaña de gran excitación psicomotora del paciente, que no permanece en reposo o posición determinada, sino que cambia permanentemente del decúbito a la marcha y a la posición sentada, acompañado de toda clase de manifestaciones de dolor. El paciente relata fluctuaciones en el dolor que varía entre lo tolerable y lo paroxístico. La duración del cólico renal es variable y depende del factor etiológico y de la capacidad de la vía urinaria para expulsar el agente obstructivo: litiasis, coágulos sanguíneos, grumos de pus, y más raramente tejidos necróticos esfacelados desde el riñón. Dura desde algunos minutos hasta varios días.

El clínico puede orientarse sobre la localización de la obstrucción ureteral. Así, en el hombre el dolor irradiado al testículo o al labio mayor en la mujer, es propio de obstáculo a nivel de la pelvis renal y del uréter alto. El uréter medio da dolor referido a la fosa ilíaca (punto de Mac Burney), lo que explica confusiones con apendicitis aguda en los casos de ubicación a derecha y con diverticulitis a izquierda.

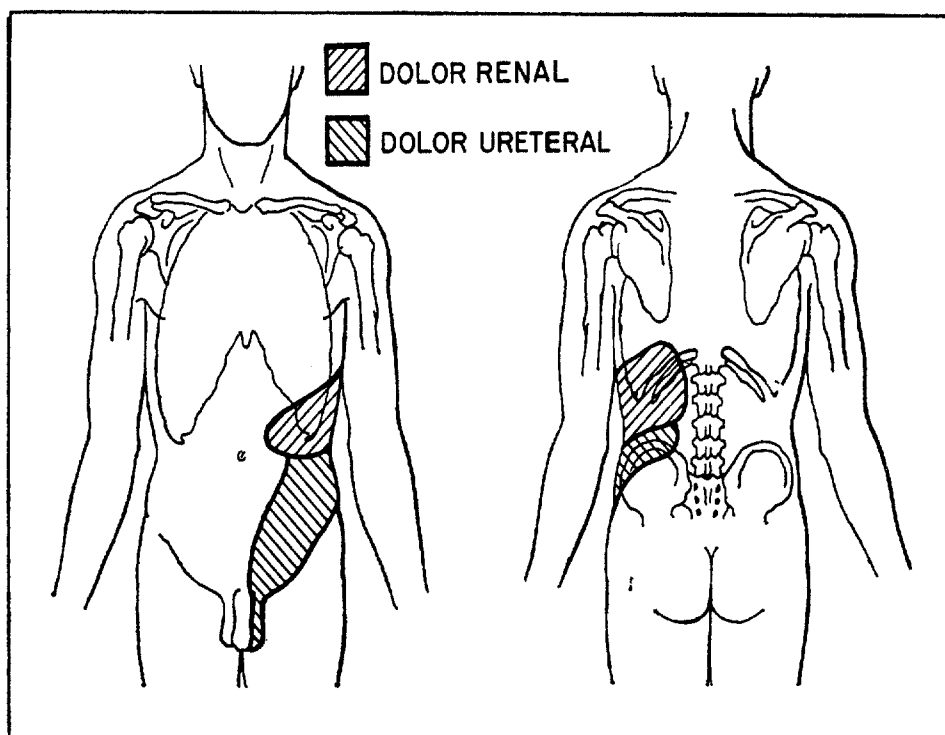


Figura 9

Áreas de irradiación del dolor renal y ureteral

Por último, el compromiso del uréter bajo se caracteriza por pujo y tenesmo vesicales e irradiación escrotal.

La inervación del riñón y uréter proviene de las raíces D8 a D12, que constituirán el plexo mesentérico superior e inferior. Esto explica las manifestaciones gastrointestinales características del cólico renal: náuseas, vómitos, distensión abdominal que puede llegar al íleo paralítico.

El cuadro está asociado por lo general a hematuria de grado variable. El paciente puede relatar también la expulsión de un cálculo o el haber reconocido "arenilla" en la orina. Conviene saber que no existe ninguna proporción entre la intensidad del dolor y el tamaño del agente causal. En cambio, los cólicos prolongados están causados, por lo general, por cálculos de más de medio centímetro de diámetro y habitualmente espiculados, lo que dificulta o impide su expulsión.

8.3. *Dolor vesical*

La inflamación vesical, cualquiera que sea su origen, se caracteriza por dos formas dolorosas: pujo y tenesmo.

El primero es la sensación de contracción dolorosa de la vejiga, producida por el espasmo del cuello y trigono vesical. El tenesmo es la sensación de repleción y urgente necesidad de evacuación vesical que persiste una vez terminada la micción. Ambas sensaciones son referidas a la uretra posterior y tienen su mayor intensidad al iniciar y al terminar la micción.

La retención urinaria aguda produce dolor angustiante referido a la región subprapúbica. En cambio, el retencionista crónico puede llegar a tener grandes volúmenes de orina retenido, sin molestia dolorosa alguna.

8.4. *Dolor genital*

Los cuadros dolorosos agudos, por lo general, son referidos a la gónada y presentan irradiación inguinal, siguiendo el trayecto del cordón espermático. Los procesos traumáticos o los inflamatorios comprometen en forma preferencia) al epidídimo. En los cuadros inflamatorios el dolor, tolerable en un comienzo, puede adquirir intensidad invalidante a medida que progresa. Es permanente, pero el paciente puede referir cambios en la intensidad en relación a cambios de posición: aumenta al ponerse de pie o disminuye al efectuar la suspensión del testículo. Esto se explica por la tracción y elongación del cordón. En los casos de torsión del cordón espermático o de la hidátide pediculada, es característica la aparición súbita de un intenso dolor, en un individuo hasta ese momento sano, generalmente en relación a un esfuerzo físico violento o a excitación sexual.

El dolor testicular sordo, pesado, tolerable, está en relación a la tracción sostenida del cordón espermático. Se le encuentra en el hidrocele o varicocele y tiene un claro aumento en la posición de pie, y disminuye o desaparece en el decúbito.

Los tumores testiculares se caracterizan por no producir dolor, salvo en aquellas ocasiones en que la albugínea testicular es distendida bruscamente por hemorragias intratumorales.

Dolor referido al pene se encuentra en algunas condiciones raras: priapismo, que es la erección patológica y sostenida de los cuerpos cavernosos del pene, sin relación a estimulación sexual; fractura de los cuernos cavernosos; paraquimosis; procesos de balanopostitis; enfermedad de Peyronie, que es la calcificación patológica de los cuerpos cavernosos.

EL dolor referido a la uretra está en relación con procesos inflamatorios de origen infeccioso y en raras ocasiones con cuerpos extraños (niños). Tienen carácter de ardor o quemadura, durante y al terminar la micción y se acompaña de pujo y tenesmo vesical si hay compromiso del cuello vesical.

8.5. *Dolor prostático*

Una causa frecuente de consulta es el dolor referido a la región sacra o perineal profunda o rectal profunda. De carácter sordo, permanente, puede asumir el carácter de molestia u opresión. Unido al antecedente de uretritis o infección urinaria hace plantear el diagnóstico de prostatitis.

A la inversa, cuando el paciente manifiesta tener dolor a la próstata, generalmente está encubriendo otro motivo de consulta de la esfera sexual que no se atreve a relatar.

8.6. *Dolor lumbar*

Es una causa muy frecuente de consulta y su origen más común es el lumbago. El paciente atribuye su dolor a causa renal y así lo expresa claramente. El interrogatorio rápidamente pone de manifiesto la bilateralidad del dolor o su ubicación a nivel de la región lumbar baja y su clara relación con las posiciones y decúbitos determinados. También aclara el diagnóstico la relación existente entre el dolor y esfuerzos físicos o actitudes de trabajo determinadas, agacharse, pararse, etc.

8.7. *Hematuria*

Es uno de los síntomas más alarmantes para el paciente, que lo induce a consultar de inmediato. Existen grados diferentes de hematurias. En general, las enfermedades urológicas producen gran hematuria, y el paciente relata orinar "sangre roja" acompañada de coágulos. Aquí no se plantean dudas sobre la autenticidad de la hematuria. En cambio, es muy frecuente que los enfermos relaten tener "orinas coloradas". Esto puede ir desde la orina concentrada, propia de un cuadro febril, hasta la hematuria moderada. Es útil ofrecer comparaciones al paciente: té cargado, para las hematurias antiguas (a diferenciar de coluria y hemoglobinuria), agua de lavado de carne para las hematurias médicas.

También debe interrogarse sobre la ingestión de sustancias capaces de colorear la orina, como las betarragas, vitamina B12, Pyridium, etc.

Conviene precisar si la hematuria se presenta por primera vez o si es recidivante. Si se asocia a otra sintomatología, como cólico renal o infección urinaria, o si, por el contrario, es "silenciosa" o monosintomática. Esto último puede observarse en tumores renales, litiasis coraliforme, hidronefrosis, quiste renal, tumores vesicales. Debe precisarse si la hematuria se extiende a toda la micción o a una parte de ella; así se puede distinguir:

Hematuria total, que tiene su origen en la vejiga o por encima de ella, causada por litiasis, tumores o tuberculosis.

Hematuria inicial, que se observa en las uretritis y estenosis uretrales o meatales (niños).

Hematuria terminal, que generalmente proviene de la uretra posterior, cuello vesical o trigono y es causada por uretritis posterior, pólipos, tumores del cuello vesical y cistitis.

Debe tenerse presente que basta una escasa cantidad de sangre para teñir de rojo toda la orina. La experiencia enseña que los enfermos tienden a magnificar la intensidad de la hematuria.

Experimentalmente, 17 a 20 gotas equivalen a 1 cc de sangre, tiñen, hasta el punto de no discutir la hematuria, 250 cc de orina de 1.015 de densidad. Las mismas 17 a 20 gotas ó 1 cc de sangre, tiñen, de modo que la hematuria es indiscutible, 250 cc de orina de 1.004 de densidad.

En algunas hematurias puede reconocerse la expulsión de coágulos lumbricoides, que corresponden a moldes sanguíneos fraguados en los uréteres. Son propios de la hematuria ureteral del cólico renal.

8.8. Uretrorragia

Es un síntoma que no debe ser confundido con hematuria y que se encuentra casi siempre en relación con traumatismos uretrales. A diferencia de la hematuria, la uretrorragia es la pérdida de sangre por la uretra, independientemente de la micción. Es un síntoma muy importante en los traumatismos pelvianos, en que ha habido ruptura de la uretra. Se asocia con imposibilidad de orinar, cuando hay sección total del conducto.

8.9. Alteraciones de la micción

Por lo general, no se presta atención a esta función fisiológica, y sólo se tiene conciencia de los cambios bruscos de ella. De ahí la importancia que tiene el interrogatorio dirigido por el médico, averiguando aquellos cambios que pueden orientar en el diagnóstico.

La capacidad vesical en el hombre es de 400 ml, y puede ser algo mayor en la mujer.

Fórmula miccional es la relación entre el número de micciones diurnas y nocturnas.

En el hombre es de 3 a 5 micciones en el día y de 1 o ninguna en la noche. En la mujer es de 2 a 3 en el día y de 1 a ninguna en la noche. Al decir "día" nos referimos al período de vigilia del individuo, y al decir "noche", al período durante el cual el individuo duerme. Esto significa que la mayoría de los individuos adultos sanos no interrumpen el sueño por la necesidad de vaciar su vejiga, o bien lo hacen una sola vez durante el sueño. Sin embargo, al ser interrogado el paciente, generalmente coloca su última micción del período de vigilia en el grupo "noche". Si esto no se aclara en forma dirigida por el médico, induce a error. Es importante precisar también la fórmula miccional habitual (es decir, aquella anterior al motivo de consulta) en condiciones de comida y bebida normales, y compararlas con los posibles trastornos que sufren en el momento de la consulta.

Cualquier persona puede precisar, con mucha exactitud, cuál es su hábito miccional nocturno. Por este motivo, las alteraciones en el hábito miccional se notan primero en el período "noche" y se relatan en forma más precisa. La presencia de micciones nocturnas, de frecuencia superior a lo señalado más arriba, se llama nicturia.

En el hombre de edad pueden existir variaciones discretas en la fórmula miccional. Esto sólo traduce cambios subclínicos, producidos por la hipertrofia de la próstata propia de la edad. La mujer, en general, tiene una capacidad vesical algo mayor que el hombre. Ello explica en parte que pueda tener una fórmula miccional tan baja como una o dos micciones en 24 horas. Contribuye a esto la costumbre de ingerir poco líquido y la comprensible desconfianza que ella tiene por nuestros desaseados servicios higiénicos públicos.

El aumento de la frecuencia miccional se llama *poliaquiuria*. Este concepto implica aumento en la frecuencia, pero con volumen bajo. Es más notorio durante la noche (nicturia). Cualquier trastorno irritativo de la vejiga trae consigo poliaquiuria. En forma independiente o bien asociada a la polaquiuria, puede existir el pujo y/o tenesmo vesical. En algunos casos de inflamación vesical aguda, la polaquiuria puede alcanzar tal magnitud que el paciente orina cada 5 ó 10 minutos y se la confunda con incontinencia urinaria: pseudoincontinencia.

El volumen urinario varía de acuerdo a la ingesta de líquidos y a las pérdidas por perspiración insensible. Los individuos adultos con un riñón capaz de concentrar, tienen volúmenes de orina entre 800 y 1.500 ml en 24 horas.

Si los riñones tienen suficiente capacidad para eliminar orinas concentradas, este volumen puede bastar para eliminar los desechos del metabolismo.

Si, por el contrario, la función renal está perturbada, las concentraciones sólo llegan alrededor de 1.010. Los 500 ml no bastan para la excreción de los productos catabólicos. Estos se retienen en los líquidos extracelulares y plasma (insuficiencia renal descompensada).

En las enfermedades renales se pierde la capacidad de eliminación de orinas concentradas, aunque se sobrecargue de solutos el organismo. Esta condición se denomina hipostenuria, y puede llegar hasta el punto de que la concentración sea constante en alrededor de 1.010, en las condiciones de alimentación habitual. Esta constante en la concentración urinaria se denomina *isostenuria*, y revela un grave compromiso renal.

Por *poliuria* se entiende el aumento del volumen total en orina en 24 horas. Puede ser consecuencia de una mayor ingesta de líquidos: diabetes mellitus, diabetes insípida, etc., determinada por enfermedad o por trastornos de carácter neurótico.

Además del volumen y frecuencia urinaria debe interrogarse sobre las características mismas de la micción.

Se llama *disuria* cualquier dificultad para orinar. Esta palabra por si sola significa poco y debe adjetivarse, señalando si se trata de disuria de esfuerzo o de disuria dolorosa. También debe precisarse si la disuria es inicial, o sea, del comienzo de la micción, si es total o terminal.

La disuria de esfuerzos corresponde a procesos obstructivos de la vía urinaria, a partir del cuello vesical. Las causas más frecuentes en el niño son: las válvulas uretrales, la hipertrofia del cuello vesical, la fimosis, etc. En el hombre adulto: el adenoma prostático, la enfermedad del cuello vesical, el cáncer prostático, las estenosis uretrales de causa traumática e inflamatorias. En la mujer, la estenosis inflamatoria de la uretra y la propagación de procesos tumorales infiltrantes de origen ginecológico.

La disuria de esfuerzo es de instalación progresiva, solapada, y el paciente generalmente no tiene conciencia de su condición en forma clara. Es útil inducirlo a comparar con la forma de orinar que tenía algún tiempo antes. En la disuria de esfuerzos la micción va precedida por un período de latencia que el paciente puede reconocer claramente y que puede alargarse hasta varios minutos, y se recurre a la contracción de la prensa abdominal para vencer el obstáculo.

La disuria dolorosa habitualmente es de tipo inicial o terminal, está en relación a los fenómenos inflamatorios del cuello vesical y trigono. El dolor es referido a la uretra posterior, y por lo general asociado a pujo y tenesmo. En los casos de disuria de esfuerzos es frecuente que haya un componente doloroso asociado, que generalmente es terminal.

En las uropatías obstructivas puede existir el goteo terminal, que es la pérdida de una cantidad pequeña de orina en forma de goteo involuntario que se presenta algunos momentos después de terminar la micción. Es un síntoma útil, pues orienta cuando, por la cronicidad del cuadro, el paciente no tiene conciencia de la disuria de esfuerzo o polaquiuria. En cambio, el goteo terminal es percibido, ya que moja la ropa del enfermo y lo incomoda.

Durante la micción puede ocurrir la interrupción brusca del chorro, que tras algunos momentos, y después de efectuar algún movimiento o maniobras de compresión del hipogastrio, se reanuda nuevamente con las mismas características anteriores. Esto se conoce como micción interrumpida o en dos tiempos, y es propia de la presencia de cuerpos extraños en la vejiga: litiasis, tumores pediculados, coágulos.

Continencia es la capacidad de controlar el esfínter vesical. El niño comienza su aprendizaje a los 18 meses y lo termina entre los 36 y 48 meses, cuando alcanza un control diurno y nocturno perfecto.

La *incontinencia* nocturna se llama enuresis. Esta puede ser primaria, generalmente ligada a incompleta maduración del sistema nervioso central, o secundaria, reactiva a conflictos de orden psicológico, o bien obedece a una

causa orgánica en que la enuresis es una manifestación de una uropatía obstructiva: válvulas uretrales, estenosis uretral, infección urinaria, diabetes, etc. En las niñas existe una alteración especial de la continencia que consiste, fundamentalmente, en la sensación de micción imperiosa y en la pérdida de algunas gotas de orina que las hace mantener el "calzón húmedo". En ellas, la madre puede relatar, si se la interroga dirigidamente, que el chorro miccional es vacilante y a veces tiene muecas de dolor o escalofríos durante la micción. Este cuadro es producido por una estenosis funcional del esfínter estriado y favorece la infección y el reflujo vesicouretral.

Las incontinencias urinarias pueden ser parciales o totales, permanentes o transitorias. Una de las principales causas reside en las lesiones neurológicas: fracturas de columna, tumores medulares, metástasis infiltrantes a nivel medular, denervación a raíz de intervenciones pelvianas, polineuritis diabética, etc. Serán parciales o totales y definitivas o transitorias, según el grado de compromiso neurológico.

En la mujer es frecuente encontrar incontinencia parcial de esfuerzos, dada por la natural debilidad del esfínter estriado y por los traumatismos del parto. Estos últimos deterioran o hacen desaparecer el ángulo uretrovesical posterior (fig. 10a), llevando a la vejiga a la etapa de premicción permanente, en que toda la continencia está a cargo del esfínter estriado (fig. 10b). Por esta razón, tras la corrección de un prolapso genital, puede aparecer incontinencia que previamente no existía. En otras palabras, la presencia de un cistocele puede dar origen a la formación de un ángulo uretrovesical posterior patológico, pero útil para mantener la continencia (fig. 10c). Este ángulo puede desaparecer por la corrección del prolapso, dejando a la vejiga en la etapa de premicción permanente (fig. 10a). Cualquier esfuerzo que aumente la presión abdominal significará pérdida de orina. Ejemplo: tos, estornudo, levantar pesos, etc. Esta pérdida de orina es pequeña, parcial y corregida por la contracción del esfínter estriado, en cuanto la mujer tiene conciencia de ella.

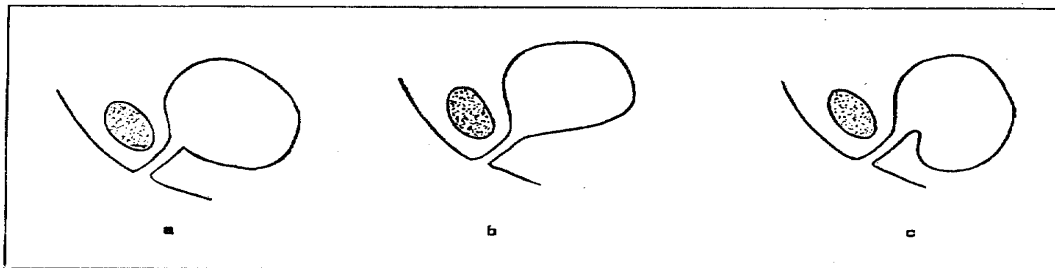


Figura 10

- a) *Angulo uretro-vesical posterior normal.*
- b) *Angulo uretro-vesical posterior borrado. Vejiga en etapa de premicción.*
- c) *Angulo uretro-vesical posterior patológico pero útil, en cistocele.*

En ciertos casos de irritabilidad exagerada de la pared de la vejiga (algunas cistitis), se hace imposible controlar el deseo de micción imperiosa, perdiéndose orina en forma involuntaria. Esta situación anormal desaparece al eliminarse la causa de la inflamación vesical.

En los casos de fistulas del uréter o de la vejiga hacia la vagina, se observa la pérdida de orina por una vía absolutamente patológica. En estos casos, siempre existe el antecedente anamnóstico de una intervención quirúrgica pelviana efectuada algunos días antes.

Existe también incontinencia urinaria parcial, pero permanente, cuando por defecto del desarrollo un uréter desemboca por debajo del esfínter.

En la uropatía obstructiva se puede llegar a incontinencia paradójica en la exageración de la micción por rebasamiento. Existe retención de orina y el paciente consulta por incontinencia. Este paciente es portador de un obstáculo que le hace evacuar en forma incompleta su vejiga, dejando cada vez un residuo más importante. Por este motivo, la polaquiuria puede llegar a tener una frecuencia tal, que remeda una incontinencia urinaria. La misma situación se encuentra en las retracciones cicatriciales de la vejiga secundaria a tuberculosis, en que la vejiga retraída es tan pequeña, que contiene un volumen de orina también pequeño, y a ello se suma la irritabilidad exagerada de la vejiga, lo que simula una incontinencia por la alta frecuencia de las micciones que pueden invalidar totalmente al paciente.

8.10. Retención urinaria

Es la imposibilidad de expulsar la orina acumulada en la vejiga. Se puede presentar en forma aguda, condición frecuente en el postoperatorio de algunas intervenciones, provocada por el uso de analgésicos y espasmolíticos. La mayoría de las veces no tiene mayor trascendencia. En otros casos puede ser la primera manifestación de una uropatía obstructiva que ha sido desconocida hasta ese momento. No es infrecuente que este accidente agudo esté en relación a transgresiones éticas o al frío. También puede ser causado por malas indicaciones terapéuticas, como el uso de diuréticos en un urópata obstructivo. En estos casos, el alcohol y los diuréticos son responsables de alterar el equilibrio, aumentando la producción de orina y la distensión vesical, con pérdida de la capacidad contráctil, de una vejiga ya distendida por la presencia de obstrucción hasta ese momento compensada.

El edema del cuello vesical producido por la infección o el frío puede ser responsable de una retención total. Las retenciones agudas se acompañan de gran malestar, con dolor angustiante referido a la región hipogástrica.

Por el contrario, el retencionista crónico puede llegar a tener grandes volúmenes retenidos sin grandes molestias.

El paciente, que en forma aguda o crónica llega a la retención total y en quien esta condición se repite en el curso de los días siguientes, llega a temer en tal forma estos episodios que deja de beber, con lo cual agrega deshidratación como causal del síndrome urémico, que tendrá un componente prerrenal, deshidratación, y otra postrenal, obstrucción.

En los traumatismos pelvianos o en los pacientes politraumatizados, la retención urinaria puede corresponder a sección total de la uretra, la que habitualmente se acompaña de uretrorragia. También los traumatismos cerrados abdominales con vejiga llena pueden llevar al estallido, vesical y a un falso cuadro de retención urinaria, o anuria, en que la orina se acumula en la cavidad peritoneal.

8.11. Orinas turbias

Frente al paciente que relata tener orinas turbias, el médico piensa inevitablemente en piuria, esto es, pus en la orina. En la práctica, es un síntoma que no tiene gran valor, pues el paciente, por lo general, no observa la orina fresca.

Al enfriarse la orina y alcalinizarse en contacto con el aire por pérdida de CO₂, disminuye la solubilidad de los fosfatos que precipitan, enturbiando la orina. La contraprueba consiste en calentar ligeramente la orina y acidificarla (ácido acético), lo que vuelve a disolver las sales que la enturbiaban.

La infección urinaria da orinas turbias recién emitidas y además, al des

doblarse la urea por acción microbiana, se alcaliniza la orina, precipitando las sales, como ya fue señalado.

De ahí la necesidad de valorar la turbidez de la orina recién emitida.

8.12. *Pneumaturia*

Es la expulsión de gas por el chorro urinario. Produce un ruido característico que recuerda el que produce una llave abierta cuando existe aire en la cañería. Se la encuentra con posterioridad a un examen endoscópico y corresponde al aire que penetró durante él y que es expulsado. En ausencia de maniobras de ese tipo es un síntoma que delata la existencia de una fístula digestivo-urinaria. Esta se encuentra secundariamente a procesos de diverticulitis del colon perforado a vejiga, y más raramente en cáncer de colon. Puede acompañarse de expulsión de material intestinal. También puede ser causada por infecciones urinarias, producidas por gérmenes anaerobios que generan gas; suele complicar la diabetes.

8.13. *Trastornos de la esfera sexual*

Hematosperma es la eyaculación con sangre. Puede tratarse de sangre fresca, roja n bien color ladrillo o salmón, que corresponde a sangre más antigua. Puede ir asociada a la eyaculación dolorosa. Es un síntoma que alarma al hombre y que corresponde a procesos de prostatitis o uretritis posterior que deberán ser investigados.

El paciente que consulta por trastornos sexuales, lo hace bajo gran tensión y angustia. Generalmente, evita mencionar la causa verdadera de la consulta y la oculta bajo malestares imprecisos que atribuye a la próstata. El médico debe saber reconocer a este tipo de paciente y ayudarlo, interrogándolo directamente, con tacto y paciencia.

Las causas de consultas más frecuentes son: eyaculación precoz, entre los jóvenes, que revela situaciones de amustia o bien desinformación, erección imperfecta, impotencia, pérdida de la libido.

La gran mayoría de las veces, bajo esta sintomatología se esconden trastornos psicológicos de importancia que obligan a un interrogatorio cuidadoso.

En los hombres adultos, la diabetes es causa frecuente de impotencia orgánica.

8.14. *Esterilidad*

El paciente puede consultar directamente por esterilidad, llegando ya con un examen objetivo, como es el espermiograma, o bien solicitar ser sometido a exámenes en el curso del estudio de una esterilidad conyugal, por indicación del ginecólogo.

8.15. *Enfermedades venéreas*

Las generaciones jóvenes tienen una gran ignorancia respecto de las enfermedades venéreas, su forma de presentación y su trascendencia. También el paciente, por ignorancia, temor o inhibición, puede omitir hechos importantes. Por estas dos razones el interrogatorio debe ser bien dirigido, usando sinonimias del lenguaje popular: blenorragia, gonorrea, purgación. AL mismo tiempo, deben explicarse los aspectos más característicos de la enfermedad, que pudiera haber pasado inadvertida.

Conviene recordar que la más frecuente de las uretritis agudas es la de origen gonocócico. En estos casos, siempre es posible encontrar alguna exposición o contagio (sexual) dentro de los dos a cinco días precedentes a la iniciación de la sintomatología. Esta consiste en secreción purulenta por la uretra, acompañada de disuria dolorosa y síndrome infeccioso en grado variable.

Las uretritis inespecíficas y crónicas son cuadros menos dramáticos, con escasas molestias, característicamente la "gota matinal". Son recidivantes en muchos casos. Debe recordarse que pueden ser de origen gonocócico por cocos gram positivo, por bacilos entéricos, por trichomonas, por hongos; químico, en el caso de los niños y mujeres cuando usan baños en tina con jabón espumoso y, por último, de origen viral, como en el síndrome de Reiter (iritis, artritis y uretritis).

La lúes o sífilis es menos conocida hoy por hoy; sus sinonimias son: chancro duro, chancro, peladura. El resto de las enfermedades venéreas, tales como: chancro blando, linfogranuloma venéreo, granuloma inguinal, herpes genital, etc., son conocidas por los pacientes de edad mayor que la han sufrido. Todas estas lesiones, más algunas como: condilomas planos (luéticos), condilomas acuminados, balanitis y balanopostitis, y también las úlceras propias del cáncer de pene, deberán ser precisadas mediante interrogatorio dirigido una vez reconocida la lesión en el examen físico. Es de importancia interrogar sobre los tratamientos recibidos y sobre los posibles contactos, de modo de efectuar el tratamiento profiláctico o curativo de ellos.

Este es el momento en que el médico debe explicar y divulgar estas enfermedades efectuando una labor educativa. Así, por ejemplo, informar al paciente que la mujer habitualmente ignora ser portadora de estas enfermedades y que es responsabilidad de él advertírselo. AL mismo tiempo, se debe tranquilizar la angustia y los temores, sobre todo cuando son personas muy jóvenes.

8.16. *Patología genital*

Algunos de estos cuadros son más propios del hombre joven: tumores testiculares, varicocele, hernias, fimosis, etc., y otros, del hombre maduro o senil: hidrocele, epididimitis, etc.

La causa de consulta puede ser el hallazgo fortuito de una tumoración testicular, que pasó inadvertida por largo tiempo y sólo se reconoció debido a un microtraumatismo. Esto es válido para los tumores testiculares, hidrocele, varicoceles pequeños y para los procesos epididimarios crónicos (TBC).

Debe tratarse de precisar el tiempo de evolución, cosa en general difícil, pues es increíble lo poco observador que es el hombre en lo que atañe a su patología genital. Coadyuva la lentitud de estos procesos y su evolución indolora.

La consulta por patología dolorosa referida al área genital fue revisada ya a propósito del dolor.

La presencia de fimosis (incapacidad de descubrir el glande) es relatada como estrechez del prepucio. En el caso de individuos adultos que consultan por esta causa, debe interrogarse sobre antecedentes sugerentes de diabetes mellitus, ya que ésta es, a veces, la primera manifestación de esta enfermedad. Otra causa de fimosis adquirida es el uso de sonda vesical por períodos prolongados.

En la mujer debe investigarse la presencia de leucorrea (secreción vaginal), la cual puede explicar piurias que no corresponden a infección urinaria. En la niña pueden existir también leucorreas (micóticas, trichomoniásicas), que deben ser investigadas mediante interrogatorio adecuado a la madre.

Criptorquidia es la anomalía de posición del testículo, en que éste, ausente del escroto, se encuentra en cualquier punto de su trayecto normal (puede ser así intraabdominal, lumbar, ilíaco o pelviano). Debe ser diferenciado de un cuadro frecuente en el niño que es el testículo en ascensor, en que el testículo está en el escroto la mayor parte del tiempo, pero es llevado fuera de él por la contracción del cremáster, hacia el conducto inguinal.

Ectopía testicular es la ausencia de un testículo del escroto y su presencia en un sitio que no corresponde a su trayecto normal (fig. 14).

8.17. Examen físico

8.17.1 Conciencia

La conciencia se compromete en el síndrome urémico avanzado. Este compromiso es más manifiesto en los cuadros agudos, mientras que en los crónicos se puede llegar a etapas bastante avanzadas, sin deterioro de la conciencia.

Los pacientes de edad avanzada suelen presentar signos de deterioro psíquico, el que puede acentuarse en forma grave a raíz de anestesia general e hipotensión. Se puede llegar a niveles confusionales, con excitación psicomotora que pone en peligro el resultado de una intervención quirúrgica o la vida del paciente. Es importante la buena valoración del estado psíquico del paciente, pues puede contraindicar algunos procedimientos quirúrgicos.

8.17.2. Posición y decúbito

La gran excitación psicomotora es casi patognomónica del cólico renal. Durante los paroxismos de dolor el paciente cambia de posición y decúbito, y a menudo opta por la marcha. A diferencia del cólico renal, los cuadros inflamatorios renales o perirrenales obligan al paciente a adoptar posiciones anti-álgicas. Estas se caracterizan por la escoliosis de concavidad hacia el lado promedio y porque el paciente prefiere el decúbito lateral hacia el lado opuesto a la lesión.

8.17.3. Hipo o singulto

Se le observa con frecuencia en el síndrome urémico avanzado, debido a la irritación gástrica. Acompaña muy frecuentemente a los procesos peritoneales y su presencia debe hacerlos sospechar. Puede estar presente también en la sepsis. Aquellos pacientes sometidos a una anestesia general, que ha sido difícil, con relajación inadecuada y en quienes se ha establecido una lucha con el anestesista, presentan con frecuencia hipo en el postoperatorio.

8.17.4. Piel y mucosas

En el niño y en especial en el lactante, el turgor y la elasticidad de la piel son de gran valor para apreciar el estado de hidratación. En los pacientes adultos es más útil el estado de las axilas, que deben de estar húmedas en un individuo bien hidratado. Este índice es mucho más fiel que el estado de la lengua y mucosa bucal, las que pueden estar secas en pacientes que respiran por la boca. En el paciente urémico avanzado, la lengua está seca e incluso alcanza aspecto costroso: lengua de loro. Sin embargo, esto no se aprecia cuando las cifras de uremia son sólo moderadamente altas.

El paciente urópata obstructivo bajo (adenoma de la próstata, enfermedad de cuello vesical, estenosis uretral), que presenta retenciones urinarias en forma subintrante, llega a tener tal temor a ellas que deja de ingerir líquidos y puede consultar en avanzado estado de deshidratación. Por el contrario, aquellos enfermos que progresan hasta la oliguria extrema o la anuria por obstrucción ureteral bilateral (cáncer prostático, cáncer cervicouterino, etc.), no presentan las molestias propias de la retención urinaria vesical. Por lo tanto, continúan la ingestión de líquidos aun en la etapa de anuria. Este tipo de paciente consulta frecuentemente con edemas o en estado de anasarca, producto de la retención hídrica crónica.

El médico debe saber que hoy día el paciente urémico agudo o crónico tiene sus mejores posibilidades de recuperación o sobrevida cuando es sometido a diálisis extracorpórea. Para esto, es indispensable contar con una red

venosa superficial adecuada; especial interés tiene la conservación de las venas de los antebrazos, donde se instalará un shunt arteriovenoso, o bien, donde se practicará una fistula arteriovenosa. Por estas razones, el médico deberá reconocer la red venosa subcutánea y ser en extremo cauteloso antes de sacrificarlas inútilmente. Esta recomendación tiene especial importancia en el caso de mujeres, que de suyo tienen una red venosa de escaso desarrollo.

8.17.5. Ganglios linfáticos

El ganglio supraclavicular izquierdo, de Virchow o Troisier, puede estar presente en forma temprana en los tumores testiculares y vesicales, que metastatizan precozmente. Los tumores testiculares no dan metástasis ganglionares a la región inguinal. Por el contrario, los linfáticos del testículo drenan hacia los grupos ganglionares: ilíacos profundos, lumboaórticos y obturadores. Son éstos los grupos comprometidos en el caso de metástasis y sólo son palpables en los casos muy avanzados.

Los ganglios inguinales se comprometen en los procesos infecciosos de las extremidades inferiores de modo que una lesión mínima en un ортеjo o en los pliegues interdigitales del pie puede ser responsable de una adenitis inguinal. La piel del escroto y del pene en el hombre, y de la vulva en la mujer, tienen su drenaje linfático hacia los ganglios inguinales. Cualquier lesión a este nivel puede ser responsable de adenitis.

La lúes se caracteriza por dar una adenopatía única, de dureza elástica, indolora, sin periadenitis. Esta adenopatía es el testigo de una lesión cutánea o mucosa luética, primaria, que muchas veces ha desaparecido en el momento del examen. La uretritis no produce adenopatías inguinales, ya que la uretra drena sus linfáticos a la región ilíaca profunda. En el linfogranuloma venéreo, los ganglios presentan gran periadenitis con rubor y calor local, a veces fistulizados (secas o diviesos en la lengua popular). En el granuloma inguinal, el aspecto es similar.

8.17.6. Examen de la región lumbar

Forma parte del examen de columna y dorso; sin embargo, conviene destacar algunos detalles en relación con el aparato urogenital. Es conveniente efectuarlo en posición de pie y también sentado. De pie, son visibles los defectos de posición de la columna. Escoliosis de concavidad del lado de la lesión en los procesos inflamatorios renales o perirrenales. Contracción de las masas musculares que pretenden inmovilizar la zona dolorosa. Edema inflamatorio de la piel en los procesos perirrenales. Es posible pesquisar la presencia de tumoración a nivel sacro, propio del meningocele (vejiga neurogénica). Posteriormente, pueden observarse o acentuarse estos mismos signos en la posición sentado. En esta postura se efectúa la percusión de la fosa lumbar, para lo cual se solicita al paciente que incline el dorso hacia adelante, flectándolo, y cruce los brazos sobre el pecho. Se percute con el puño cerrado, utilizando el borde hipotenar. Debe advertirse previamente al paciente de lo que se va a hacer y efectuarlo primero muy suavemente y luego con más fuerza, percutiendo primero sobre el lado sano, de manera de dar un patrón de comparación con el lado enfermo. El paciente reconoce perfectamente la percusión sobre la fosa lumbar sana, como golpe que no causa dolor. En cambio, en los procesos inflamatorios del riñón (pielonefritis) o de la celda perirrenal (flegmón) el dolor es inmediato y, como norma, intenso. Lo mismo ocurre en los casos de distensión brusca de las cavidades: cólico renal, hidronefrosis.

8.17.7. Examen renal

Las masas renales sólo son visibles cuando alcanzan gran tamaño y abomban la región lumbar e hipocondrio y flanco. No es infrecuente que esto ocurra en el lactante y preescolar (tumor de Wilms e hidronefrosis). En los adultos, los grandes riñones poliquísticos pueden ser percibidos a simple vista.

Antes de efectuar la palpación renal, es imprescindible efectuar la palpación del abdomen, lo que permite tener una información sobre la pared, hernias o eventraciones y otros procesos patológicos abdominales. Esto da confianza al enfermo y le permite relajarse. La palpación renal se hace con el paciente en decúbito dorsal, con la cabeza apoyada en una almohada y los brazos extendidos a lo largo del cuerpo. El paciente debe respirar tranquilamente y no hablar para no contraer la musculatura abdominal.

El médico se sienta al lado del riñón que necesita examinar.

El método más usado para la palpación del riñón es el de Guyon, que es bimanual, una mano posterior en la zona lumbar y la otra anterior en la pared abdominal. La mano posterior es la izquierda para el riñón derecho y la derecha para el riñón izquierdo, y sirve para aproximar la víscera y mantenerla firme mientras la mano anterior está palpando.

La mano posterior se debe colocar exactamente en el ángulo formado por la 12 costilla con la columna, ángulo costovertebral; nunca más baja. La extremidad de los dedos debe quedar a 3 ó 4 cm de la línea media, de este modo queda bien sobre la fosa renal.

La mano anterior se sitúa por debajo del reborde costal, quedando en sentido diametralmente opuesto a la posterior, es decir, frente a frente y recordando que el polo inferior del riñón llega por lo menos a la altura de la tercera lumbar.

La palpación debe hacerse especialmente durante la inspiración, momento en que el órgano desciende, haciéndose accesible.

Se denomina peloteo a una maniobra descrita por Guyon, consistente en impulsar desde la pared posterior del abdomen un tumor que toma contacto con dicha pared, pero sin ser palpado directamente desde la pared anterior, y percibir aquellos impulsos con la mano anterior, como si fuera el rebote de una pelota.

Conviene tener presente que todos los tumores que tomen contacto con la pared posterior, pueden ser peloteados sobre la mano anterior. Pero la característica del peloteo renal es que se hace sobre el ángulo costovertebral, exactamente sobre la fosa renal.

Con la palpación del riñón se debe explorar la forma, tamaño, posición, estado de la superficie, consistencia, sensibilidad y movilidad.

En los casos de ptosis renal (descenso del riñón por pedículo largo), la mano que explora el abdomen debe localizarlo y extraerlo de la cavidad pelviana, donde puede estar, haciéndolo palpable. En el lactante, dado lo depresible de la pared abdominal, es posible efectuar la palpación con los dedos de una sola mano. Cuando los niños pequeños se defienden e impiden el examen, es útil recurrir a la palpación renal en decúbito ventral, que permite mejor examen, ya que se agitan y defienden menos (figs. 11, 12 y 13).

El examen del riñón ptósico puede ser más fácil, y puede ser puesto en evidencia cuando se coloca al paciente en posición de pie, parado sobre la extremidad opuesta y con la del mismo lado algo flectada. El examinador, colocado detrás del paciente, puede palpar fácilmente un riñón que desciende.

La palpación renal permite identificar si el crecimiento del riñón es uniforme, o si se efectúa a expensas del polo. También permite reconocer la superficie de una masa, distinguiendo sus límites lisos en quistes, tumor, hidronefrosis, o policíclicos en riñón poliquístico, pero también en los anteriores. Cuando existe duda sobre el origen de una masa en el hipocondrio derecho,

la palpación en decúbito lateral identifica como extrarrenales a aquellas que se desplazan hacia la línea media.

La percusión renal ya fue tratada a propósito del examen de la región lumbar.

La auscultación ocupa un lugar importante, en especial en los casos de hipertensión arterial. Se debe auscultar ambas fosas lumbares, ambos hipocondrios y la región epigástrica. Así, es posible pesquisar soplos en maquinaria, es decir, continuos, pero con refuerzo sistólico, los que pueden encontrarse en los casos de estenosis de la arteria renal o de sus ramas, fistulas arteriovenosas, lesiones a nivel del tronco celíaco y coartación aórtica.

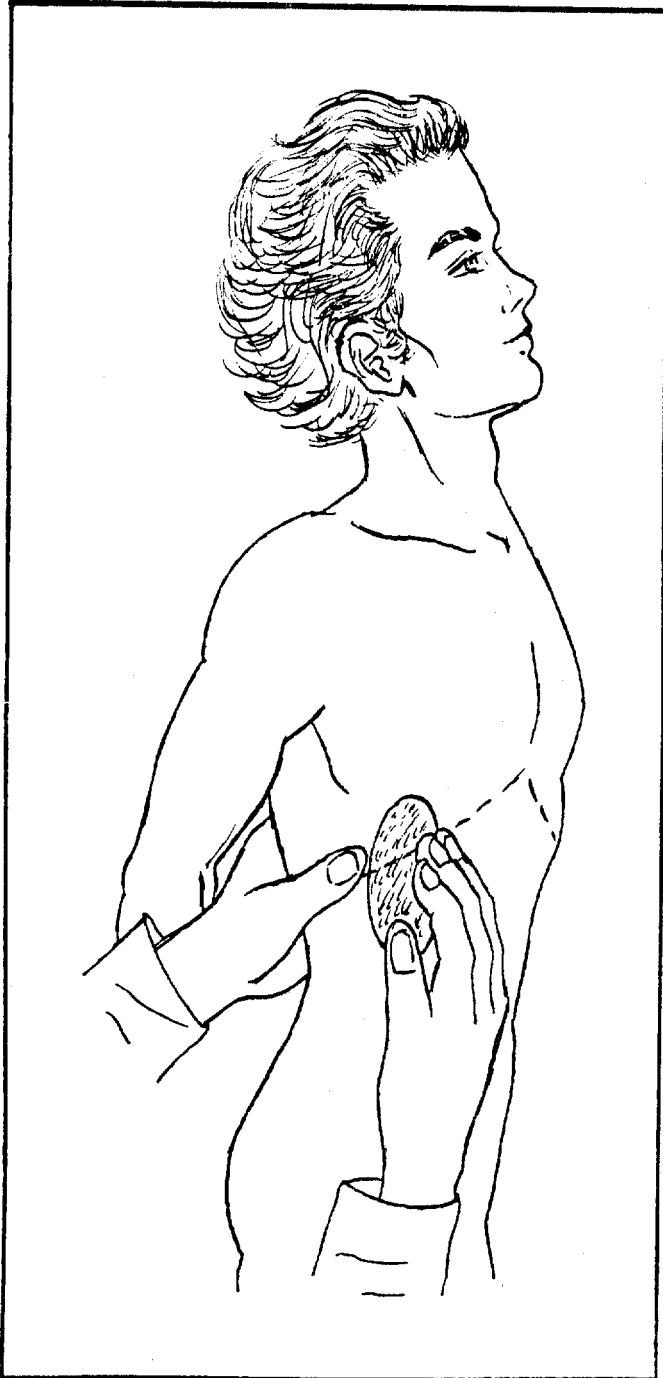


Figura 11

Palpación renal bimanual

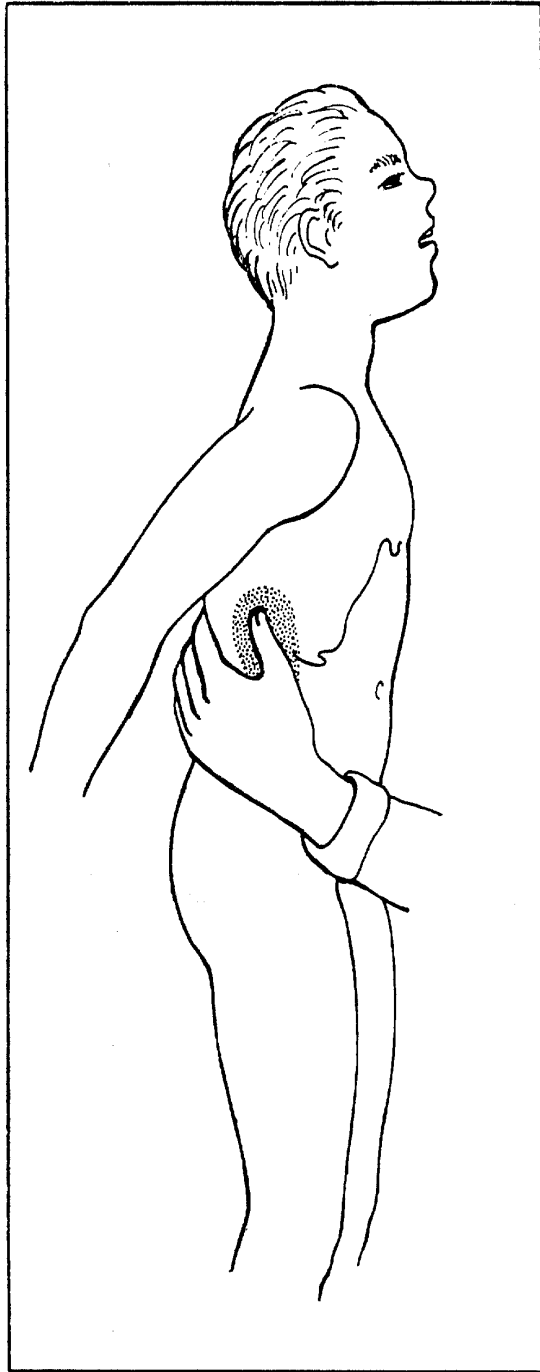


Figura 12
Palpación renal unimanual

8.17.8. Examen ureteral

El uréter no es accesible a través de la pared abdominal al examen clínico. Sólo es posible apreciar dolor en el punto de Mc Burney o en su homólogo izquierdo, cuando con el antecedente de cólico renal el agente obstructivo está situado a nivel del uréter medio. Cuando este agente (cálculo, coágulo, grumos de pus) está en el uréter terminal, el dolor se aprecia al tacto rectal o vaginal, a nivel de los fondos de saco del lado correspondiente.

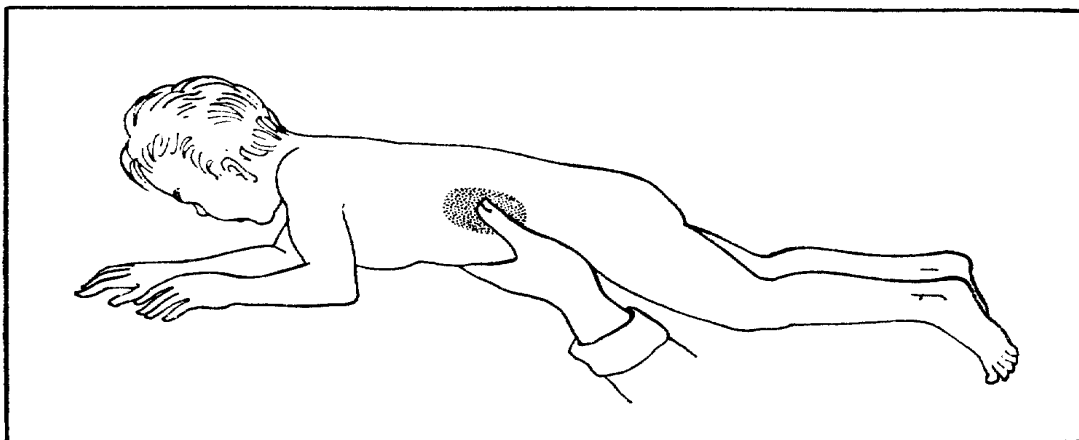


Figura 13

Palpación renal en decúbito ventral en el niño

8.17.9. Examen vesical

La inspección es una parte del examen clínico, que desgraciadamente es omitida con frecuencia. Orienta en los casos de persistencia del uraco, en el niño, donde fluye orina por el ombligo.

Tanto en el niño como en el adulto con retención urinaria, la inspección permite reparar en aumentos de volumen circunscritos al hipogastrio (globo vesical). La palpación permite precisar la forma ovoidea de un globo vesical. Este puede ser bilocado, en los casos de grandes divertículos vesicales. La percusión permite delimitar matidez de límite superior convexo, no desplazable, propio del globo vesical. Cuando persiste la duda sobre el origen de una masa hipogástrica, es necesario efectuar cateterismo uretral y repetir el examen luego de extracción de orina: embarazo, mioma uterino, quiste ovárico, etcétera.

8.17.10. Examen genital

Forma parte del examen físico general; a través de él se diagnostican precozmente lesiones locales: tumor testicular, cáncer de pene, etc., o bien, se reconocen alteraciones generales que hasta el momento no hayan dado otras manifestaciones: diabetes mellitus, tuberculosis. Debe ser efectuado siempre, cualquiera que sea la especialidad del médico. Su omisión lo hace responsable de las consecuencias que ésta pineda acarrear.

El examen se inicia con el paciente en decúbito dorsal. Es necesario retirar las vestimentas para descubrir en forma amplia la región genital. Posteriormente, se complementa con el paciente en posición de pie, con lo que se hacen evidentes muchos hechos que pudieran no ser claros en el decúbito.

Pasaremos revista a la signología por región.

8.17.11. Examen de la región inguinal

La inspección puede demostrar aumento de volumen, el que debe ser explorado palpatoriamente, a fin de precisar si corresponde a hernia inguinal, quiste del cordón, testículo ectópico, hidrocele, etc.

En las hernias, el aumento de volumen se hace más notorio y se palpa pulsátil, cuando el paciente, en posición de pie, contrae bruscamente la prensa abdominal (se pide al paciente que tosa). Esto ocurre en quistes del cordón, testículo ectópico, hidrocele, etc.

El conducto inguinal tiene su orificio superficial a 1.5 cm por encima y lateral a la espina del pubis. El orificio profundo se encuentra a 1.5 cm por sobre el punto medio del ligamento inguinal de Poupart. Las masas ubicadas a nivel del orificio inguinal profundo, que el examinador puede delimitar palpatoriamente en sus límites superior y laterales, con gran probabilidad no corresponden a hernias. Las hernias crurales, cuadros más frecuentes en la mujer, se palpan por debajo del ligamento de Poupart y pueden ser confundidas con un testículo ectópico o adenitis.

Algunos procesos generales, como la ascitis, pueden manifestarse por la aparición de una hernia inguinal. Los abscesos fríos de origen vertebral o perirrenales pueden simular una hernia inguinal.

El testículo ectópico se localiza, por lo general, muy próximo al orificio inguinal superficial.

8.17.7 2. Examen del escroto

La inspección revela la presencia o ausencia del testículo en el escroto. La piel de esta zona se caracteriza por ser extraordinariamente elástica y contráctil, gracias a la presencia de un músculo bajo ella, Dartos. Puede presentarse retraída, a causa de frío o dolor, y laxa, por calor, o como ocurre en el individuo senil. Es importante extenderla, de modo de examinar toda la superficie, donde se pueden ocultar procesos fistulosos o cicatrices entre los pliegues. No es infrecuente que el escroto sea asiento de quistes sebáceos, susceptibles de infectarse. Cuando existe un proceso inflamatorio subyacente, la piel pierde su elasticidad, los pliegues desaparecen y el edema la hace adoptar el aspecto característico de "piel de naranja", en la cual los poros se hacen muy evidentes.

En los traumatismos uretrales y peneanos se producen equimosis escrotales por el deslizamiento al máximo decúbito de las hemorragias.

El contenido escrotal está formado por: el testículo, el epidídimo y sus anexos, el conducto deferente y el cordón espermático. También deben considerarse las tunicas que envuelven al testículo y que pueden ser asiento de procesos patológicos.

Ante la ausencia de un testículo en el escroto, debe investigarse acuciosamente su ubicación. El testículo termina de descender al escroto al fin del octavo mes de desarrollo intrauterino. Al nacer, un 5% de los niños tienen ausencia del testículo en el escroto. En el momento de la pubertad, un 1 a 3% de los adolescentes presentan la misma condición.

La gran mayoría de los testículos ectópicos se localizan próximos al orificio inguinal superficial. Una vez reconocido por la palpación se comprobará si es posible descenderlo al escroto, traccionándolo y empujándolo a la vez, suavemente. Si el testículo desciende satisfactoriamente, se trata de un "testículo en ascensor", cuadro provocado por la contracción del cremáster y la laxitud del "gubernáculum testis", que permiten la migración del órgano fuera de la bolsa. Este cuadro es provocado por el temor al examen, el frío (manos del examinador) o esfuerzos físicos, y debe ser diferenciado de la verdadera ectopía, en que el testículo está permanentemente fuera del escroto. Ante esta segunda eventualidad, se investigará palpatoriamente la presencia

del testículo en su trayecto normal, criptorquidia; o en zonas de ubicación anormal, ectopía (fig. 14).

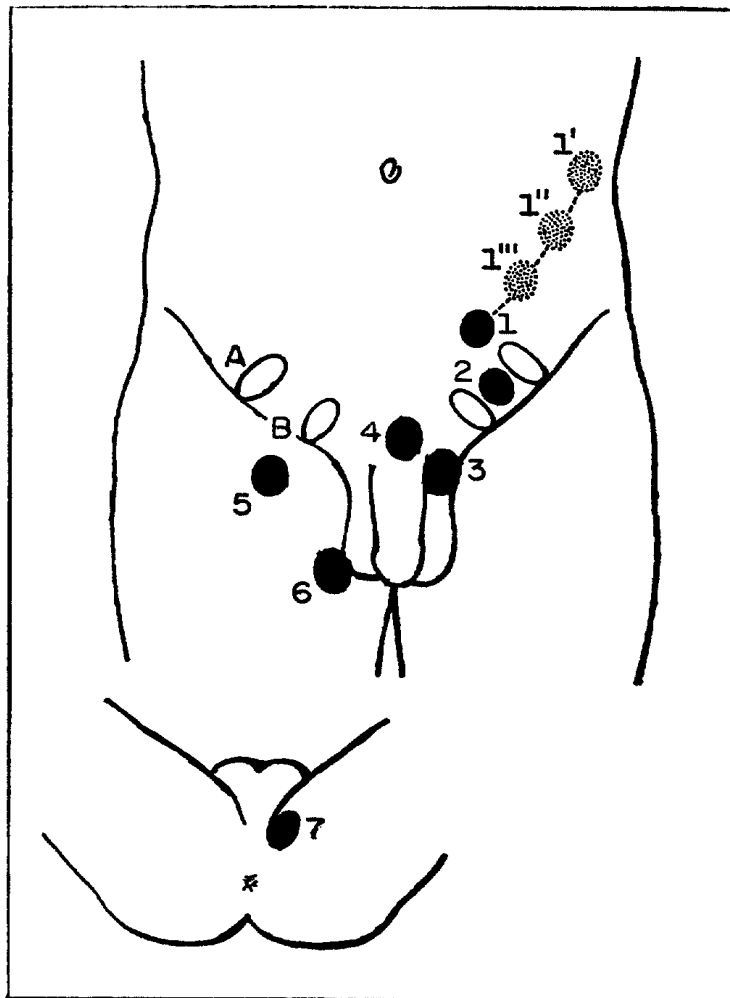


Figura 14

- *1. Abdominal.
- *2. Conducto inguinal.
- *3. Ostium escrotal.
- **4. Pubiana.
- **5. Crural.
- **6. Triángulo de Scarpa.
- **7. Perineal.
- A Orificio Inguinal Superficial.
- B Orificio Inguinal Profundo.
- * Criptorquidia.
- ** Ectopia.

Zonas de ectopía:

- Región inguinal
- Región pubiana
- Región perineal
- Triángulo de Scarpa

Si el testículo no es localizado mediante la palpación en las zonas ectópicas o en el trayecto normal de su descenso, conducto inguinal, debe tenerse presente que puede estar en la región lumbar, ilíaca o pelviana, inaccesible al examen físico, retroperitoneal.

El testículo ectópico y el criptorquídeo son asiento de enfermedades con mayor frecuencia que el que ha descendido. Frecuentemente es hipotrófico y presenta degeneración maligna con mayor frecuencia que el testículo normal.

El escroto puede estar distendido por *hidrocele*, esto es, aumento patológico del líquido contenido en la membrana vaginal que rodea al testículo. Es frecuente encontrarlo en los individuos de edad, de moderado volumen y baja tensión, por lo general idiopático. En individuos más jóvenes, generalmente es secundario a cuadros inflamatorios, puede alcanzar gran volumen y estar a tensión. En el niño recién nacido, el hidrocele es muy frecuente, bilateral, y desaparece espontáneamente dentro de los dos primeros meses.

La inspección demuestra el aumento de volumen del hemiescrotó afectado, que toma conformación esferoidea, regular e indolora a la palpación.

Cuando la tensión es moderada, se percibe la fluctuación del líquido. Por el contrario, cuando éste está a gran tensión, puede simular una tumoración sólida renitente. La percusión permite investigar la transmisión de una onda de presión a través del medio líquido. Para esto, con uno o dos dedos de una mano se presiona en forma brusca sobre uno de los polos, mientras la otra mano pesquisa la transmisión de la onda en el polo opuesto.

Una forma especial de inspección es la transiluminación, basada en que el líquido citrino del hidrocele transmite la luz. Para esto, se coloca una fuente luminosa en un punto, y mediante un tubo opaco a la luz (rollo de cartulina) se observa por el polo opuesto. Es propio del hidrocele transmitir la luz, que se aprecia rosada, pálida: transiluminación positiva. En cambio, los tumores sólidos y los derrames hemáticos, hematocele, no transmiten la luz: transiluminación negativa.

Ante la presencia de un hidrocele que impide la palpación de los órganos subyacentes, puede ser necesaria la punción evacuadora, para realizar el examen palpatorio.

8.18. Varicocele

La piel del escroto puede presentar aumento de volumen mal delimitado, que la palpación identifica de carácter cordonal, blando y que desaparece o se desplaza con la presión digital. Esto corresponde a dilataciones varicosas de las venas del cordón espermático: varicocele. Puede ser de tamaño discreto y se lo evidencia colocando al paciente de pie durante algunos minutos. Característicamente, se observa en individuos jóvenes y al lado izquierdo (desembocadura de la vena espermática en la vena renal izquierda). Cuando aparece en forma aguda debe hacer sospechar la presencia de un hipernefroma, y es secundario a trombosis de causa tumoral de la vena renal.

8.19. Testículo

Para examinar el testículo se le fija suavemente, usando los dedos cuarto y tercero de ambas manos, que pinzan la piel del escroto. Así, mientras los índices y pulgares lo exploran, contribuyen también los dedos medios (fig. 15). La separación entre testículo y epidídimo está situada en posición lateral externa y algo posterior con respecto al testículo. En él puede distinguirse un abultamiento a nivel de su extremidad superior, que se conoce como cabeza del epidídimo. Lo sigue una porción de diámetro uniforme, que constituye el cuerpo del epidídimo, el que imperceptiblemente termina en la cola; o bien, esta última se presenta como un engrosamiento menor. Desde la cola del epidídimo nace el deferente, que asciende para tomar el conducto inguinal. La palpación del deferente es similar a un cable eléctrico de superficie lisa, firme e indolora, y se efectúa tomándolo entre índice y pulgar.

El examen del testículo se efectúa recorriendo su superficie con los tres dedos señalados de cada mano, en la forma indicada más arriba. Así se obtiene una idea de su tamaño (hipotrofia o atrofia), de su consistencia, que debe ser firme y elástica, lisa y homogénea y de escasa sensibilidad.

El desarrollo de una masa policística, dura, nodular, sin caracteres inflamatorios y que ocupa una parte o la totalidad de la glándula, debe sospechar un tumor testicular. También puede palparse un nódulo en profundidad, que si bien no altera la superficie, cambia la consistencia del órgano: cuadro también propio del tumor testicular. Los tumores testiculares se caracterizan por ser pesados. Quizás sea éste uno de los hechos que más orientan en su diagnóstico.

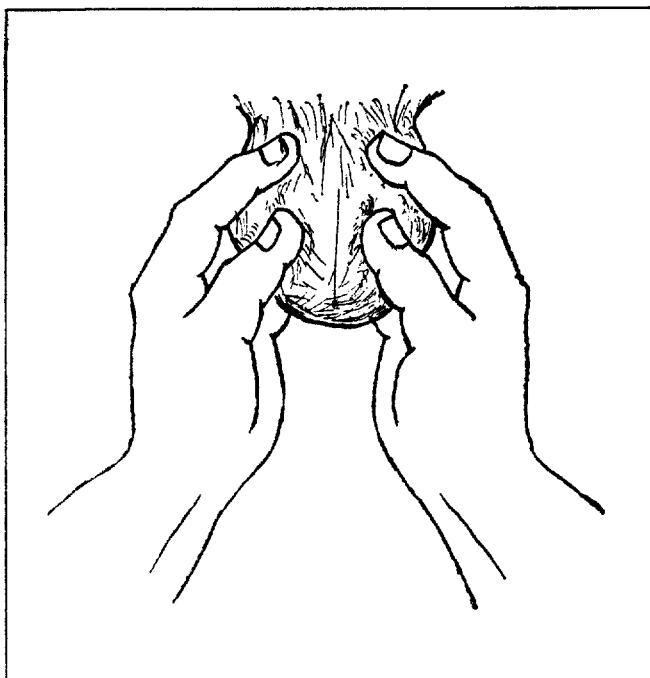


Figura 15
Exploración testicular

El testículo puede presentar disminución de la consistencia en los casos de hipotrofia y en el hombre anciano.

El epidídimo puede ser asiento de inflamaciones agudas o traumáticas. Las primeras obligan a investigar infección urinaria, uretritis o prostatitis. La piel del escroto se inflama, presentándose edematosa y enrojecida. El examen palpatorio debe hacerse con gran cautela, pues el epidídimo se torna extraordinariamente sensible. Es muy difícil poder diferenciar la masa epididimaria inflamada del testículo. Es muy útil levantar suavemente el escroto, suspendiéndolo. Con esta maniobra se evita la tracción sobre el cordón espermático, y significa un alivio inmediato del dolor. El cuadro de epididimitis aguda puede ser indiferenciable del de torsión del cordón espermático, pero en este último la suspensión del escroto aumenta el dolor, ya que significa la elongación del cordón espermático que se encuentra acortado por efecto de la torsión. Este es un caso en que el diagnóstico diferencial es semiológico. Si está bien y oportunamente hecho, hará la diferencia entre un testículo salvado o perdido.

Las inflamaciones crónicas del epidídimo se caracterizan más bien por el aumento de volumen, generalmente lobulado, nodular, indoloro o discretamente sensible. Pueden ser de etiología inespecífica (infección urinaria), o bien, de etiología tuberculosa. Semiológicamente, pueden ser indiferenciables de un tumor testicular.

Tanto las epididimitis agudas como las crónicas reagudizadas pueden evolucionar hacia la abscedación y fistulación. Las de etiología tuberculosa pueden ir también hacia la abscedación, pero en este segunda caso no hay componente inflamatorio importante (absceso frío).

Durante el examen del epidídimo es frecuente advertir junto a la cabeza una pequeña formación ovoidea de 2 a 3 mm de diámetro, unida ella por un pequeño pedículo más o menos diferenciable. Corresponde a la hidátide de Morgagni pediculada. Su torsión provoca en el niño un cuadro indiferenciable del de la torsión del cordón. La torsión crónica en el adulto provoca dolor y aumento de volumen palpable. A nivel de la cabeza del epidídimo pueden palparse formaciones quísticas que hacen cuerpo con el órgano. Son de dos orígenes: quistes de tipo seroso o bien dilatación quística del conducto epidi-

dimario, espermatocele. La diferencia entre uno y otro no puede ser asegurada semiológicamente. Con alguna frecuencia, es posible palpar un cálculo de libre desplazamiento en la cavidad vaginal.

8.20. Pene

Durante el examen físico se lo encontrará normalmente en estado de flaccidez. Puede, sin embargo, encontrarse en estado de erección patológica o priapismo. En estos casos, la inspección revela la erección de los cuerpos cavernosos, sin erección del glande.

La inspección revela las anomalías de la uretra. Hipospadias en que existe desembocadura anormal de la uretra en la cara ventral del pene, generalmente próximo a la región balánica, pero también puede tener ubicación perineal; en estos casos, los niños deben orinar sentados. El defecto inverso es la epispadia, en que por malformación en el desarrollo peneano, la uretra se abre sobre la cara dorsal del pene. Su grado máximo es la extrofia vesical, en que existe una falta de la cara anterior del abdomen y vejiga, con malformación del anillo óseo pelviano.

La inspección, para que sea bien efectuada, debe incluir la retracción del prepucio, de modo de inspeccionar completamente el glande, la región balánica y el prepucio. Con posterioridad al examen se debe cuidar que el prepucio vuelva a su posición normal, por el riesgo de parafimosis. Al retraer el prepucio se descubrirán los casos de fimosis, diagnóstico que se efectúa al constatar la dificultad o incapacidad de descubrir el glande por estrechez del prepucio. En los niños, la fimosis obedece a causas congénitas, y en el adulto se agregan, además, causas secundarias, como las balanopostitis a repetición, el uso de sonda a permanencia por períodos prolongados y la diabetes. Esta última puede ser descubierta a raíz de una consulta por fimosis adquirida. Se pueden encontrar también úlceras crónicas, indoloras, que son muy sospechosas de corresponder a cáncer del pene, el chancro luético, que se caracteriza por ser indoloro, de bordes indurados, y se acompaña por una adenopatía inguinal satélite. Se pueden encontrar lesiones herpéticas, condilomas acuminados (vírales) o planos (luéticos). Sirve para demostrar la existencia de secreción uretral, de brevedad del frenillo, que puede haber sufrido rupturas y cicatrización patológica, estrechez del meato uretral, etc.

Los pacientes que son portadores de fimosis pueden vencer la estrechez del prepucio, con lo cual el anillo fimótico queda por detrás del glande, a nivel del surco balanoprepucial. Esto significa edema, que exacerba la dificultad para retornar el prepucio a su posición normal. El cuadro se autoperpetúa y puede llegar a la necrosis isquémica. En estos casos, la inspección revela el glande descubierto y erecto. El prepucio forma un aumento de volumen edematoso por detrás del glande; este cuadro se conoce como parafimosis.

La piel del prepucio pierde sus características de fineza y elasticidad por los procesos de balanopostitis a repetición, haciéndose acartonada, rígida y fibrosa (diabetes).

Cuando se sospecha la presencia de uretritis o se desea tomar una muestra de la secreción uretral, conviene pedir al paciente que no orine hasta después de haberla tomado. Para esto, es útil hacer la expresión de la uretra deslizando los tres dedos medios, de una mano, por la cara inferior del pene desde el periné hacia adelante.

El examen palpatorio de la región peneana puede revelar la presencia de calcificaciones sobre el dorso del pene, generalmente próximo a su base y en la línea media. Este cuadro se conoce como enfermedad de Peyronie.

8.21. Uroscopia: examen de la orina

Es una parte del examen físico extraordinariamente útil, que si se com-

plementa con la inspección de la micción, informará sobre innumerables hechos de importancia.

Lo más práctico es efectuarlo al final del examen, cuando ya se ha establecido alguna confianza en el paciente. Se le proporciona un vaso de vidrio liso, transparente e incoloro. Se le solicitará que pase al baño o detrás de un biombo. Se le debe instruir de modo que avise en el momento en que comience a orinar, y así será posible observar y comprobar los caracteres de la micción, tal como se señalaron, a propósito de la anamnesis. En general, mientras más problemas de orden urológico tenga el paciente, menos inhibiciones tendrá para orinar, siempre que se respeten las condiciones señaladas más arriba.

El examen al trasluz de la orina demuestra la presencia de turbidez, reconocible como piuria en algunos casos, hematuria macroscópica, filamentos en los casos de uretritis crónica, etc. Dada la gran subjetividad de la sintomatología que afecta a la micción, la uroscopia, examen simplísimo, puede aclarar una historia difícil o confirmar algunos hechos.

8.22. *Tacto rectal*

Forma parte del examen físico general y tiene especial importancia en patología urogenital y proctológica. Se hace al final del examen físico, y el médico debe advertir al paciente en qué consiste y las razones que lo justifican. Debe ser hecho con la vejiga vacía, pues de lo contrario se alterará su interpretación. El examen será efectuado en privado o protegido por un biombo si se hace en la sala de hospitalización.

Se realiza en alguna de las siguientes posiciones: posición genupectoral, que es muy cómoda para el examinador, ya que expone toda la región perianal. De este modo, se pueden reconocer: eritema y signos de grataje, fisura (grieta en las comisuras anales), orificios fistulosos perianales, procesos inflamatorios con aumento de volumen (abscesos perianales), hemorroides externos o prolapsados, prolapso rectal. Los procesos inflamatorios agudos y las fistulas pueden contraindicar el tacto rectal, por ser extraordinariamente doloroso.

En las restantes posiciones, la inspección no puede ser realizada con la misma facilidad: paciente en decúbito lateral, con la extremidad superior flectada y la inferior extendida. Paciente en decúbito dorsal, con ambas extremidades inferiores semiflectadas, o bien, abrazadas sobre el pecho por el paciente. Esta posición tiene la ventaja de permitir el tacto bimanual, palpando con el dedo índice de una mano a través del recto y con la otra retropúbicamente, lo que permite palpar el lóbulo medio de la próstata.

El tacto rectal, propiamente tal, se efectúa con el dedo índice protegido por el guante que debe estar convenientemente lubricado. Se presiona suavemente sobre el esfínter, de modo que el paciente se relaje, y suavemente se introduce, reconociendo si la ampolla rectal está vacía u ocupada (fecalomas), si existe infiltración de la mucosa rectal o estenosis de ella (cáncer rectal), cáncer vesical invasor, cáncer de próstata. Puede también palparse un tumor que protruya hacia el lumen rectal. Luego se palpa la cara anterior o ventral, donde puede reconocerse la próstata, que tiene el tamaño de una castaña, con el vértice que apunta hacia la uretra. Su consistencia es firme, pero elástica, y su examen no debe producir dolor. Se la puede delimitar en forma neta y la mucosa rectal desliza fácilmente sobre ella. En los casos de adenoma prostático, su tamaño se valora en cuatro grados, según la protusión, apreciada en centímetros, que haga hacia el lumen rectal. Así, un adenoma prostático grado I protruye un centímetro hacia el recto, y un grado III lo hace tres centímetros. Debe tenerse presente que el tacto rectal informa solamente sobre el estado de los lóbulos laterales de la próstata y no lo hace sobre el lóbulo medio y el anterior. De modo que con un tacto rectal que demuestra una prós-

tata aparentemente normal, puede existir un adenoma obstructivo o un cáncer no detectable.

En los casos de cáncer prostático, la palpación demuestra que la glándula ha perdido sus límites netos, tiene una dureza pétrea y respeta la mucosa rectal, salvo en los casos muy avanzados en que puede estar comprometida. La palpación de una próstata que ha estado expuesta a procesos de prostatitis crónica puede ser indiferenciable de la del cáncer prostático.

En condiciones normales, las vesículas seminales no se palpan, salvo cuando están en estado de repleción. En los casos de espermatocefalitis pueden ser reconocidas como dos formaciones cordinales, que se prolongan como cuernos en los ángulos superiores de la próstata.

El examen prostático produce malestar e incomodidad, pero no es de suyo doloroso, salvo cuando existen procesos inflamatorios agudos: prostatitis aguda o abscesos prostáticos. En este último caso se puede palpar el abombamiento del fondo de saco rectal, e incluso, fluctuación de la próstata abscedada.

Para terminar este tópico traemos a reflexión que el médico será sometido a crítica y juicio por el paciente, de acuerdo a la forma como procedió durante el examen rectal. Así, se puede crear desconfianza y miedo si el examen fue brusco, e incluso, rechazar terapéuticas que, aunque bien indicadas, se identifican con el temor producido por el tacto rectal.

8.23. Examen genitourinario en la mujer

Las enfermedades ginecológicas suelen comprometer con mucha frecuencia el sistema urinario: cáncer cervicouterino, que compromete la vejiga y uretra o que infiltra y obstruye los uréteres, las leucorreas, que pueden ser la causa de infección urinaria o de contaminación de la orina, etc.

En posición ginecológica, se procederá a examinar el meato uretral, que en la niña puede tener una posición intravaginal. En la mujer de edad madura o senil puede presentar aspecto enrojecido y a veces vegetante (carúncula uretral y cáncer de la uretra).

La presencia de leucorrea o de skenitis o Bartholinitis puede explicar infecciones urinarias recidivantes y uretrotrigonitis.

La existencia de un prolapso genital se hace evidente al hacer pujar a la paciente y también permite comprobar las incontinencias urinarias de esfuerzo, las que desaparecen al apoyar dos dedos a ambos lados de la uretra, dándole sustento y reconstruyendo el ángulo uretrovesical posterior, perdido en estos casos (maniobra de Marshall).

El examen ginecológico, propiamente tal, permite palpar los fondos de sacos, doloroso en el caso de litiasis ureteral pelviana. Informa sobre el estado del cuello uterino, permite reconocer aumentos de volumen del cuerpo o de los anexos. Permite también, cuando se le realiza bajo anestesia y asociado a la palpación abdominal y rectal, la extensión e infiltración de un cáncer vesical.

8.24. Manifestaciones de enfermedad renal

Incluyen, en general, a la hipertensión arterial, la nefromegalia, el edema y los síntomas de mal funcionamiento renal.

8.24.1. Nefromegalia

Las causas más frecuentes de agrandamiento renal son las infecciones renales, tumores malignos, hidronefrosis, riñón poliquístico. El aumento de volumen renal manifiesto se aprecia como una masa fácilmente puesta en evidencia en la zona apropiada y, tal vez, extendiéndose hacia abajo, hasta ocupar una porción considerable del lado homolateral del abdomen. Puede

ser confundido con una masa intra o retroperitoneal o, en el lado izquierdo, con una esplenomegalia. Por otro lado, si el crecimiento está confinado a un polo superior, el órgano puede crecer 2 ó 3 veces su tamaño normal y permanecer impalpable.

La disminución de tamaño renal no es detectada por el examen físico, pero puede ser demostrada por medio de estudios radiográficos.

8.24.2. Síntomas de mal funcionamiento

Estos varían según el grado en el cual la excreción de los productos de desecho se haya limitado. En la medida que los riñones sean capaces de cumplir con las demandas metabólicas, no aparecen síntomas, salvo, quizás, poliuria o nicturia. Pero, a medida que disminuye la reserva renal y comienzan a retenerse sustancias tóxicas, aparece el cuadro de fatigabilidad fácil, cefalea, vértigo, náuseas, anorexia, polidipsia, variaciones de la presión arterial, anemia y edemas.

8.24.3. Edema

Es una colección de líquido en el tejido subcutáneo. Puede ser localizado o generalizado. Al edema generalizado, abundante, se le llama anasarca (*aria*, a través; *sarkos*, carne). Para que el edema sea aparente, la retención líquida debe alcanzar un 10% del peso del individuo. Para este edema aparente, la exploración debe cubrirse con la inspección y la palpación, y se pondrá énfasis en la localización, color, consistencia, intensidad, temperatura, sensibilidad, duración, modo de aparecer y desaparecer y trastornos tróficos concomitantes.

Inspección. Permite reconocer:

Localización. El edema de la insuficiencia cardíaca comienza y se intensifica en el dorso del pie y en los tobillos cuando el paciente está de pie; si está en cama, en las partes más declives como el sacro, raíz de los muslos. Los edemas por hipertensión venosa de cualquier etiología siguen este mismo patrón. Además, la posición horizontal los atenúa o los hace desaparecer.

Para buscar edema se hace compresión sobre los huesos (maléolos, dorso del pie, zona anterior y lateral de la pierna). Esta compresión deja la huella del dedo (fóvea), signo llamado de godet o de la fóvea.

La localización del edema en un solo miembro hace pensar en la hipertensión venosa localizada (Trombosis venosa, tumores abdominales unilaterales).

El edema de caprichosa aparición y desaparición, que se ubica en un solo párpado, o en el labio superior más frecuentemente, corresponde a las características que se encuentran en el edema angioneurótico.

El edema que aparece en la cara y párpados por la mañana, desaparece con mucha dificultad a medida que transcurre el día, y sigue los cambios de postura del paciente, corresponde al edema del paciente con enfermedad renal o con hipoproteinemia.

Coloración. El edema renal es incoloro; el inflamatorio es rojizo, y el edema por estasis presenta algún grado de cianosis.

Trastornos tróficos de la piel. La pigmentación, atrofia, eccematización de la piel, liquenificación y ulceración son signos de persistencia del edema.

Palpación

Temperatura: El edema inflamatorio es caliente.

Sensibilidad: El edema inflamatorio es doloroso; el edema angioneurótico es pruriginoso, y el resto de los edemas son indoloros.

Evolución: Un edema fugaz, de aparición y desaparición rápida, es probablemente un edema angioneurótico. El edema que aparece y se intensifica

con la acción de la gravedad, que desaparece o disminuye en decúbito, es probablemente por estasis.

9. SEMIOLOGIA ARTICULAR

El tejido conectivo está ampliamente distribuido en el organismo y su inflamación dará síntomas de diversos sistemas; es por esto que el reumatólogo debe tener un sólido conocimiento de la Medicina Interna, para pesquisar los distintos síntomas y valorar su significado.

El examen clínico del paciente reumatológico que se describirá, comprende el estudio de los síntomas y signos articulares, la anamnesis, datos importantes del examen físico general y el examen articular.

9.1. Signos y síntomas articulares

9.1.1. Dolor

Es el síntoma principal en reumatología. Deberán analizarse frente al dolor su localización, intensidad, forma de comienzo y ritmo.

Localización. Es importante ubicar precisamente el sitio del dolor, haciendo que el paciente lo señale. En general, los dolores de origen muscular son de difícil ubicación y suelen abarcar una zona, no un lugar exacto. Cuando un paciente se refiere a un dolor articular, muchas veces puede equivocarse el diagnóstico, por no precisar el punto con exactitud. Este hecho es de gran valor en las omalgias (hombro doloroso, que puede ser articular, tendinoso, bursal, etc.) y en cualquier artralgia.

Por otra parte, hay que tener siempre presentes las irradiaciones del dolor esquelético (columna cervical, que suele irradiarse a las extremidades superiores), y del dolor visceral (infartos del miocardio que pueden doler en el hombro).

Intensidad. Este factor es muy, individual y depende de la tolerancia al dolor. Se puede señalar, sin embargo, que un dolor intenso se ve en algunas afecciones como la gota, la bursitis aguda; un dolor de mediana intensidad en la artritis reumatoidea, y un dolor leve en la artrosis de las manos.

Vale la pena especificar en la intensidad, la relación con los movimientos. Así, las artritis suelen empeorar con el movimiento, y las artrosis, en cambio, presentan un dolor que es más intenso al iniciarse, para ir disminuyendo posteriormente.

Forma de comienzo. Puede ser patognomónica en algunos casos; es brusca en la hernia discal y en las fracturas patológicas; intermedia en la gota y en las cervicobraquialgias; gradual en la artritis reumatoidea y la artrosis.

Duración. Es continuo en las metástasis e inflamaciones, por ejemplo; intermitente, en cambio (con períodos de bienestar), en la artrosis, la tendinitis crónica o el lumbago.

Ritmo. Los reumatismos inflamatorios frecuentemente empeoran en la noche (típicamente la periartrosis de hombro); la espondiloartritis anquilosante, por el contrario, despierta a los pacientes en la mañana, por dolor lumbar.

Otros hechos importantes de precisar en un enfermo que consulta por dolor son:

Rigidez matinal de ruanos. Es la incapacidad que presentan los enfermos de artritis, de mover libremente los dedos. En la artritis reumatoidea su duración es uno de los índices clínicos de actividad. Comúnmente, un artrítico sin tratamiento presenta una rigidez matinal no inferior a 60 minutos. Los pacientes con artrosis de manos pueden tener cierta rigidez matinal de éstas, pero, habitualmente, no superior a 30 minutos.

Parestesias. Se observan típicamente en las cervicobraquialgias, ciáticas, síndrome del opérculo torácico y síndrome del túnel carpiano.

9.1.2. Aumento de volumen

El aumento de volumen de una articulación puede deberse a:

Inflamación de mayor o menor grado que produzca proliferación sinovial, o exudación de líquido intra o periarticular, o infiltración celular.

Proliferación ósea. Esto último se ve típicamente en la artrosis.

En el primer caso, la palpación mostrará un tejido blando, interpuesto entre la piel y el hueso.

El aumento de volumen es propio de las artritis; en la artrosis, la inflamación, cuando la hay, sólo es inicial.

El segundo caso es propio de las artrosis.

9.1.3. Rubor y calor

Es uno de los signos de la inflamación que depende de los trastornos hemodinámicos propios de este proceso. Se ve rubor en las artritis piógenas, y por cristales, en las tendinitis agudas, etc.

Debe pesquisarse con el dorso de la mano y comparando siempre con el mismo sitio en el lado opuesto, asegurándose antes que no haya aumento de temperatura artificial (por ejemplo, el calor local usado como forma de tratamiento de las periartrosis).

9.1.4. Limitación funcional

Tanto el aumento de la movilidad de una articulación como su limitación son hechos importantes de precisar. Esta limitación puede ser transitoria o permanente. La forma transitoria se observa en los espasmos musculares, las fibrositis periarticulares, las inflamaciones sinoviales con gran derrame articular, en presencia de cuerpos extraños intra o periarticulares, y en las inflamaciones de las vainas tendinosas.

La forma permanente puede originarse en cuadros de anquilosis ósea o fibrosa, y también en afecciones extraarticulares de tipo neurológico, miopático o dérmico (esclerodermia).

9.1.5. Deformación y crepitación

Esta se debe a alteración de la forma y el volumen de una articulación, que generalmente se hace asimétrica.

La deformación puede ser congénita (Genu varum, Genu valgo, escoliosis) o adquirida.

Dentro de los mecanismos implicados en las génesis de la deformación pueden citarse:

Espesamiento y retracción de cápsulas y tendones que provocan deformidades en flexión (contractura por flexión de la rodilla en pacientes con artritis reumatoidea).

Subluxación por distensión de la cápsula articular, lesión ósea o inflamación tendinosa.

Esclerosis cutánea (Esclerosis Sistémica Progresiva).

Crepitación

Es un ruido audible o palpable, áspero, que da la sensación de triturar, producido por el movimiento articular. Su origen puede ser sinovial u óseo. El crépito de origen sinovial es fino, sólo palpable. El producido por roce óseo es grueso, a veces audible.

9.2. Anamnesis

La anamnesis en reumatología sigue la misma orientación que en Medicina Interna.

Edad, y sexo. Es importante saber que, estadísticamente, determinadas afecciones reumatológicas afectan con mayor frecuencia a un sexo, dentro de cierto rango de edad. Así, por ejemplo, la gota se ve más en hombres sobre 40 años; el lupus eritematoso en mujeres entre 18 y 40, y la enfermedad reumática aguda, entre los 7 y 14 años.

Ocupación. Existen ciertos oficios que se relacionan con algunas formas de reumatismo. Así, el trabajador agrícola consulta por dolor lumbar; el deportista suele tener epicondilitis (codo del tenista), etc.

9.2.1. Enfermedad actual

Duración. Dentro de los criterios que se consideran para diagnosticar algunas artropatías, figura el tiempo de evolución. Por ejemplo, la artritis reumatoidea juvenil debe evolucionar más de tres meses, antes de considerarla como eventual. La crisis de gota no dura más de dos semanas; la enfermedad reumática aguda dura, sin tratamiento, máximo tres meses.

Articulaciones comprometidas. Una historia puede ser de mono, oligo (menos de 4) o poliartropatía.

Algunas artritis comprometen con mucha frecuencia determinadas articulaciones; la artrosis se ve en las interfalángicas distales, la artritis reumatoidea en las metacarpofalángicas e interfalángicas proximales; la gota y la condrocalcinosis comprometen la metatarsfalángica del primer orjejo; las tendinitis o bursitis, habitualmente, dan hombro doloroso, y en la espondiloartritis anquilopoyética se inflaman, característicamente, las articulaciones sacroilíacas, bilateralmente.

Reacciones sistémicas. Frente a un paciente con síntomas o signos articulares es imperioso constatar o descartar la presencia de fiebre, anorexia, baja de peso, sudoración o astenia. La artrosis no presenta manifestaciones sistémicas; la artritis reumatoidea sí. La polimialgia reumática tiene sudoración y provoca baja de peso; la fibrositis, no, etc.

9.2.2. Compromiso extraarticular

- Oculares. Conjuntivitis (síndrome de Sjögren, reiter, lupus, artritis reumatoidea). Escleritis, episcleritis (artritis reumatoidea, artritis reumatoidea juvenil, espondiloartritis anquilosante). Iritis, iridociclitis (artritis reumatoidea juvenil, espondiloartritis anquilopoyética). Ceguera (arteritis temporal).

- Cardíacos. Pericarditis (lupus, artritis reumatoidea juvenil, enfermedad reumática). Miocarditis (enfermedad reumática, lupus, periarteritis (nudosos). Endocarditis (enfermedad reumática, lupus).

- Pulmonares. Neumonitis (lupus, artritis reumatoidea, síndrome de Good-pasture). Pleuresía (lupus, artritis reumatoidea). Fibrosis pulmonar (artritis reumatoidea, esclerodermia).

- Renales. Lupus, esclerodermia, periarteritis nudosa. La gota puede ser responsable de litiasis urinaria y de insuficiencia renal.

- Digestivas. Estomatitis (síndrome de Reiter, enfermedad de Becet). Disfagia (esclerodermia, dermatomiositis). Diarrea (artritis de enfermedades inflamatorias intestinales). Dolor abdominal (lupus, enfermedad reumática).

- Neuropsiquiátricos. Convulsiones (lupus, angéitis). Neuropatía periférica (lupus, periarteritis nudosa). Alteraciones conductuales (lupus) .

- Vasculares. Síndrome de Raynaud (esclerodermia, lupus, artritis reumatoidea). Vasculitis (artritis reumatoidea, lupus, angéitis).

Piel y fanéreos. Deberán investigarse antecedentes de psoriasis familiar, alergias cutáneas y edemas que traduzcan un síndrome nefrótico.

- Ginecológicos. Alteraciones menstruales (lupas, uso de esteroides). Vulvovaginitis (síndrome de Sjögren).

- Hematológicos. El lupus puede presentarse como anemia hemolítica o como púrpura trombótico o trombopénico y como leucopenia.

Evolución. La gota y la hernia del núcleo pulposo, por ejemplo, tienen un curso intermitente. La artritis reumatoidea inicial puede ser intermitente, pero en general es continua. Dentro de una afección como el lupus, hay manifestaciones intermitentes.

Tratamientos previos. En este punto es importante anotar *el* nombre de los medicamentos y el tiempo por el que fueron usados, preguntando, además, si hubo *respuesta*. Así, por ejemplo, las Sales de Oro corno tratamiento de una artritis reumatoidea no pueden abandonarse antes de seis meses, si no ha habido respuesta. La cloroquina demora frecuentemente su efecto en uno o dos meses. Por otro lado, algunas drogas como la procainamida o la hidralazina pueden desencadenar enfermedades como el lupus eritematoso; los anovulatorios, ocasionalmente, producen artritis y eritema nudoso.

Asimismo, las drogas comúnmente usadas en reumatología tienen manifestaciones colaterales que pueden ser más graves que la enfermedad, como, por ejemplo, la hemorragia digestiva que producen la aspirina, los esteroides, la indometacina y fenilbutazona o la agranulocitosis (fenilbutazona), el síndrome nefrótico que pueden dar las Sales de Oro, la *ceguera* que ocasiona la cloroquina y la diarrea aguda que produce la colchicina.

9.2.3. Antecedentes mórbidos personales

Es conveniente preguntar por *antecedentes tuberculosos* en pacientes portadores de una monoartritis crónica; antecedentes de hipersensibilidad a droga suelen *referir algunos* enfermos de Iupus. Por otra parte, el antecedente de una amigdalitis aguda frente a un cuadro actual de poliartritis migratoria, hace el diagnóstico de enfermedad reumática en un niño.

A *este respecto*, es interesante saber que algunos brotes de artritis reumatoidea se inician con odinofagia, debida a artritis de la articulación cricoaritenoides.

El antecedente de psoriasis será de gran valor *frente a* artritis interfalángicas distales, para configurar el cuadro de artropatía psoriásica.

El embarazo es otro hecho importante de consignar, ya que las artritis infecciosas son frecuentes en relación con él o con el parto. Asimismo, la artritis reumatoidea disminuye su actividad durante la gestación, en tanto que en otras oportunidades puede desencadenar un lupus.

Antecedentes mórbidos familiares. Algunas enfermedades reumatológicas tienen definitiva base genética, como la gota, a manera de ejemplo. En otras hay definitiva agregación familiar, como es el caso del lupus y la artritis reumatoidea.

9.3. Examen físico

Dado el carácter universal del colágeno, su inflamación da lugar a síntomas y signos de muchos sistemas, no sólo de articulaciones; de allí que *el examen físico* completo es parte fundamental del diagnóstico de una mesenquimopatía, así como también del control de su tratamiento y evolución.

9.3.1. Fanerios

La piel muestra cambios característicos en la esclerodermia, en la que se ve rígida, gruesa y sin pliegues. Asimismo, la atrofia de la piel, piel delgada,

se correlaciona muy bien con la osteoporosis y con el tratamiento esteroideal. El hallazgo de psoriasis será un punto importante frente a un cuadro poliarticular crónico no muy característico de artritis reumatoidea. Las lesiones eritematodescamativas, principalmente en la cara, o eritema en forma de alas de mariposa, son típicos de lupas eritematoso diseminado. El exantema maculopapuloso, fugaz, de ubicación centripeta, sin tendencia a confluir, y que aparece con la fiebre vespertina, se observa frecuentemente en la artritis reumatoidea juvenil.

La palpación de nódulos subcutáneos, especialmente en los codos (superficie de extensión), permite pensar en la artritis reumatoidea como eventualidad diagnóstica, ya que se encuentran en el 30% de ellas. El diagnóstico diferencial de estos nódulos debe hacerse con los tofos, que son depósitos subcutáneos de cristales de urato de sodio. También el lupas puede tener nódulos subcutáneos. Los que se observan en la enfermedad reumática son más pequeños, fugaces, y se ubican de preferencia en el dorso de las manos. En la esclerodermia pueden hallarse nódulos en el codo, pero corresponden más bien a calcificaciones localizadas.

Al plantearse el problema de un nódulo subcutáneo, si no es clara su etiología, es imperioso puncionarlo para buscar cristales de urato de sodio, o se le biopsiará si es necesario. El nódulo reumatoideo es patognomónico de la enfermedad. (Recientemente se han descrito algunos casos de lupas con típicos nódulos reumatoideos.)

En las uñas es posible observar un eritema periungueal en el lupas y en la dermatomiositis. El compromiso de las uñas en la psoriasis es muy típico; a veces la única manifestación de la enfermedad son las uñas en dedal, llamadas así por presentar depresiones puntiformes (como las de un dedal).

En el lupas se puede observar una caída del cabello irregular (pelo de payaso).

9.3.2. Ojos

Se buscará lo que se mencionó en la anamnesis; presencia de iritis, iridociclitis, epiescleritis, que se encuentran en la artritis reumatoidea y espondiloartritis anquilopoyética. Keratitis en faja es un hallazgo importante en la artritis reumatoidea juvenil. Por otra parte, la keratoconjuntivitis seca traduce un síndrome Sjögren, y la escleromalacia perforans expresa la presencia de un nódulo reumatoideo en el ojo.

Algunas drogas usadas en reumatología pueden producir lesiones oculares, tales como las cataratas subcapsulares durante el uso de compuestos esteroideos, y la ceguera por retinitis causada por la cloroquina.

9.3.3. Aparato circulatorio

Se compromete frecuentemente en muchas mesenquimopatías. De este modo puede hallarse:

- Pericarditis en enfermedad reumática, lupas, artritis reumatoidea.
- Miocarditis, prácticamente en todas.
- Endocarditis en enfermedad reumática, lupas, síndrome de Reiter y espondiloartritis anquilopoyética (insuficiencia aórtica).
- Necrosis miocárdica en la periarteritis nudosa.
- Hipertensión pulmonar con cor pulmonale en la esclerodermia.
- Hipertensión arterial en la periarteritis nudosa y en la esclerodermia.

La correcta evaluación del estado cardiovascular de un enfermo es importante también desde el punto de vista terapéutico, ya que el uso de algunos medicamentos como la fenilbutazona y los esteroideos, ocasionalmente, desencadenan insuficiencia cardíaca.

El dolor precordial plantea el diagnóstico diferencial entre patología cardíaca, y dolor referido de una cervicobraquialgia o de una osteocondritis costoesternal.

9.3.4. Aparato respiratorio

La presencia de derrame pleural debe ser buscada en pacientes con lupus y con artritis reumatoidea. A veces no da síntomas, sino que evoluciona bruscamente a una pleuresía masiva. La fibrosis pulmonar se encuentra en la esclerodermia y la artritis reumatoidea. Rara vez en la espondiloartritis anquilopoyética.

9.3.5. Aparato digestivo

Aparte de las lesiones bucales mencionadas anteriormente, es preciso tener presente la disfagia. Este síntoma aparece con frecuencia en dermatomiositis y esclerodermia y en esta última hay, además, síndrome de mala absorción.

9.3.6 Sistema nervioso

El lupus y la periarteritis nudosa son las afecciones que con mayor frecuencia comprometen el sistema nervioso central y periférico, pero debe hacerse notar que la artritis reumatoidea también da neuropatía periférica, y es aquí donde se presenta la luxación atlantoaxoidea, que puede llevar al enfermo a tetraplejía, o a muerte brusca por compresión bulbar.

9.3.7. Adenopatías

En algunos casos de lupus y de artritis reumatoidea, la adenopatía periférica puede ser la característica más importante, haciendo plantear una hemopatía. Por otro lado, leucemias o linfomas pueden presentarse, inicialmente, como artritis.

9.3.8. Examen articular

Existen tres aspectos fundamentales en el examen articular que son:

- Inspección.
- Palpación.
- Movilidad.

El paciente con afecciones articulares debe ser examinado con la menor cantidad de ropa posible. Es muy difícil apreciar el engrosamiento sinovial a través de una camisa. Debe recordarse, además, que la causa más frecuente de limitación de la cadera es el pantalón apretado.

a) *Inspección*

Requiere buena iluminación. Se comparan partes homólogas y puede así visualizarse aumento de volumen articular real o aparente. El aumento de volumen real puede ser debido a edema de partes blandas, aumento del líquido sinovial, engrosamiento de la membrana sinovial, crecimiento óseo o depósito de uratos o de calcio. El aumento de volumen aparente se observa cuando la articulación se ve mayor, debido a atrofia muscular.

La inspección de un paciente, mientras camina, aporta muchos datos de interés, sobre todo en la valoración de la movilidad y la simetría articular.

b) Movilidad

Esta función articular se examinará en forma pasiva, activa, y contra resistencia.

Activa: Es la propia del enfermo. Su limitación se debe a daño articular o periarticular.

Pasiva: Es la que el examinador comprueba. En muchas oportunidades no se encuentra limitación en la movilidad pasiva, en circunstancias que el paciente moviliza muy poco la articulación. Esto se ve en lesiones neurológicas, musculares o tendinosas y periarticulares.

Contra resistencia: Con este examen se detecta fundamentalmente la potencia muscular.

Se puede decir, en general, que una articulación puede estar limitada en sus movimientos por afecciones articulares o extraarticulares.

AL constatar una limitación funcional debe valorarse, cuidadosamente, cuánto es por dolor y cuánto por real contractura o anquilosis, o por patología muscular o neurológica.

c) Palpación

Por la palpación se verifica:

- La causa del aumento de volumen.
- La presencia y ubicación exacta de los puntos dolorosos.
- La presencia de nódulos subcutáneos.
- La existencia de calor en la articulación inflamada.
- La aparición de crépitos al movilizar una articulación.

9.4. Examen regional

9.4.1. Temporomandibular

Está formada por la fosa y el cóndilo de la mandíbula y el tubérculo articular del hueso temporal. Un disco articular o fibrocartilago divide la articulación en dos cavidades, cada una cubierta por membrana sinovial.

El aumento de volumen de esta articulación aparece inmediatamente anterior al meato auditivo externo. El compromiso de la articulación temporomandibular, que se puede ver en la artritis reumatoidea juvenil, produce una alteración del crecimiento del hueso, caracterizado por un acortamiento del maxilar inferior (micrognatia).

La palpación se hace colocando la punta del dedo en la zona anterior del meato auditivo externo y pidiéndole al enfermo que abra la boca. El dedo caerá en un área hundida sobre la articulación. La sinovitis impedirá la formación de esta depresión.

Los movimientos a examinar son: la apertura y cierre de la mandíbula, la protrusión y retropulsión y los movimientos laterales.

9.4.2. Esternoclavicular

El extremo interno de la clavícula articula con el esternón y con el primer cartílago costal. Un disco fibrocartilaginoso separa ambas articulaciones en dos partes, condroclavicular y condroesternal, cada una con membrana sinovial.

Esta articulación está inmediatamente debajo de la piel, de modo que su inflamación es visible fácilmente. Se recomienda que su palpación sea simultánea, bilateral, para comparar mejor.

Las dos articulaciones esternoclaviculares son los únicos puntos de articulación de la cintura escapular con el tronco.

9.4.3. Hombro

Está formado por la cabeza del húmero y la cavidad glenoidea de la escápula. Por la parte superior está protegida por la apófisis coracoides, el acromión y el ligamento coracobraquial.

La cintura escapular está formada por la escápula y la clavícula, que se articulan en la acromioclavicular.

La superficie interna de la cápsula articular está cubierta por la membrana sinovial. Esta tiene dos prolongaciones, la subescapular y la bicipital. La primera sirve como bursa para el músculo subescapular, y la segunda es la vaina para el tendón largo del bíceps.

Los tendones anchos y planos del supraespinoso, infraespinoso y teres menor se insertan en la tuberosidad mayor del húmero. El tendón del subescapular se inserta en la tuberosidad menor, y junto al anterior constituye el mango rotador del hombro. Previo a su inserción, cada uno de estos tendones está incorporado a la cápsula del hombro, reforzándola.

Cubriendo la cápsula y los tendones está la gran bursa subacromial; comunica con la cavidad articular en aproximadamente 20 a 33% de los adultos, pasada la edad media.

Cualquier desgarró del tendón del supraespinoso, que es el piso de la bursa subacromial y el techo de la cápsula articular, comunicará los dos compartimientos.

Hay, además, otras dos bursas que pueden tener importancia clínica y son la bursa subcoracoidea (entre la cápsula del hombro y el coracoides), y la bursa acromial subcutánea, sobre el acromion (figs. 16, 17 y 18).

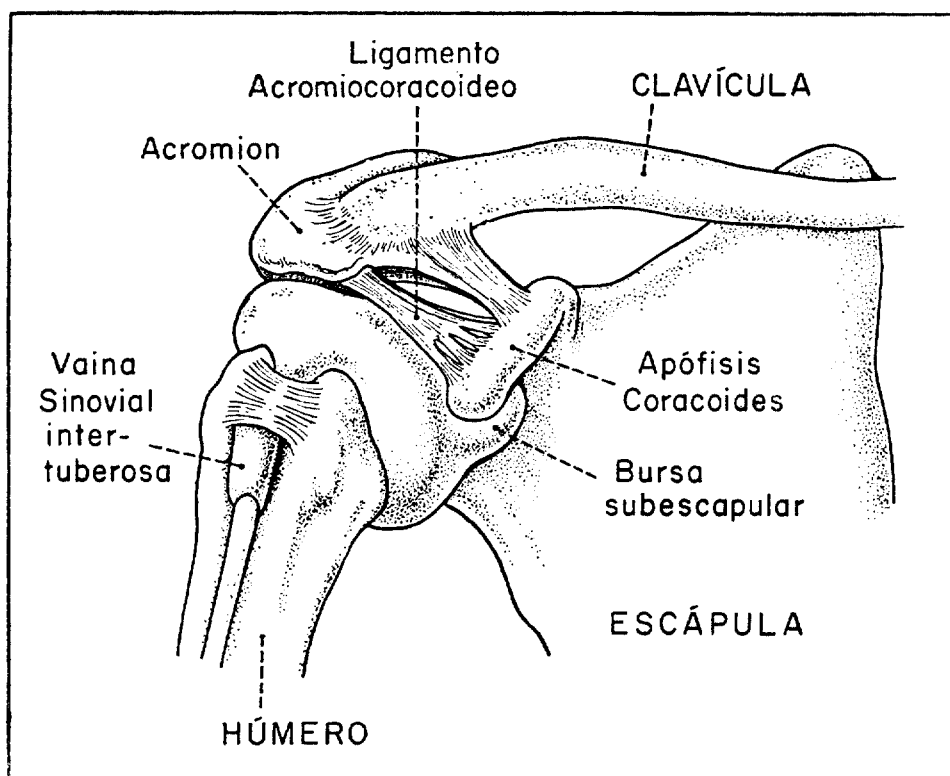


Figura 16

Aspecto anterior de la articulación del hombro mostrando la distribución de la membrana sinovial distendida, de la articulación escapulohumeral y sus relaciones con las estructuras adyacentes.

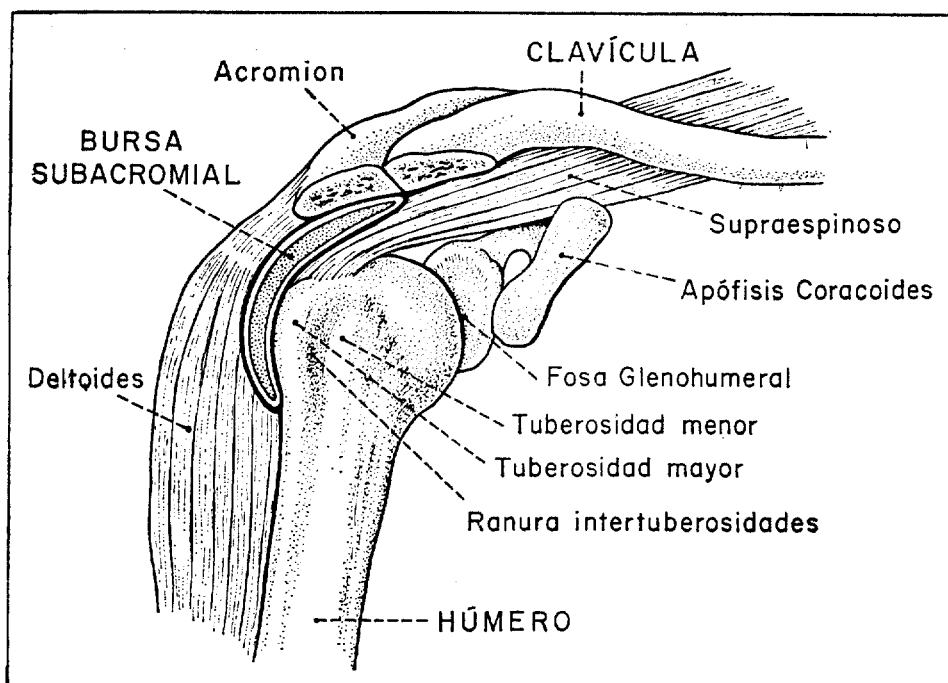
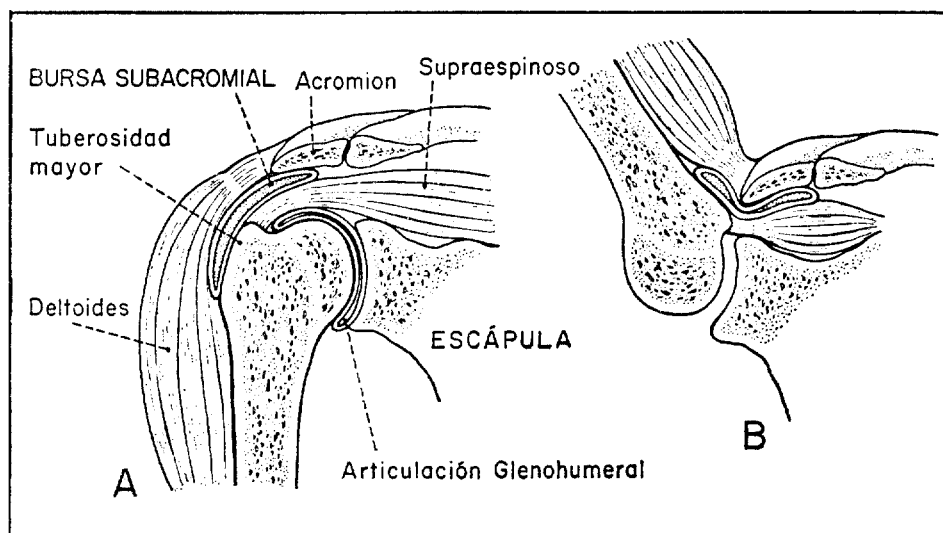


Figura 17

Zona anterior del hombro que muestra puntos palpables y sus relaciones con la bursa subacromial.



Relaciones de la bursa subacromial al supraespinoso y al acromion. A: en posición de aducción del húmero. B: en posición de abducción del húmero.

En la inspección se buscará asimetría, eritema, atrofia muscular, mirando ambos hombros para comparar.

Antes de palpar la articulación es importante que el enfermo indique el sitio del dolor para luego tratar de comprobarlo o durante la palpación o mientras se examina la movilidad. Esto, porque hay muchas causas de dolor en el hombro y se debe precisar si lo que el paciente relata es infra, peri o extra-

articular. El dolor referido al hombro se plantea cuando después de una palpación cuidadosa y del examen de motilidad, no se puede reproducir el dolor que siente el enfermo.

Mango de los rotadores. El segmento posterior (infraespinoso y teres menor) se examina haciendo llevar al enfermo la mano correspondiente al hombro afectado, hacia el hombro opuesto. El examinador, situado frente al enfermo, palpa la cabeza humeral con el pulgar sobre la cara anterior. El segmento posterior del tendón de los rotadores está bajo los dedos, en la cara posterior del hombro. El segmento anterior (tendón del subescapular) se examina extendiendo el brazo hacia atrás en aducción. Se lo palpará anteriormente sobre la cabeza humeral.

El segmento superior (supraespinoso) se examina con el médico detrás del enfermo. Se le hace llevar la mano al dorso (en rotación interna) y se sentirá el supraespinoso anterior sobre la cabeza humeral.

La cápsula articular está muy unida a los tendones y no se puede palpar separadamente.

El engrosamiento sinovial o el aumento de líquido intraarticular se palpará más fácilmente entre la cabeza humeral y el coracoides.

Las bursas, fundamentalmente la bursa subacromial, se palpan bajo el deltoides, inmediatamente distal al acromion.

El tendón largo del bíceps se palpa haciéndolo deslizar en la corredera bicipital.

La movilidad del hombro se examinará haciendo efectuar al paciente los siguientes movimientos:

- Codos extendidos; se le pide levantar los brazos por delante hasta tocar la palma de las manos por sobre la cabeza.

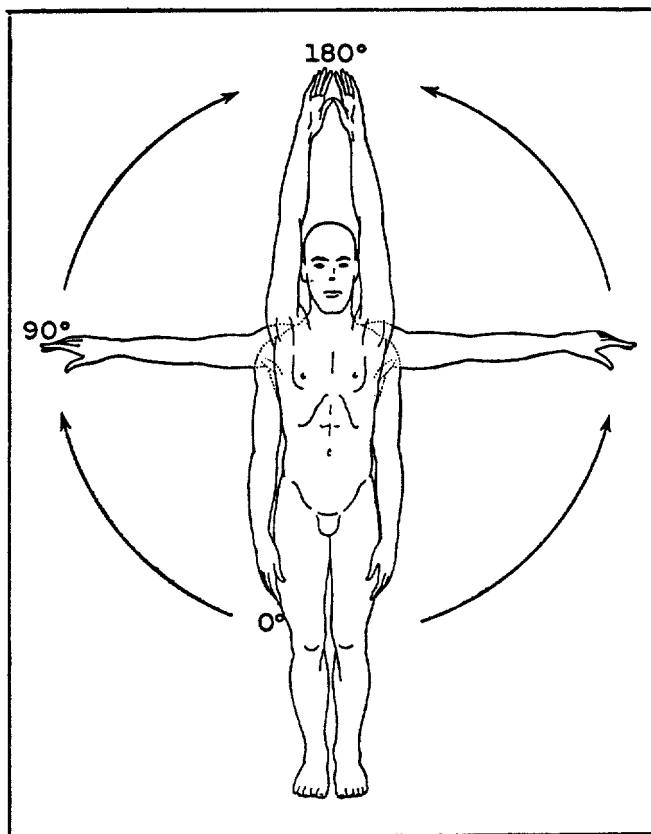


Figura 19

La abducción de ambos brazos extendidos hacia arriba, tocándose las palmas de ambas manos y hacia los lados, en el plano sagital.

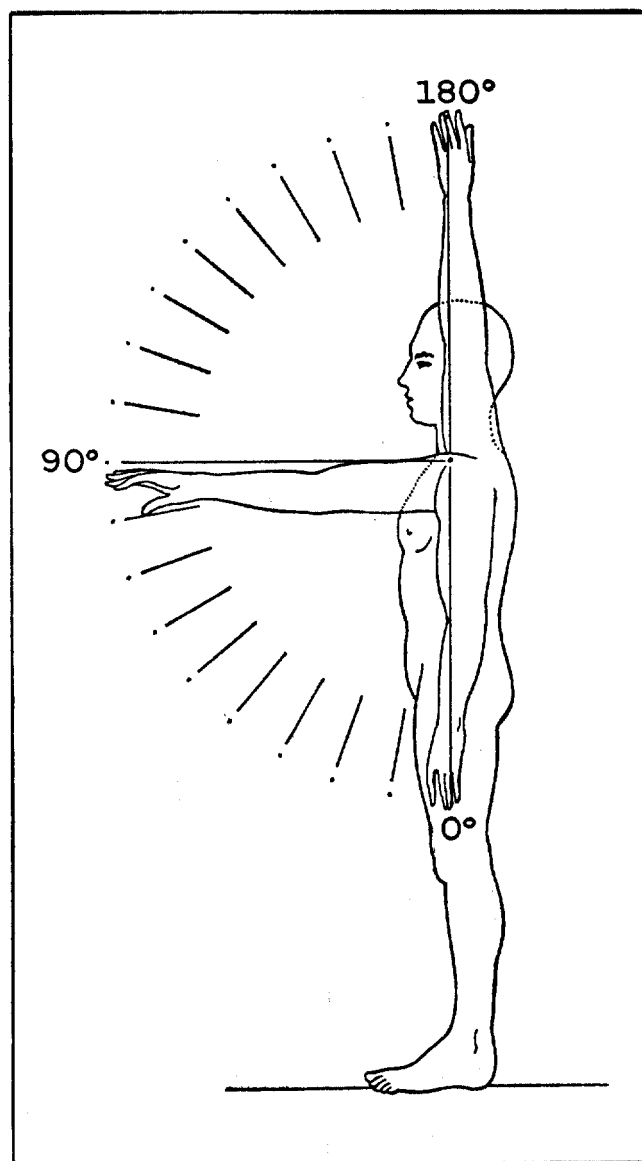


Figura 20

- Elevar los brazos hacia los lados (abducción) hasta llevarlos por sobre la cabeza y tomar la palma de las manos.
- Llevar la mano en rotación interna al dorso (figs. 19, 20 y 21). De este modo se está investigando la rotación interna, externa y abducción.

En algunas oportunidades, la abducción del hombro se hace a costa de la escápula y puede dar una idea equivocada de la verdadera movilidad del hombro.

La movilidad precoz de la escápula se evita apoyando el brazo del enfermo sobre el brazo y el antebrazo del examinador, quien comienza a abducir en forma pasiva el hombro del paciente, al mismo tiempo que ejerce una discreta presión hacia abajo sobre el acromion. De este modo, se puede movilizar sólo la articulación escapulohumeral, la que normalmente llega a 90°. Más allá entra en juego toda la cintura escapular.

Lesiones degenerativas del mango rotador causan a menudo dolor que comienza cuando el brazo está a unos 70° de abducción y termina a los -100°,

debido a que el acromion tiende a presionar el mango rotador y la bursa subcromial, en ese rango de movimiento en abducción.

9.4.4, Acromioclavicular

Está formada por el extremo externo de la clavícula y el margen medial del acromion. Está cubierta por sinovial y reforzada por ligamentos acromio-

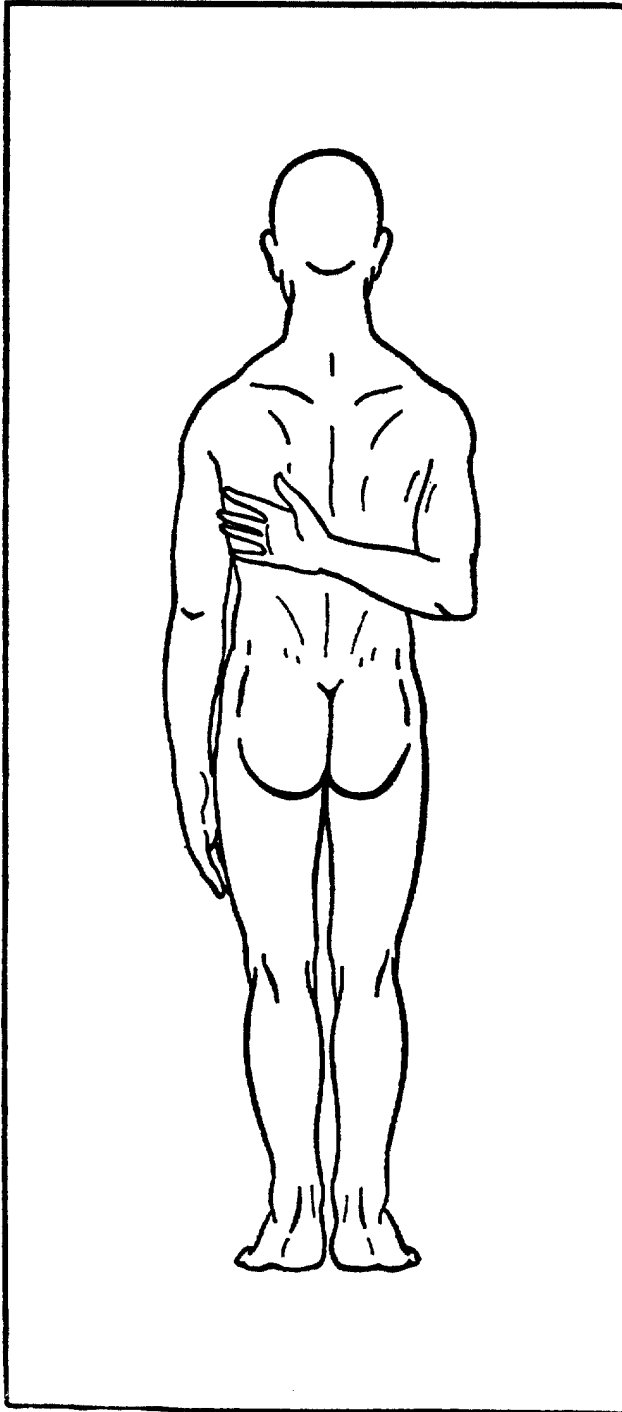


Figura 21

Posición de la mano y brazo derechos colocados tras la espalda para observar la capacidad de rotación interna del hombro derecho. El paciente debe poner la mano, lo más alto posible, en las escápulas.

claviculares. Sobre ella se encuentra a menudo una bursa que no comunica con la cavidad articular.

Esta articulación se examina más adecuadamente por palpación, buscando sensibilidad más que hinchazón. El encogimiento de hombros es un buen movimiento que despierta dolor cuando hay alteraciones en esta articulación.

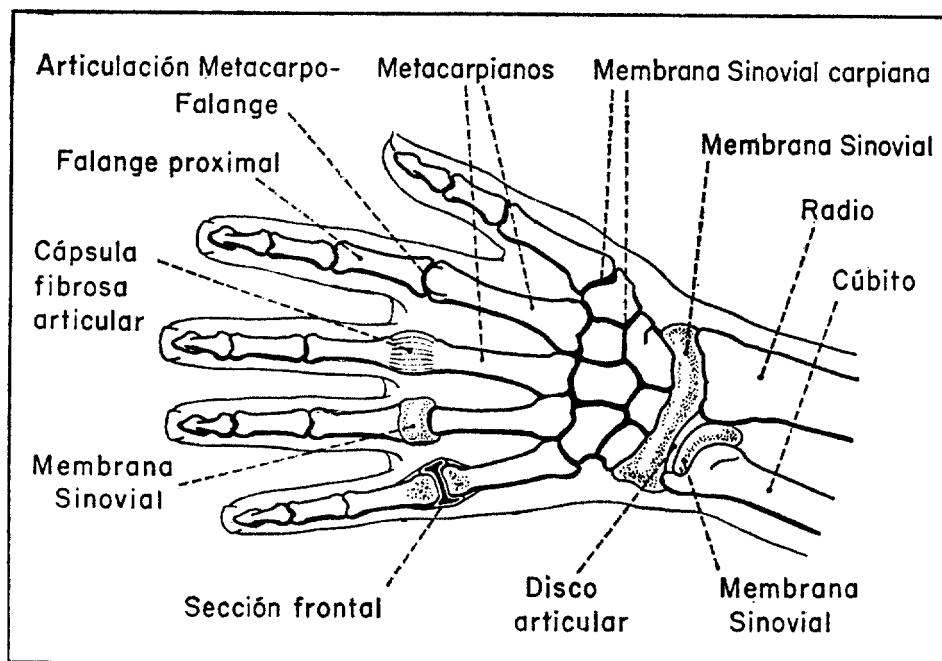
9.4.5. Codo

En realidad son tres articulaciones con una sinovial y cápsula en común. La más importante es la humerocubital. Las otras son: radiocubital proximal y radiohumeral. La membrana sinovial sólo es palpable desde atrás. Existe habitualmente una bursa sobre el olécranon.

La inspección mostrará primero si la alineación es correcta (esto es si no hay varo o valgo). Las artritis se reconocerán por la aparición de engrosamiento de ambos surcos paraolecraneanos, siendo más evidente en el medial. La inspección ayudará también a reconocer nódulos subcutáneos que se localizan en la superficie de extensión de antebrazo, codo y en la bursa.

La palpación buscará en las artritis el engrosamiento sinovial o el aumento de líquido sinovial, en los surcos paraolecraneanos.

La bursa olecraneana se palpa fácilmente bajo la piel. Los epicóndilos son frecuentes sitios de inflamaciones, de las cuales la más característica es el "codo del tenista", en el epicóndilo externo. El dolor que el paciente acusa en ese punto es reproducible al extender la muñeca contra resistencia.



Relaciones de las membranas sinoviales de las articulaciones de la muñeca, carpianas y metacarpofalángicas, a las estructuras óseas adyacentes.

9.4.8. Muñeca y carpo (figs. 22 y 23)

Anatomía

La articulación radiocarpiana (muñeca) está formada por el extremo distal del radio, el disco articular y la primera fila del carpo (escafoides, semilu-

nar y piramidal). Está recubierta por sinovial y rodeada por la cápsula articular.

La articulación radiocubital distal está adyacente a la anterior, pero separada de ella por el disco articular, que la hace totalmente independiente.

La articulación mediocarpiana está formada por la primera y segunda línea del carpo; a menudo se comunica con la muñeca.

Los tendones flexores están envueltos en una vaina tendinosa común, a excepción del flexor largo del pulgar que comienza en la muñeca y se extiende hasta la palma de la mano. Parte de esta vaina común está en un canal fibro-óseo limitado anteriormente por el ligamento transverso del carpo, y posteriormente por los huesos del carpo. Es el túnel carpiano. Entre la vaina común y el ligamento transverso pasa el nervio mediano.

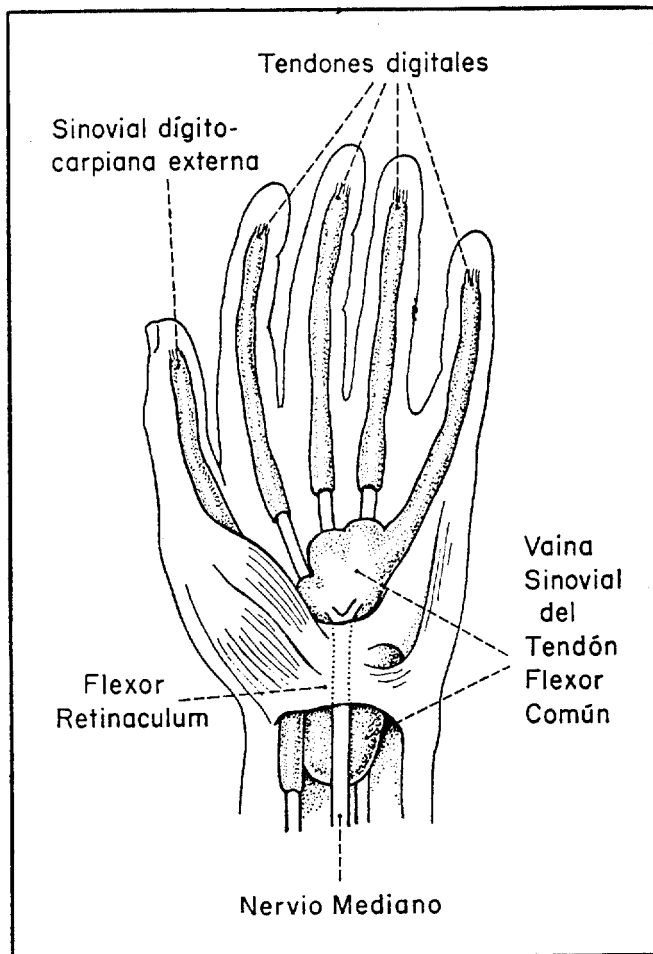


Figura 23

Aspecto palmar de muñeca y dedos mostrando la distribución de las vainas sinoviales de los tendones flexores.

Inspección

El aumento de volumen de la muñeca puede ser difuso o localizado. En la cara dorsal se pueden observar ganglia (singular ganglion), que es una estructura quística que puede estar en relación con las vainas tendinosas o la cápsula articular. Esta estructura puede ser consecuencia de una herniación de la membrana sinovial o constituir un tumor benigno. En todo caso, está cubierta interiormente por membrana sinovial. El ganglion contiene un material viscoso o semisólido y su tamaño varía entre pocos, milímetros a varios centímetros de diámetro. Habitualmente no produce síntomas:

Palpación

La palpación de la muñeca pone en evidencia el aumento de volumen con o sin dolor, y el aumento de la temperatura que puede sufrir la articulación. El examen se hace fácilmente con el médico frente al paciente, palpando la muñeca con las dos manos, colocando los pulgares en el dorso y los dedos índice y mediano en la cara anterior.

Después de palpar la muñeca, se examinan las articulaciones carpianas y la palma. Se busca aumento de volumen localizado o dolor; también se pueden percibir crépitos. Los tendones flexores a nivel de la palma de la mano son lugar frecuente de tendinitis, que pueden producir el "dedo en gatillo". Este síndrome se pesquisa colocando un dedo del examinador sobre cada uno de los tendones flexores, al mismo tiempo que se le pide al enfermo que flecte y extienda sucesivamente los dedos. En estas condiciones, con alguna frecuencia, se encuentra engrosamiento nodular, sensible, de los tendones, a nivel de la cabeza de los metacarpianos, donde un engrosamiento de la fascia profunda palmar forma un ligamento anular proximal en la vaina del tendón flexor. Al existir un engrosamiento nodular, el tendón puede quedar bloqueado en posición de flexión o de extensión. Al aplicar más fuerza para mover el dedo, la parte engrosada se puede desplazar liberando bruscamente el dedo que llega al grado máximo de extensión o flexión.

La palpación de la fascia palmar puede demostrar la presencia de nódulos, que deben diferenciarse de los tendinosos.

La contractura de Dupuytren se produce por un engrosamiento y contractura de la aponeurosis palmar. Se compromete primero el anular, que presenta contractura en flexión, en un primer momento de la articulación metacarpofalángica, seguido por flexión de la interfalángica proximal. Posteriormente, se comprometen el meñique y el medio. El pulgar y el índice raramente se afectan. La piel se adhiere en forma irregular a las áreas alteradas de la aponeurosis.

Los movimientos de la muñeca incluyen flexión palmar, extensión, desviación radial y cubital. La combinación de ellos da la circunducción.

9.4.7. Articulación carpometacarpiana del pulgar

Es un sitio frecuente de artrosis. El dolor y aumento de volumen en esa zona puede confundirse con la muñeca.

El modo más fácil de examinarla es tomar el pulgar cerca de la articulación metacarpofalángica y presionar hacia proximal, despertando dolor en el punto preciso de la articulación.

Tenosinovitis de Quervain. Compromete el abductor largo y el extensor corto del pulgar. El dolor se ubica en la apófisis estiloides del radio. El diagnóstico se hace fácilmente, haciendo colocar el pulgar comprometido en la palma de la mano, empuñando la mano. Suavemente, el examinador desvía la muñeca hacia cubital (signo de Finkelstein). Al mismo tiempo se palpan los tendones comprometidos. Esta maniobra exacerba el dolor y puede precisarse crepitación tendinosa.

Síndrome del Túnel Carpiano. Se debe al engrosamiento de la membrana sinovial de los tendones flexores que comprime al nervio mediano.

Cuando la muñeca es mantenida en flexión palmar por 60 segundos, aparecen parestesias en la mano y dedos, según el recorrido del mediano.

La percusión de la cara palmar de la muñeca sobre el nervio mediano produce en este síndrome hormigueo de los dedos en la distribución del mediano (signo de Tinel).

Cuando la compresión es crónica, se puede apreciar atrofia de la eminencia tenar.

9.4.8. Articulación metacarpofalángica (MCF) e interfalángica proximal (IFP) y distal (IFD)

Cuando los dedos están flectados, la cabeza de los metacarpianos forma la prominencia redondeada de los nudillos; el espacio articular está más o menos a un cm distal del extremo de esa prominencia.

La piel de la cara palmar de la mano es gruesa y cubre un cojinete adiposo entre ella y la articulación MCF. Es por esto que la palpación por esa cara es más difícil y menos satisfactoria que la palpación por vía dorsolateral.

Inspección

El aumento de volumen de las articulaciones MCF e IFP puede deberse a causas articulares o periarticulares. En general, la sinovitis produce un aumento de volumen homogéneo y restringido a la superficie de la sinovial. Las causas periarticulares darán aumento de volumen asimétrico, o más allá de la superficie articular propiamente tal.

La distensión e engrosamiento sinovial de la articulación MCF puede producir estiramiento eventual relajación de la cápsula y de los ligamentos articulares. Esto, combinado con el desbalance muscular y la fuerza de gravedad, puede hacer que el tendón extensor resbale de la cabeza metacarpiana hacia el lado cubital de la articulación. Al traccionar el tendón en esta posición anormal, contribuye a la desviación cubital (mano en ráfaga) de los dedos, tan característica de la artritis reumatoidea.

La cápsula articular distendida de la articulación IFP puede hiperextender los interóseos o la prolongación lateral de los extensores. Esta hiperextensión de la IFD se acompaña de una semiflexión de la IFD, debida a tensión del tendón flexor, constituyendo la deformación en "cuello de cisne".

Otra deformación corriente de ver en artritis es el dedo en boutonniere, que consiste en la flexión de la IFP con ligera extensión de la IFD. Esto se produce por desprendimiento de la banda central del tendón extensor en la IFP, dislocándose las bandas laterales que actúan como flexores.

Al observar la mano, se buscará la presencia de prominencias que pueden ser óseas (osteofitos) o de tejido blando (tofos, nódulos reumatoideos, granulomas, etc.). Los osteofitos (artrosis) de la IFD se llaman nódulos de Heberden; si están en la IFP, nódulos de Bouchard.

En ayunos tipos de artritis psoriásica hay gran destrucción de articulaciones IFP, con reabsorción ósea. Al haber acortamiento del dedo, la piel se arrima, constituyendo el dedo en "anteojo de ópera" o "telescopio".

El examen de uñas puede hacer el diagnóstico de psoriasis frente a una artritis de origen oscuro. Del mismo modo, el hipocratismo aparece en la osteoartropatía hipertrófica.

Palpación

La articulación MCF se examina en semiflexión, palpando el espacio articular, la cabeza metacarpiana y las caras dorsolaterales. Sobre el espacio articular se aprecia, en condiciones anormales, borramiento de la nítida superficie ósea por la sinovial engrosada, pero el mejor sitio para palpar la sinovial engrosada es la cara dorsolateral.

Se debe palpar cada una de las articulaciones MCF.

El engrosamiento o distensión sinovial de las articulaciones IFP se palpa mejor en la cara medial o lateral, debido a la inserción más laxa de la membrana al hueso y también debido a que el tendón extensor se expande en el dorso de la articulación. Es corriente palpar la articulación IFP e IFD desde lados opuestos y en forma simultánea, siempre una por una.

Los nódulos de Heberden se perciben como engrosamiento duro (óseo); en tanto que el aumento de volumen debido a artritis es más blando.

Los nódulos de Heberden, la artritis psoriásica y el hipocratismo comprometen las IFD; la artritis reumatoidea compromete de preferencia las IFP.

Los movimientos de los dedos deben ser evaluados como grupo, haciendo hacer un puño al enfermo y luego extender los dedos con el pulgar en abducción. De este modo, se harán aparentes la subluxación u otras limitaciones.

Al determinar el rango de movilidad, es conveniente recordar que la MCF tiene movimientos de flexión, extensión, abducción y aducción, todos los cuales llevan a circunducción, en tanto que las interfalángicas sólo lo tienen de flexión y extensión.

Al valorar la movilidad articular, es conveniente examinar también la fuerza muscular.

9.4.9. Cadera

El examen de esta articulación incluye la inspección de la marcha, de la columna y de la longitud de las extremidades.

Marcha. Varía mucho. Hay varios tipos de marcha en la patología de la cadera. Las más importantes son la antiálgica y la de Trendelenburg. En la antiálgica, el cuerpo se inclina hacia la extremidad afectada, disminuyendo la contractura de los abductores. En la de Trendelenburg, el cuerpo se inclina hacia el lado sano por debilidad muscular de los abductores.

En general, las enfermedades de la cadera que producen dolor tienen la marcha antiálgica y las que se asocian a inestabilidad articular o debilidad muscular, tienen la de Trendelenburg.

La longitud de las extremidades debe medirse con cautela, ya que en apariencia, una puede verse de longitud diferente a la otra. Esto se observa en patología de la cadera que produce inclinación de la pelvis, dando una falsa sensación de alargamiento de una extremidad.

Asegurándose que la pelvis esté en posición neutra, se mide desde la espina ilíaca anterosuperior hasta el maléolo interno, con el enfermo en supinación.

Palpación

Antes de palpar, el enfermo debe señalar con la mayor precisión el sitio del dolor. Las enfermedades de la cadera pueden dar dolor irradiado al pubis o hacia el muslo, hasta la rodilla. Del mismo modo, el dolor en la región subtrocantérea será más propio de una bursitis que de una artritis.

La inflamación de la bursa ileopectínea se percibe como dolor en el tercio medio del ligamento inguinal, por fuera del pulso femoral. Es agravado por la extensión y aliviado por la flexión. Esta bursa se comunica con la cavidad articular en el 15% de los casos.

En la bursitis subtrocantérea, el dolor se agrava con la abducción activa y la rotación contra resistencia. La movilidad de la cadera incluye flexión, extensión, aducción, abducción, rotación y circunducción.

La flexión debe examinarse con la rodilla flectada; la extensión con el paciente en pronación con la pelvis y columna estabilizadas, levantando la extremidad; la aducción y abducción, con el paciente en supinación; la rotación se examina con el enfermo en supinación y la rodilla flectada en 90°, haciendo girar el pie hacia dentro y hacia afuera (fig. 24).

9.4.10. Rodilla

Es la articulación más grande del esqueleto formada por los cóndilos femorales, la tibia y la rótula. El peroné no forma parte de ella (fig. 25).

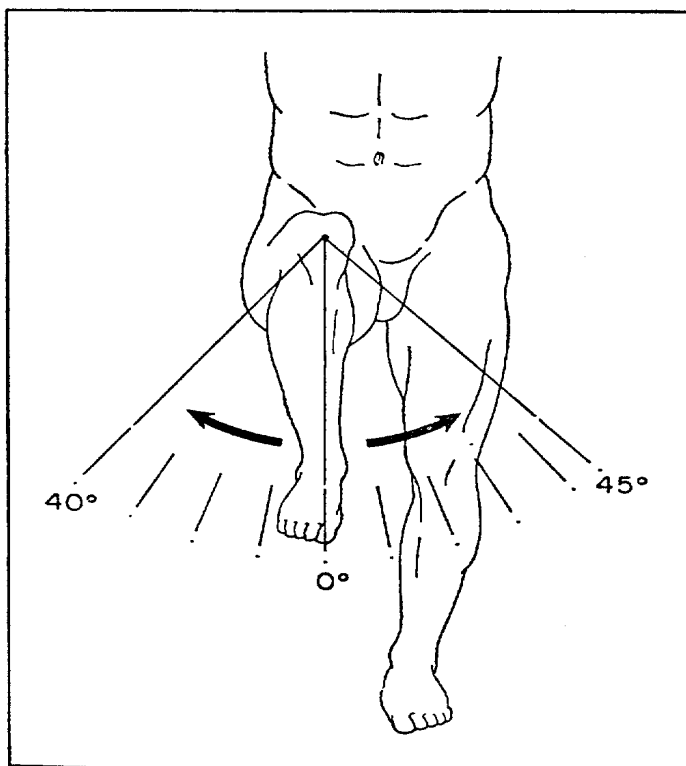


Figura 24

Rango de rotación interna y externa de la cadera, con el paciente en decúbito supino y la cadera flexionada en 90° en el lado que se va a examinar, mientras la otra cadera está extendida.

Inspección

Las rodillas deben examinarse siempre comparándolas, y con el paciente en posición de pie y en supinación.

Angulación. La angulación lateral se llama gene valgum.

La angulación medial se llama gene varum.

La hiperextensión se llama genu recurvatum.

Contorno. Es importante anotar si existe o no atrofia muscular, especialmente del cuádriceps, que es el músculo más importante que da estabilidad a la rodilla. Así, por ejemplo, una artrosis de rodilla puede llevar a atrofia moderada del cuádriceps, produciendo inestabilidad de la rodilla y aumentando la artrosis o produciendo de por sí el dolor.

Aumento de volumen. Cuando es la sinovial la inflamada, se percibe la hinchazón como difusa, ascendiendo unos cm por el fémur. Si es la bursa prepatelar, habrá un aumento de volumen localizado sobre la rótula. El aumento de volumen del hueco poplíteo puede ser dado por distensión de la bursa semimembranosa, bursa del gastrocnemio, o por herniación de la sinovial (quiste de Baker).

Posición. Al haber distensión sinovial, la rodilla adquiere una flexión de 20 a 30°, que le da la mayor capacidad.

Palpación

El paciente debe estar relajado.

La sinovial se palpa mejor en la bolsa suprarrotuliana o en el lado medial bajo la rótula.

El signo del tímpano se produce por, relativamente, grandes cantidades de líquido y se pesquisa comprimiendo con una mano la bolsa suprarrotuliana, haciendo escurrir el líquido bajo la rótula. Con la otra mano se comprimen las prolongaciones laterales de la sinovial y la rótula es empujada hacia abajo, hasta topar con el fémur.

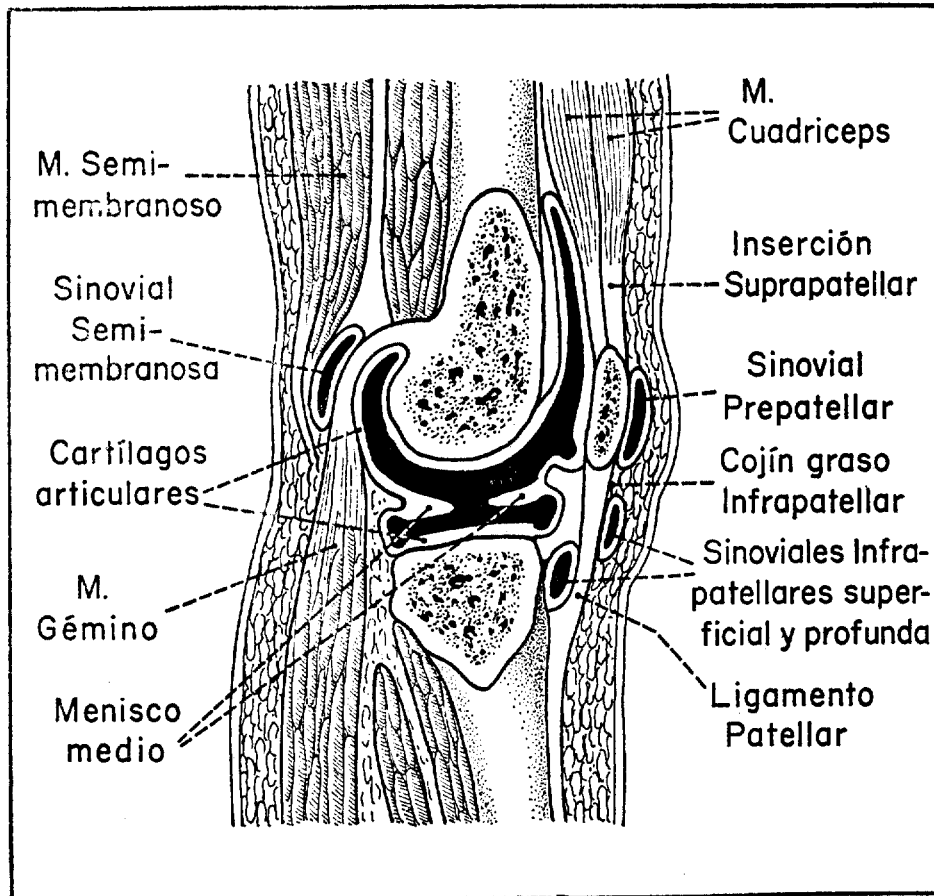


Figura 25
Sección esquemática, sagital, de la rodilla.

El signo de la prominencia detecta menores cantidades de líquido y se pesquisa comprimiendo la cara medial de la rótula y oprimiendo luego la cara lateral. Al haber líquido, éste escurrirá hacia el lado interno, produciendo una prominencia.

El hueso poplíteo se palpa buscando prominencias como el quiste de Baker. Hay que ser cuidadoso en la puncci n de la rodilla por la cara posterior ya que, raramente, puede existir un aneurisma que se confunde con un quiste de Baker.

La rótula se palpa comprobando su desplazamiento, y luego contra el fémur, buscando el cr pito áspero de la artrosis o de la condromalacia, o el dolor, ya que muchas veces la rótula es causa del dolor percibido en la rodilla.

El dolor en la cara interna de la rodilla es un motivo frecuente de consulta. Hay que diferenciar si es dolor meniscal, de ligamento interno o de bursa. El mejor procedimiento es palpar y localizar el punto exacto del dolor; pero hay algunas maniobras que ayudan.

Prueba de la abducción. Con la rodilla extendida, se apoya la mano sobre la cara externa de la rodilla y con la otra mano se abduce la pierna desde el tobillo. Esto pone en flexión el ligamento lateral interno al mismo tiempo que relaja el menisco. Si hay dolor en la cara interna, es más probable que sea ligamentoso y no meniscal.

La misma maniobra se puede hacer hacia el lado externo. Aparte del dolor, esta maniobra permite valorar la estabilidad de la articulación.

Otro signo útil de conocer es el de McMurray: con la rodilla flectada, el examinador pone una mano sobre la cara anterior, de modo que el índice y el pulgar queden en las interlíneas articulares. Con la otra mano, se hace rotar el pie a medida que se va extendiendo la rodilla. Esta maniobra producirá un chasquido cuando el menisco roto se mueva de su sitio.

La movilidad de la rodilla se examina con el paciente en supinación. Normalmente va de 0 a 130° en flexión, y hasta 15° en extensión.

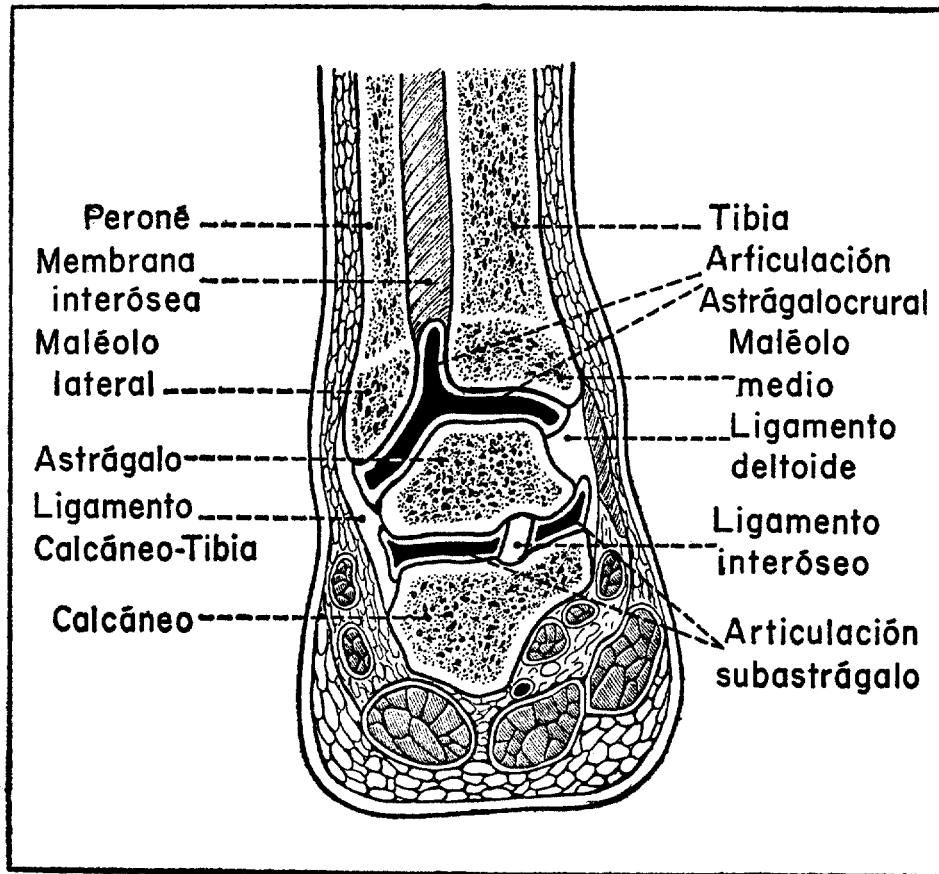


Figura 26

Sección frontal del tobillo.

9.4.11. Tobillo y pie (figs. 28 y 27)

El tobillo está formado por el extremo distal de la tibia y perone y el astrágalo. Tiene movimientos de flexoextensión.

La sinovial se extiende por la cara anterior 1 cm de la tibia. En la cara posterior se extiende menos, de allí que es más fácil identificar y palpar una sinovitis por la cara anterior.

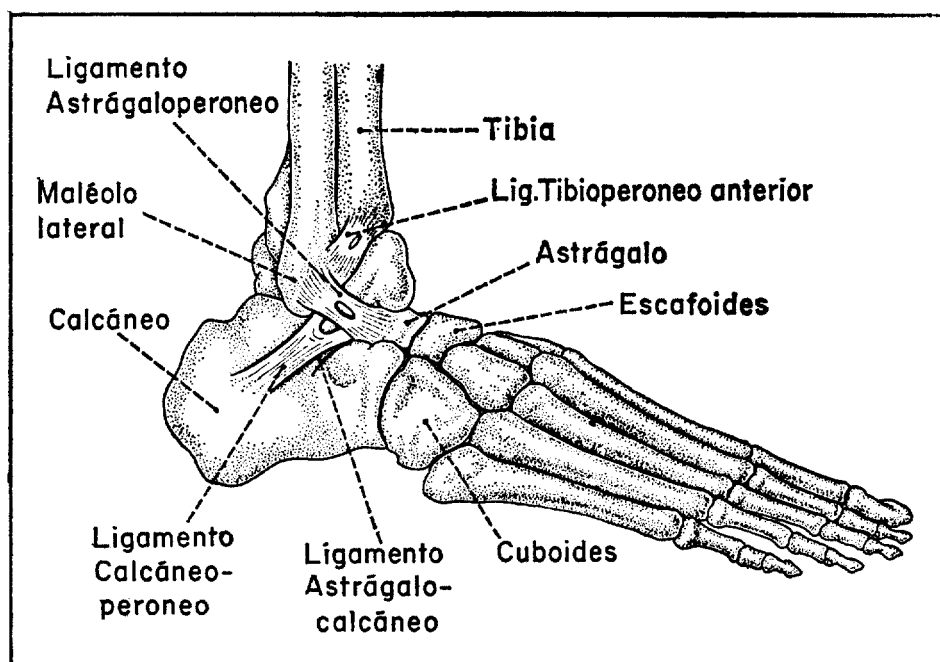


Figura 27

Aspecto lateral del tobillo.

La estabilidad de la articulación está dada por el peroné y por fuertes ligamentos mediales y laterales. Todos los tendones de esta zona pasan superficiales a la cápsula y tienen vaina sinovial de unos 8 cm de largo.

Las articulaciones tarsianas dan mayor estabilidad y movilidad al pie, ya que permiten su ab y aducción.

El peso del cuerpo está transmitido a la cabeza de los metatarsianos y al calcáneo. Dada la forma de arco del pie, las articulaciones intertarsianas están firmemente sujetas por poderosos ligamentos intertarsianos.

La articulación subtalar, formada por astrágalo y calcáneo, es particularmente importante ya que permite la inversión y evasión del pie. Para tal efecto, también es importante la articulación astrágalo-escafoidea.

Las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas son semejantes a las de la mano.

Las bursas se ubican en la primera y quinta articulación metatarsofalángica y en el talón. Como reacción, pueden existir también en puntos de mayor fricción (hallux valgus).

Inspección

El pie y el tobillo se examinan con el enfermo de pie, caminando y sin soportar peso. Se observan desde todos los ángulos apreciando aumento de volumen, atrofia, deformación, nódulos subcutáneos, edema, uñas, ubicación de callosidades.

La inflamación sinovial del tobillo se aprecia sobre la cara anterior. Es importante diferenciar con la inflamación de las vainas tendinosas, que es más superficial.

La sinovitis intertarsiana puede producir aumento de volumen con eritema del dorso del pie. La inflamación de los ligamentos que unen las articulaciones intertarsianas, puede ocasionar debilidad de ellos, provocando el desplazamiento lateral del pie, aumentando su diámetro transversal. Esto puede verse

en artritis reumatoidea, por ejemplo. En esta afección, también hay engrosamiento de la parte anterior del pie por inflamación sinovial, impidiendo que los dedos toquen el suelo.

Posiciones anómalas del pie. El descanso del arco longitudinal del pie producirá el pie plano. La elevación anormal, el pie cavo. El pie equino es la posición en flexión plantar; esto se ve en enfermos que llevan mucho tiempo en cama y se debe a una contractura del tendón de Aquiles. Cualquiera de estas deformaciones puede asociarse a varo o valgo.

9.4.12. Anomalías de los ortejos

- Hallux valgus. Es una desviación lateral del ortejo mayor, que produce una angulación anormal y rotación en la primera articulación metatarsofalángica. El primer metatarsiano se desvía a medial, aumenta el diámetro transversal del pie y produce una prominencia que es la cabeza del primer metatarsiano. Frecuentemente se encuentra una callosidad y una reacción bursal sobre esta prominencia.

- Dedo en martillo. Consiste en la hiperextensión de la articulación metatarsofalángica, flexión de la interfalángica proximal y extensión de la interfalángica distal. Se puede desarrollar una callosidad sobre la prominencia de la interfalángica proximal.

Palpación

- Tobillo. Con una mano se comprime el área ubicada detrás y debajo de ambos maléolos, con el objeto de distender la cápsula y sinovial hacia adelante, donde se palpa fácilmente con la otra mano. Hay que tener cuidado de no poner la piel de la cara anterior muy tirante con la mano que está en la cara posterior, ya que no se podrá deprimir convenientemente la cara anterior.

- Talón. Hinchazón y dolor en el dorso del talón puede ser producido por inflamación de estructuras superficiales, tales como la bursa subcutánea o por inflamación de estructuras más profundas, como la bursa que está entre el calcáneo y el tendón de Aquiles. Puede ser difícil su diferenciación, pero es importante hacerla, ya que la inflamación profunda se ve en enfermedades sistémicas como la espondiloartritis anquilopoyética o la artritis reumatoidea, en tanto que la inflamación superficial sólo revela un zapato apretado. Muchas veces, la inflamación superficial se acompaña de engrosamiento de la piel con la formación de un callo.

Dolor en la planta del pie cerca del talón, puede deberse a trauma o inflamación en el sitio de la bursa o en la inserción de la fascia en el calcáneo.

El espolón del calcáneo es una estructura ósea que se desarrolla con mayor frecuencia en dos posiciones:

La superficie plantar del calcáneo, cerca de la inserción de la fascia plantar.

La inserción del tendón de Aquiles en la cara posterior del calcáneo. EL espolón no es doloroso per se, sino en la medida que daña estructuras blandas.

- Articulaciones intertarsianas. La palpación detecta hinchazón, dolor y aumento de temperatura. De estas articulaciones, la que puede individualizarse mejor es la subtalar, distal al maléolo externo. Las otras se palpan como un todo en dos posiciones que equivalen a la primera y segunda fila del tarso. La palpación se hace por vía dorsal. Hay que diferenciar la inflamación a este nivel, de las tendinitis.

- Articulaciones metatarsofalángicas. Se palpan usando el pulgar y el índice. La inflamación se percibe mejor en la cara plantar. De este modo es también posible percibir subluxaciones. Las articulaciones interfalángicas se palpan mejor en las caras laterales y medial, entre el pulgar e índice del examinador.

9.4.13. Otras anomalías del pie y tobillo

- Tenosinovitis. Se reconocen porque al examen se aprecia que la inflamación sigue el curso de una vaina tendinosa sin estar localizada en un espacio articular. La tenosinovitis a nivel del pie puede ser la única manifestación de una sepsis, o puede ser el hecho que apunta hacia la etiología piógena de una artritis (gonocócica, por ejemplo). Se puede hacer más evidente la tenosinovitis al evidenciar el dolor cuando se hace efectuar un movimiento contra resistencia del tendón comprometido.

- Pie de Morton. Se caracteriza por dolor y parestesia en la parte anterior del pie, bajo la cabeza del cuarto metatarsiano. El dolor se alivia al suprimir el peso del cuerpo y/o sacarse el zapato. Es debido a un neuroma del nervio digital plantar. Esta estructura es palpable ocasionalmente entre el 3° y 4° ortejos. Puede haber hiperestesia en la cara lateral del tercer ortejo y cara medial del cuarto.

-Pie de marcha. Es secundario a uso extremo del pie, como por ejemplo: caminatas prolongadas. Se manifiesta como dolor intenso a la palpación del 2° metatarsiano y es debido a una fractura de la diáfisis del metatarsiano.

10. EXAMEN SEMIOLOGICO DE LAS MANOS

La mano constituye un segmento del cuerpo del cual el médico puede extraer valiosos datos semiológicos, que le pueden ser de utilidad en la configuración de un diagnóstico.

De la cara y la mano, prácticamente durante toda la entrevista, el médico tiene amplias posibilidades de observación. De la fisonomía ya se habló en la primera parte del capítulo dedicado a Examen Físico y de la mano se harán aquí algunas consideraciones que son más bien la expresión de lo que habitualmente busca el examinador, en la exploración de esa zona.

Ya al entrar y estrechar la mano que ofrece el paciente, es posible apreciar en ella la temperatura y la humedad. Habitualmente, está caliente en los procesos febriles y con un grado aumentado en la humedad. Lo mismo ocurre en el paciente con hipermetabolismo. Es húmeda y fría en personas nerviosas con angustia. La forma de dar la mano también da datos de valor en lo que se refiere al conocimiento de la personalidad del paciente. Así, el enfermo tímido, generalmente da la mano casi como retirándola. Por el contrario, el paciente agresivo, el extravertido, da la mano enteramente y apretándola con fuerza. El paciente amistoso, además, retiene la mano del que saluda.

Durante la conversación que se tiene con el enfermo para inquirir los detalles de su afección, el médico puede observar la forma en la que aquél las usa. El hipertiroidismo las tiene inquietas, no se nota el temblor. El ansioso juega con ellas repetitivamente con movimientos de los dedos o con algún objeto entre ellas. El depresivo las mantiene juntas, quietas. El angustiado, con un temblor grosero, y el paciente parkinsoniano, con un movimiento rítmico de los dedos, como si contara monedas.

El enfermo con Corea menor las esconde, para que no le vean los movimientos reptantes que tienen sus manos y que se siente incapaz de controlar.

Durante el examen físico de las manos se emplean la inspección y la palpación.

Inspección: La forma de la mano varía con la configuración corporal, con la que guarda extraordinaria proporción. Llamam la atención las manos muy grandes, anchas, con dedos y uñas hipertrofiados en las acromegalias, y las que han sufrido trastornos neurológicos. Entre éstas, vale la pena mencionar las siguientes:

Mano de mono o de simio. Presenta la palma aplanada y el pulgar echado hacia atrás, al mismo plano de los dedos restantes, perdiendo la capacidad

de oposición. Se debe a atrofia muscular y parálisis de la eminencia tenar, por lesión del nervio mediano.

Mano en garra cubital. Presenta hiperextensión de la primera falange del anular y del meñique, con flexión de la segunda y tercera falanges correspondientes. Se debe a lesión del nervio cubital.

Mano del predicador. Es una mano llevada hacia atrás por acción de los músculos extensores inervados por el nervio radial indemne, cuando hay parálisis de los músculos inervados por el mediano y el cubital.

Mano caída. Aparece pendiente, en flexión, por parálisis de los músculos extensores inervados por el nervio radial. Se la observa en las intoxicaciones plúmbicas, en la polineuritis alcohólica y en la compresión del nervio radial (parálisis del recién casado).

Mano de partero. Los dedos se agrupan en torno del dedo medio, ahuecándose, por aproximarse los bordes internos y externos de la misma. Se la encuentra en la contractura muscular, en el tétano y en la tetania.

Síndrome de Dupuytren. La mano presenta flectada la primera falange sobre el metacarpiano, la segunda falange sobre la primera y la tercera en extensión, comenzando en el dedo anular y extendiéndose hacia los restantes. La palma se excava y en ella se comprueba la existencia de una brida fibrosa que va de los últimos dedos al talón de la mano. Tal afección puede observarse en siringomielia, enfermedad de Parkinson, cirrosis hepática, hipotiroidismo y en la enfermedad de Raynaud.

No sólo la forma de la mano es observada por el médico. También lo son los dedos. En ellos, puede haber procesos articulares que los deformen. Así, una deformación muy característica es la que dejan los nódulos de Heberden situados en la cara dorsal, entre la falangina y falangeta, de tamaño variable. Son frecuentes en los ancianos. Otros nódulos, diferentes en aspecto y significado son los Nódulos de Osler. Son nudos que aparecen en las extremidades de los dedos o de los orfijos o en la palma de las manos, de más o menos 0,5 a 1 cm de diámetro, ligeramente dolorosos, de aparición brusca y desaparición gradual. Son característicos de la endocarditis bacteriana subaguda.

Los dedos pueden presentar, también, aumento de volumen de variable tamaño a consecuencia de inflamaciones sépticas agudas. Estas inflamaciones se denominan panadizos o dactilitis.

Las afecciones reumáticas crónicas deformantes dejan un sello bastante característico en los dedos y manos. La artritis reumatoidea tiene, así, especial predilección por las pequeñas articulaciones de la mano, atacando inicialmente las articulaciones metacarpofalángicas y produciendo una atrofia muscular dolorosa y atrofia de la piel, dejando los dedos afilados. Con el tiempo, y en la medida que se mantenga la actividad de la enfermedad, se produce una deformación de la mano en el sentido de mostrar ésta una desviación cubital, discreta flexión de la primera falange sobre los metacarpianos y aumento de volumen de todas o algunas de las articulaciones metacarpofalángicas (mano en ráfaga).

Tiene también gran importancia clínica el hallazgo de dedos con la extremidad distal ensanchada, llamados dedos en palillo de tambor o dedos hipocráticos. Es una hipertrofia de las partes blandas y de la uña, que se hace convexa en vidrio de reloj, e incluso de la parte ósea. Cuando se mira un dedo normal de perfil, se ve un ángulo obtuso de alrededor de 160° entre la base de la uña y la cara adyacente de la falange terminal. A este ángulo se le llama el ángulo de base y se demuestra claramente en el dedo normal. En el hipocratismo reciente, el ángulo de base se oblitera y llega a ser de 180 o más grados. Este signo del perfil es uno de los mejores métodos para detectar el hipocratismo verdadero que recién comienza.

La importancia del hipocratismo estriba en que generalmente se asocia a enfermedades de significación. Así, hay varias afecciones que pueden sospecharse en presencia de dedos hipocráticos:

- Grupo Pulmonar: Bronquiectasias, cáncer pulmonar, empiemas crónicos, abscesos pulmonares, tuberculosis, aneurisma aórtico con compresión pulmonar.
- Grupo Cardíaco: Cardiopatías congénitas cianóticas, endocarditis bacteriana subaguda, insuficiencia cardíaca congestiva.
- Grupo Hepático: Cirrosis postnecróticas, absceso hepático amebiano.
- Grupo Gastrointestinal: Colitis ulcerosa, enteritis regional, sprue, poliposis de colon.

A la uña no sólo se le dará importancia para el diagnóstico del dedo hipocrático, sino que se le buscarán siempre signos físicos, que de encontrarse serán de ayuda inapreciable. Así, puede presentarse hundida, como en cuchara (coiloniquia), y tal forma permite hacer pensar al clínico en una anemia por pérdida de hierro; puede estar pigmentada con un arco café claro que la cruza transversalmente y que se encuentra en un porcentaje no despreciable de pacientes con insuficiencia renal; suele tener, en el lecho ungueal, hemorragias puntiformes que frecuentemente aparecen en la endocarditis bacteriana subaguda y en los cuadros septicémicos, o hemorragias lineales que se ven en pacientes con triquinosis. En relación a la piel de la mano, puede decirse que, fuera de las afecciones generales que la afectan al igual que al resto del cuerpo, aunque con muy diferente intensidad y en algunos casos incluso es respetada, tiene valor en el diagnóstico de algunas enfermedades del mesénquima, como la esclerodermia en la cual, ya al comienzo de ella, los dedos presentan la piel lisa, con pérdida notable de sus surcos interfalángicos, y con un aumento de la resistencia frente al pliegue de modo que, a poco evolucionar la afección, la piel del dorso de los dedos primero y del resto de la mano después se hace inextensible.

Respecto del color, merece destacarse el hecho que las diversas causas de hiperpigmentación se expresan también a nivel de las manos. Para el explorador, sin embargo, resultan de gran valor los "colores" de los surcos palmares. En ellos busca la coloración café-claro de la Enfermedad de Addison, la coloración pálida de la anemia de cualquier etiología (se dice que estos surcos se vuelven pálidos con un contenido de hemoglobina de menos de 7 gr).

La palma de la mano, además de los datos ya anotados, muestra al clínico la especial coloración de la llamada palma hepática (rosado intenso en eminencias tenar e hipotenar, y talón de la mano con palidez de la zona palmar central) y que se encuentra en muchas afecciones, especialmente crónicas, del hígado.

Por cierto que la patología de la mano no está encerrada en este apretado resumen. Es muy variada y dentro de ella destacan las afecciones traumáticas, reumatológicas extraarticulares (sinovitis, tendinitis), infecciosas agudas, etc. Este resumen trata de dar al lector una visión del enorme valor que el examen de la mano tiene para el diagnóstico de múltiples enfermedades que, a veces, usan sutilmente las manos en su expresión corporal.

II. SEMIOLOGIA VASCULAR PERIFÉRICA

11.1. Sistema arterial

11.1.1. Insuficiencia arterial crónica de los miembros inferiores

a. Anamnesis

Claudicación intermitente

Patognomónica de insuficiencia arterial. Molestia o dolor en pantorrillas y/o muslos y/o nalgas, que aparece después de caminar una determinada distancia, desapareciendo *totalmente* después de una breve detención de la marcha (1/2 a 1 minuto). Esto permite al enfermo reiniciar el recorrido sin mo-

lestias, las que se vuelven a presentar según la *distancia de claudicación* existente. Puede medirse exactamente el grado de claudicación, apreciando la magnitud de la distancia de claudicación. Esta es severa cuando es de 100 metros o menos. La acumulación de metabolitos ácidos en el músculo isquémico en actividad y su desaparición relativa durante el reposo, explica las características del dolor claudicante. No debe confundirse este cuadro con el dolor reumático propio de un síndrome tumbo-ciático o de una neuritis periférica. En estos casos el dolor no cesa completamente con el reposo o, incluso, puede pasar durante la marcha. La observancia estricta de los caracteres de la claudicación permite asegurar su reconocimiento y, por lo tanto, efectuar el diagnóstico de insuficiencia arterial de los miembros inferiores con certeza, aun antes de examinar al enfermo.

DOLOR DE REPOSO

Estadio más avanzado de la insuficiencia arterial de los miembros inferiores. Dolor intenso y permanente (de reposo) referido al pie, parte baja de la pierna. En forma característica el enfermo no tolera la posición horizontal, coloca el pie colgando fuera de la cama para disminuir el dolor. La parálisis vasomotora de la insuficiencia arterial avanzada permite una discreta mejor irrigación distal en la posición declive, por efecto de la gravedad, con el inconveniente que el pie se edematiza.

TRASTORNOS TRÓFICOS

Necrosis (momificación sin infección) y/o gangrena (necrosis más infección) del pie como dato anamnéstico, que generalmente son acompañados o precedidos por el dolor de reposo.

b. Examen físico

En arden de importancia semiológica se describirán en el miembro inferior los pulsos, auscultación arterial, coloración, temperatura y estado trófico de los pies.

La determinación de los pulsos es fundamental para el diagnóstico de localización de la obliteración arterial. Habitualmente comenzamos este examen de distal a proximal en la extremidad, estando el enfermo en posición horizontal. El *pulso pedio* se ubica en el primer espacio intermetatarsiano, apreciándolo con los cuatro últimos dedos de la mano del lado opuesto al pie que se examina. Por ejemplo, el pulso pedio derecho se examinará con la mano izquierda, colocándose el examinador al lado de la extremidad en estudio. El *pulso tibial posterior* se investiga siguiendo la misma técnica descrita para el pedio, con la diferencia que los dedos rodean por detrás el maléolo interno. El pulso *poplíteo* es de detección más dificultosa por la profundidad en que se encuentra la arteria poplítea. Su palpación se efectúa estando el miembro extendido o en semiflexión, con los cuatro dedos de ambas, manos colocados perpendicularmente en la parte media del hueco poplíteo, presionando con intensidad sobre el plano óseo. El *pulso femoral* de ambos lados se palpa desde el lado derecho del enfermo, siempre con los cuatro últimos dedos de la mano derecha; cuando el paciente es obeso conviene acentuar la presión de palpación, apoyando la mano izquierda sobre la derecha, con el objeto de no disminuir la capacidad discriminativa táctil de la mano que examina. A nivel de arteria femoral es importante anotar que el pulso puede ser interpretado como normal en forma errónea, en circunstancias de que late en forma algo más impulsiva sólo la pared anterior de la arteria. Esto es debido a la estenosis del vaso por ateromatosis y de la vertiente posterior y se reconoce por dos hé-

chos: primero, latido "saltón", sin reconocerse pulsatilidad amplia de todo el perímetro arterial, y segundo, la existencia de un soplo femoral. Puede darse el caso de que sólo existe pulso pedio, sin palpase los pulsos restantes de la extremidad, o bien un pulso femoral disminuido de intensidad. Esta situación se produce cuando existe una obliteración aortoiliaca o más distal, acompañada de intensa circulación colateral que es capaz de transmitir un flujo pulsátil a nivel del pie, generalmente en reposo. Si el enfermo camina o efectúa ejercicios de dorsiflexión del pie, el pulso pedio desaparece transitoriamente (absorción de mayor flujo colateral por la actividad muscular). A la inversa, un sujeto normal puede presentar ausencia aislada del pulso pedio, debido a variaciones anatómicas de la arteria pedía. Insistimos en detalles del examen de la arteria femoral, ya que el estado de este vaso permite clasificar al enfermo en los dos grandes tipos de obliteración arterial de los miembros inferiores: aortoiliaca y femoropoplítea. Más adelante, correlacionaremos los datos semiológicos con los diferentes tipos de oclusión vascular en la insuficiencia arterial crónica.

La auscultación de la arteria tiene su lugar importante en la insuficiencia arterial de los miembros inferiores. Auscultamos las arterias femorales, ilíacas y aorta abdominal. La auscultación femoral es el complemento obligado de la palpación del vaso, ayudándonos a confirmar la estenosis ilíaco-femoral común existente. Ocasionalmente, el soplo sistólico femoral se irradia hacia abajo en el muslo, indicando la existencia de una estenosis de la parte proximal de la arteria femoral superficial. La aorta abdominal se ausculta en la parte media del abdomen, entre el xifoides y el ombligo. La estenosis ateromatosa o de otro origen produce un soplo sistólico fácilmente audible, debiendo tenerse en cuenta que la dilatación aneurismática de la aorta también origina un soplo sistólico, pero en este caso, la palpación demuestra un aumento de volumen pulsátil del vaso. No debe presionarse en exceso el estetoscopio sobre la piel para no crear una falsa estenosis arterial. La auscultación ilíaca se efectúa siguiendo una línea entre el ombligo y el latido femoral. Si existe una estenosis ilíaca se auscultará un soplo sistólico en toda la extensión de la línea descrita.

El *estudio oscilométrico* de las extremidades inferiores no representa más que la detección más fina de los pulsos, especialmente útil para el médico que no reconoce bien la técnica de la palpación de los mismos. El oscilómetro más usado es el de Recklinghausen, que se compone de un manómetro aneroide conectado a un doble manguito. Permite apreciar el grado de pulsatilidad u oscilación de la arteria a una determinada presión expresada en mm de Hg. La determinación oscilométrica se efectúa a nivel del muslo y mitad superior e inferior de la pierna, en forma comparativa con el lado opuesto. La magnitud de la oscilación mareada o índice oscilométrico, no es fija para cada enfermo y en cada segmento de la extremidad examinada. Lo más importante en el estudio oscilométrico es la apreciación del nivel en que se detiene bruscamente la oscilación, hecho que indica el sitio de la obstrucción arterial.

El examen acucioso de los pulsos y el conocimiento de la patología obstructiva arterial ilustrada por la angiografía, nos han permitido prescindir completamente del oscilómetro en la práctica quirúrgica vascular.

La temperatura de las extremidades depende del estado de circulación arteriolar y la coloración del flujo circulatorio a nivel de los capilares. De acuerdo con lo antes dicho, pueden darse las siguientes circunstancias a nivel de los pies:

- Vasodilatación arteriolar y capilar = piel caliente y rosada.
- Vasoconstricción arteriolar y capilar = piel fría y pálida.
- Vasoconstricción arteriolar mantenida + vasodilatación anóxica capilar piel fría y cianótica.

Las distintas situaciones de temperatura y coloración a nivel de la piel

se ven frecuentemente en los diversos estadios de la insuficiencia arterial crónica de los miembros inferiores, o bien en personas normales, cuando presentan una alteración vasomotora como respuesta a la temperatura ambiente o por un estado de hipertonía del sistema simpático.

Es indudable que en la insuficiencia arterial severa predomina el escaso flujo arteriolar y capilar para explicar la piel pálida y fría, sobre un mecanismo puramente vasomotor. De esta manera, es raro observar que una extremidad con isquemia avanzada presente condiciones cutáneas normales de coloración y temperatura. Por otra parte, el enfermo arterial que acusa una claudicación intermitente no severa, puede perfectamente presentar tegumentos normales a nivel de los pies o un grado de enfriamiento y palidez, que sólo se manifiesta en ambiente frío y que no representa la expresión de un escaso flujo distal. Toda vez que existe una hipertonía simpática, tanto en el isquémico arterial como en el sujeto sano, se observa un aumento de la sudoración a nivel del pie. Este hecho es importante desde el punto de vista del tratamiento de la insuficiencia arterial, ya que muchas veces será necesario corregir el hipertono simpático causante de vasoconstricción.

La apreciación de la temperatura deberá efectuarse manualmente, en forma comparativa en ambos pies. La técnica para obtener esta información consiste en tomar la mitad distal del pie con toda la mano, en forma de utilizar toda la superficie táctil de esta última. Para apreciar el grado de sequedad del pie en examen basta pasar la mano en el sentido longitudinal sobre la planta del pie.

La medida exacta de la temperatura cutánea de los pies la reservamos hoy en día para estudios clínicos de investigación en condiciones estandarizadas del examen y que no se justifican en la práctica clínica de rutina.

Dentro de la inspección de los miembros inferiores, cabe hacer notar el estado de los tegumentos. Habitualmente la insuficiencia arterial de los miembros inferiores no se acompaña de alteraciones muy notables de los tegumentos, contra lo que se describe corrientemente en los libros. De ningún modo estas alteraciones permiten correlacionarlas con el grado de insuficiencia arterial existente; así, diremos que la caída de los pelos y la atrofia cutánea es rara de observar, salvo en casos muy avanzados de isquemia arterial. Hacen excepción a esto los enfermos diabéticos que con cierta frecuencia muestran zonas localizadas de atrofia cutánea, generalmente acompañando al llamado pie diabético. Más corriente es observar el compromiso micótico de las uñas (onícomicosis), que se caracteriza por engrosamiento y a veces gran deformación de aquéllas. Habitualmente coexiste con micosis interdigital y plantar, que se manifiesta por descamación algo pruriginosa de la piel de estas zonas.

La observación de lesiones tróficas isquémicas por encima de la región bimaleolar no es frecuente. En algunos casos de insuficiencia arterial avanzada aparecen ulceraciones de diversa localización a nivel de la pierna, de bordes irregulares y cianóticos, con escasa o nula tendencia cicatricial y corrientemente de fondo necrótico y purulento. Otras veces estas ulceraciones isquémicas se originan en una úlcera venosa antigua supramaleolar interna, que toma un carácter irreductible, y se hacen dolorosas.

Lo más frecuente dentro de las lesiones tróficas producidas por la isquemia arterial y como se dijo anteriormente, es la necrosis y/o gangrena que se inicia a nivel de los ortejos en insuficiencia arterial afectada o no de diabetes.

Con los elementos semiológicos descritos es siempre posible llegar al diagnóstico, primero de insuficiencia arterial de los miembros inferiores y segundo de localización de la obstrucción; clasificando al enfermo en los dos grandes rubros de obliteración aortoiliaca y femoropoplítea. La etapa semiológica que sigue a este estadio diagnóstico es el estudio radiológico, alcanzable en general en centros especializados.

c. Estudio radiológico

La alteración de los pulsos femorales permite definir si un paciente se estudiará desde el nivel aórtico o a partir de la arteria femoral. En otras palabras, al enfermo portador de una obliteración aortoiliaca se le practicará una aortografía o una arteriografía femoral al que presente una obliteración femoropoplítea.

El principio en que se basan estos exámenes consiste en opacificar las arterias desde un punto proximal al sitio en que se sospecha la obliteración, disponiéndose de los medios técnicos adecuados para la visualización completa del árbol arterial en estudio.

El método aortográfico más usado en patología obstructiva aortoiliaca es la aortografía translumbar, que consiste en la inyección directa del medio opaco mediante una aguja en la aorta abdominal. Este procedimiento permite efectuar el examen de la aorta abdominal y sus ramas. Se hace bajo anestesia general, de preferencia, contando con un equipo radiológico adecuado y el entrenamiento suficiente del cirujano que lo practica. La indicación de la aortografía translumbar queda limitada esencialmente a aquellos pacientes candidatos a cirugía arterial reconstructiva.

Un procedimiento aortográfico de alternativa en la obstrucción arterial de los miembros inferiores es el cateterismo humeral bajo anestesia local, llevando el catéter hasta las proximidades de la aorta abdominal. Hemos usado este procedimiento cuando no ha sido factible la punción aórtica translumbar.

La arteriografía femoral se efectúa por punción a nivel del pliegue de la ingle, bajo anestesia local; es un procedimiento más simple y se puede realizar ambulatoriamente. La información que se obtiene por los métodos descritos se puede detallar en los siguientes puntos:

- Ubicación de la estenosis u obstrucción arterial.
- Extensión de la misma.
- Estado del vaso distal a la obstrucción.
- Cuantía de la circulación colateral.
- Etiología de la arteriopatía por las características morfológicas presentes.
- Determinación de técnica y plan operatorio a seguir.

Para ilustrar el proceso diagnóstico en insuficiencia arterial crónica de los miembros inferiores a través de los datos semiológicos expuestos, presentaremos los casos típicos de enfermos portadores de una obliteración aortoiliaca y fémoropoplítea, respectivamente.

EJEMPLO DE OBLITERACIÓN AORTOILÍACA

Paciente de 56 años, que hace 4 años comenzó a presentar claudicación intermitente de ambas pantorrillas, con una distancia de claudicación de 3 cuadras. Actualmente esta distancia ha disminuido a 100 metros en la pantorrilla derecha, no pudiendo precisar el enfermo de su claudicación en la pierna opuesta. El enfermo dice no haber presentado enfriamiento de los pies ni otras molestias. Es fumador de 30 cigarrillos diarios desde su juventud. Como dato anamnésico acusa un infarto del miocardio 2 años antes de la iniciación de los síntomas por los cuales consulta, sin referir antecedentes de hipertensión arterial, diabetes ni angina de pecho.

En el examen físico pertinente, se aprecia en el miembro inferior derecho ausencia de todos los pulsos, encontrándose el pie más frío y pálido que en el lado opuesto. No se ausculta soplo en la región femoral derecha. En el miembro inferior izquierdo, el pulso femoral aparece muy disminuido de in-

tensidad, dando la sensación que sólo late la pared anterior de la arteria (no existe expansión sistólica de todo el contorno del vaso). Se ausculta un intenso soplo sistólico a este nivel, que no se irradia hacia la cara anterior del muslo, pero sí se hace intenso por encima de la arcada inguinal sobre la arteria ilíaca. Los pulsos poplíteos, tibial posterior y pedio están ausentes. El pie izquierdo aparece más rosado y caliente que el opuesto, teniendo ambos un aumento apreciable de la humedad cutánea. A nivel del abdomen, la aorta se palpa con latidos y contornos normales, apreciándose un moderado soplo sistólico que a partir del ombligo y siguiendo ambas ilíacas, aumenta la intensidad. En el examen general aparece un enfermo en buenas condiciones nutritivas, normotenso, con pulsatilidad normal y ausencia de soplos en ambas carótidas y subclavias. Los exámenes complementarios demostraron ausencia de diabetes y cifras elevadas de colesterol y triglicéridos. Con el diagnóstico de insuficiencia arterial de los miembros inferiores por obliteración aortoiliaca y en atención a que este enfermo es un probable candidato a cirugía arterial, por presentar una claudicación intermitente y progresiva y por tener buenas condiciones generales y vida activa, se determina efectuar una aortografía translumbar. Esta demostró una disminución del calibre aórtico de tipo aterosclerótico, una obliteración completa de toda la extensión de la ilíaca derecha, marcada estenosis de la ilíaca femoral común izquierda. Las arterias femorales superficiales, poplíteas y sus ramas distales están permeables.

EJEMPLO DE OBLITERACIÓN FEMOROPOPLÍTEA

Enfermo de 48 años, que desde hace 6 meses refiere enfriamiento anormal y claudicación intermitente de una cuadra, de la pantorrilla izquierda. A derecha no acusa síntomas. La distancia de claudicación disminuye cuando sube pendientes o necesita apurar el paso. Fuera de ser fumador importante durante muchos años, no acusa otros antecedentes. El examen general de este paciente es negativo, y el examen de sus miembros inferiores revela a derecha normalidad de los pulsos y ausencia de soplo en región femoral. En el lado izquierdo el pulso femoral es normal y sin soplo sistólico. Los pulsos poplíteos, tibial posterior y pedio están ausentes. Marcado enfriamiento y sudoración del pie izquierdo junto con discreta cianosis a nivel de los ortejos. Los exámenes de laboratorio fueron todos normales.

Con el diagnóstico de una obliteración femoropoplítea izquierda se practicó una arteriografía femoral del mismo lado, que reveló una obliteración completa de todo el trayecto de la arteria femoral superficial con arteria poplíteas y sus ramas de aspecto normal. A nivel del muslo se aprecia moderado desarrollo de circulación colateral, derivado de la arteria femoral profunda.

ENFERMO DIABÉTICO EN UN CUADRO APARENTE DE INSUFICIENCIA ARTERIAL DE LOS MIEMBROS INFERIORES

Paciente de 62 años de edad, diabético, que desde hace dos meses presenta dolor y parestesias en el tercio inferior de ambas piernas, después de caminar una cuadra, no cediendo la molestia completa y rápidamente al detener la marcha. En ocasiones el dolor y las parestesias se hacen presentes durante el reposo nocturno, perturbando el sueño del enfermo.

El examen de los pulsos de los miembros inferiores es normal, salvo un discreto soplo sistólico femoral izquierdo. Ambos pies están secos y rosados. Aorta abdominal normal. El trayecto del ciático aparece sensible en ambas pantorrillas, existiendo hiporreflexia rotuliana y aquiliana.

11.1.2. Insuficiencia arterial aguda de los miembros inferiores

Comprende tres rubros: trombosis, embolia y traumatismo arterial.

a. Trombosis arterial aguda

La causa fundamental es la arteriosclerosis obliterante, que puede llevar bruscamente a la obstrucción completa del vaso. Si la arteria ha estado estenosada previamente, se crea un estímulo efectivo para el desarrollo de circulación colateral que puede compensar en parte los efectos de la isquemia brusca, haciendo menos graves los síntomas agudos de la obliteración completa de la arteria.

Puede haber o no antecedentes de claudicación intermitente previa, siendo lo más frecuente lo primero. El enfermo acusa dolor brusco, intenso, a veces lancinante a nivel de la pierna o a lo largo de toda la extremidad afectada, acompañado de enfriamiento subjetivo y objetivo y parestesias. Además advierte palidez o cianosis junto con grados variables de impotencia funcional, especialmente a nivel del pie. Al examen se aprecia un enfermo angustiado, con la extremidad afectada en posición antiálgica de semiflexión de la pierna o pendiente fuera de la cama. En la investigación de los pulsos se aprecia la misma situación básica que en la insuficiencia arterial crónica:

Ausencia de todos los pulsos en la obliteración aguda artoiliaca o bien, pulso femoral normal y ausencia de los distales en la obliteración aguda femoropoplítea.

Si los pulsos femoral y popliteo son normales no palpándose los pulsos a nivel del pie, estarnos en presencia de una obliteración aguda de arterias tibiales y obliteración distal, de frecuencia mayor en diabéticos. En cualquiera de estos casos el pie aparece frío, pálido o cianótico según los casos, con alteración de la sensibilidad táctil y dolorosa, que puede variar desde una discreta hipoestesia hasta una anestesia completa superficial y profunda. La impotencia funcional puede ser mínima (torpeza en el movimiento de los ortejos) o alcanzar un grado máximo en la parálisis completa del pie en equino. La velocidad de llenado venoso en las venas superficiales del dorso del pie es útil para apreciar el grado de isquemia: previa compresión digital proximal de la vena, se vacía ésta hasta un punto donde se comprime digitalmente. Descomprimida la vena, desde este punto se aprecia la velocidad de su reelección. Asimismo, la investigación del llenado capilar en el extremo del ortejo mayor retorno de la coloración cutánea después de su blanqueamiento por compresión es un índice simple para estimar el grado de isquemia existente. El dolor a la compresión de la musculatura de la pantorrilla significa intensa isquemia profunda. En la insuficiencia arterial aguda y crónica en general no hay edema. Si éste aparece, debe pensarse en un componente de obstrucción venosa concomitante.

Como ya se dijo, la circulación colateral preexistente puede minimizar los síntomas de la trombosis arterial aguda, de tal modo que un episodio trombótico puede manifestarse, en ocasiones, sólo por un dolor pasajero y acortamiento de la distancia de claudicación existente hasta la fecha. Si el enfermo ha sido anteriormente asintomático (arterias permeables y circulación colateral nula) el cuadro de la trombosis aguda será más severo.

El estudio radiológico tiene los mismos fundamentos e indicaciones que en la insuficiencia arterial crónica de los miembros inferiores. Es importante señalar que en la trombosis aguda, la radiología la efectuamos en general después de un período de tratamiento médico intensivo de urgencia, que tiene por objeto producir vasodilatación y desarrollo de circulación colateral. Esto permite actuar sobre un paciente menos isquémico y con mejor tolerancia a la aortografía y eventual cirugía reconstructiva arterial.

b. Embolia arterial

Cuadro característicamente dramático de la insuficiencia arterial aguda de los miembros inferiores. Se origina en la obliteración brusca de una bifurcación arterial por un émbolo proveniente del corazón o de las paredes aórticas ateromatosas (aorta torácica o abdominal). Las cardiopatías embolígenas en orden de frecuencia son:

Estenosis mitral con fibrilación auricular;
Infarto de miocardio, acompañado o seguido de una arritmia aguda;
Aneurismas aórticos o de arterias más periféricas, que embolizan trombos o placas de ateroma, y Miocardiopatías.

El *diagnóstico general de embolia* se basa en:

Evidencia de cardiopatía embolígena (arritmia a la auscultación);
Enfermo joven con una oclusión arterial aguda a nivel de una bifurcación arterial, y
Arterias indemnes de la extremidad opuesta (pulsos normales).

Este cuadro se presenta violentamente en ausencia de insuficiencia arterial previa. Puede o no existir antecedente de un cuadro embólico anterior y de cardiopatía embolígena conocida por el enfermo. Mientras más proximal sea la oclusión embólica, más graves son los signos isquémicos. El émbolo puede localizarse:

Bifurcación aórtica;
Bifurcación ilíaca común;
Bifurcación femoral común, y
Trifurcación poplítea.

En la *embolia de la bifurcación aórtica* los signos isquémicos son intensos en ambos miembros inferiores, y la impotencia funcional es de tal magnitud que el enfermo cae al suelo. Se advierte marcado compromiso del estado general no sólo debido a la extensa área isquémica, sino también a la cardiopatía concomitante. Al examen se aprecia habitualmente un trastorno del ritmo cardíaco y ausencia completa de pulsos en ambos miembros inferiores. Las arterias ilíacas y la aorta terminal no presentan latidos, apreciándose, en cambio, hiperpulsatilidad por encima de la zona de obstrucción del vaso.

El grado de palidez, enfriamiento, impotencia funcional y presencia de necrosis incipiente en que el pie aparece deshidratado, depende de las horas transcurridas desde la oclusión arterial. Lo mismo vale para la evolución de la cianosis de las extremidades; en un primer momento es "reversible" (desaparece a la compresión digital), para hacerse más adelante "irreversible" por la alteración de la pared capilar y extravasación hemática local.

En la embolia aórtica la cianosis de instalación rápida alcanza hasta la parte media de ambos muslos. Si asciende hacia el abdomen, debe pensarse en la existencia de una trombosis ascendente de la aorta abdominal secundaria a la embolia o a la obstrucción ateromatosa de dicho vaso.

En ocasiones, el enfermo relata que los síntomas y signos de oclusión arterial aguda fueron cambiantes de una extremidad a otra para instalarse definitivamente en uno o ambos lados. Se trata en estos casos de una *embolia cabalgante de la bifurcación aórtica*, debido a un gran émbolo que ocluye alternativamente una u otra ilíaca. Por esta razón, es necesario dar importancia anamnética a los hechos que relata el enfermo en el sentido descrito, ya que esto tiene importancia para la cirugía.

A pesar que estamos describiendo un esquema semiológico, deseamos hacer notar la gran importancia que tiene la administración de heparina inme-

diatamente de reconocido el cuadro como embólico. Esta racionalización semiológica terapéutica tiene por objeto evitar la trombosis secundaria (distal al émbolo) que bloquea la circulación colateral y agrava la isquemia. Lo expresado es válido para cualquiera que sea la localización de la embolia, el sitio geográfico de atención del enfermo y el destino ulterior del mismo (traslado o intervención inmediata).

En la *embolia de la bifurcación iliaca* hay ausencia completa de pulsos en el miembro afectado y signos severos de isquemia con cianosis, que alcanza al tercio inferior del muslo. Es importante constatar la presencia de pulsos normales en la extremidad opuesta, lo que demuestra que no está comprometida la bifurcación aórtica.

En la *embolia de la bifurcación femoral común* se aprecia pulsatilidad normal o disminuida de este vaso por arterioespalmo. Se explica la presencia de pulso femoral ya que el émbolo se sitúa en la bifurcación de la arteria ubicada unos 2 ó 3 centímetros por debajo de la arcada inguinal. El desarrollo de la isquemia es rápido y comparable a la obliteración iliaca, desde el momento en que cese el flujo por femoral superficial y profunda. Los pulsos poplíteo y distales están ausentes y los signos isquémicos comprenden pie y pierna hasta la rodilla.

En la *embolia de la trifurcación poplíteo los pulsos* femoral y poplíteo están presentes, no palpándose el pedio ni el tibial posterior. Las manifestaciones isquémicas quedan limitadas a la parte distal de la pierna y el pie, pudiendo observarse una regresión lenta de los signos agudos, sobre todo si el enfermo ha sido tratado con heparina. Sin embargo, si a este tipo de paciente no se le permeabilizan quirúrgicamente sus arterias tibiales, puede convertirse en un insuficiente arterial crónico con claudicación intermitente. En alguna ocasión, suele observarse la disgregación de un émbolo distal a la poplíteo por efecto de la heparinización, desapareciendo la isquemia e instalándose los pulsos distales antes ausentes.

En la embolia arterial de cualquier localización, *no es necesaria la radiología de las arterias* para el diagnóstico ni para orientar el tratamiento. Por esto mismo, la pérdida de tiempo en el manejo del enfermo con indicación de estudio radiológico de urgencia, no puede ser justificable.

El diagnóstico diferencial entre embolia arterial y trombosis se establece de acuerdo con los siguientes puntos:

- Edad avanzada del paciente.
- Ausencia de cardiopatía embolígena (no comprobación de arritmia e historia de infarto del miocardio).
- Antecedentes de claudicación intermitente.
- Falta de pulsos en la extremidad asintomática.

Estos cuatro puntos apoyan el diagnóstico de trombosis, lo que comporta un criterio de manejo del enfermo muy diferente con respecto a la embolia.

A pesar de que los esquemas docentes son muy atractivos para el estudiante, la práctica clínica nos ofrece frecuentemente situaciones diagnósticas más complejas. Así sería el caso, por ejemplo, de un paciente de más de 60 años de edad, con antecedentes de claudicación intermitente de un lado e infarto del miocardio reciente, arritmia a la auscultación cardíaca, y cuadro de oclusión aguda de femoral común del lado de la claudicación, con pulsos ausentes en la extremidad opuesta asintomática. Es evidente que este enfermo presenta un cuadro mixto de embolia y obliteración arterial crónica. Se puede presumir que existe una oclusión embólica por la existencia de un infarto del miocardio seguido de arritmia (cardiopatía embolígena). La obliteración aterosclerótica crónica queda de manifiesto por la claudicación intermitente, la ausencia de pulsos del miembro asintomático (oclusión arterial troncular compensada por circulación colateral) y la edad del paciente. El tratamiento quirúrgico de este caso incluye no sólo la simple extracción del émbolo, sino

también la revascularización de la extremidad mediante la técnica de by pass (derivación arterial), usual en la insuficiencia arterial crónica de los miembros inferiores.

c. Traumatismos arteriales como causa de insuficiencia circulatoria aguda de los miembros inferiores

Las lesiones arteriales pueden producir:

Obliteración aguda pura.

Hemorragia local asociada a un mayor o menor grado de isquemia aguda.

Una derivación arteriovenosa (fistula traumática), que si bien es cierto no produce una insuficiencia arterial aguda, ocasiona una importante secuela que debe saberse diagnosticar.

Los *cuadros obstructivos arteriales traumáticos* se diagnostican con facilidad a través del antecedente del traumatismo abierto o cerrado, que lleva a producir un *arterioespasmo* o una contusión arterial (con o sin trombosis). En el diagnóstico de estos cuadros son válidos los mismos síntomas y signos descritos para la insuficiencia arterial aguda médica, con variantes propias para el grado de compromiso del vaso. En el arterioespasmo traumático, la intensidad de la palidez y enfriamiento a nivel del pie contrasta en la conservación de la función de la extremidad y las discretas molestias subjetivas. Los pulsos distales rueden estar disminuidos y transitoriamente ausentes. En la contusión arterial los sinus isnaémicos son más intensos mientras más extendida sea la trombosis secundaria, generalmente presente. Los pulsos están ausentes, aunque no exista trombosis inicialmente, debido al intenso arterio espasmo.

La arteriografía femoral es muy importante para dilucidar el real estado de la arteria comprometida y programar una operación adecuada.

La *lesión arterial que lleva a una hemorragia externa o interna* puede ocasionar un cuadro isquémico agudo, cuando existe una sección completa del vaso. En este caso. a la ausencia de pulsos se une la hemorragia local o la rápida formación de un hematoma pulsátil a nivel del cual se ausculta un soplo sistólico (producido por el paso de la sangre de la arteria a la cavidad del hematoma). Si la arteria sólo ha sufrido una sección parcial y se ha formado un hematoma pulsátil o pseudoaneurisma, la isquemia no es habitualmente muy severa, registrándose disminución o desaparición de los pulsos, enfriamiento y claudicación intermitente si el enfermo está en condiciones de caminar. Con el transcurso de los días predominan ampliamente los signos dados por el aumento de volumen pulsátil (preferentemente en el muslo), soplo sistólico y pulsatilidad expansiva. Esta se investiga colocando ambas manos paralelamente y en sitios opuestos de la tumoración, para apreciar la separación de las mismas en cada latido (cuando la pulsatilidad es transmitida, las manos no se separan). En ocasiones, el hematoma puede abrirse paso al exterior y sangrar periódicamente por aumento de la presión de la colección hemática en su interior, pudiendo llevar al paciente a una importante anemia secundaria. El crecimiento ulterior del hematoma produce compresión de las arterias distales y del nervio ciático. Esto último se traduce por falta de fuerzas, atrofia muscular y posición en equinismo del pie. Complemento indispensable del examen de estos enfermos es la arteriografía femoral, que permite tener información acerca del tipo y extensión de la lesión arterial y da las pautas técnicas para la operación de reconstrucción arterial.

La *fistula arteriovenosa traumática* no lleva generalmente a la insuficiencia arterial aguda de las extremidades, pero es una secuela lesional importante que afecta arterias y venas, dando lugar a un cuadro de gran riqueza semiológica que debe ser diagnosticado. El agente traumático provoca una lesión de arteria y vena vecinos, que terminan por quedar unidos por una fistula o comunicación con o sin saco aneurismático agregado, a través de la cual

circula la sangre del vaso con mayor presión (arteria) al de menor presión (vena), ocasionando un cortocircuito parásito que recarga la función del ventrículo izquierdo. La arteria proximal a la fistula o prefistulosa, aumenta en calibre y se hace flexuosa (dolicoomegaarteria) debido al incremento del flujo circulatorio permitido por la baja resistencia periférica que ofrece la fistula. Esto mismo hace que el flujo en la arteria distal o postfistulosa sea reducido. Asimismo, la gradiente presoria entre arteria pre y postfistulosa es un eficaz estímulo para el desarrollo de la circulación colateral, que compensa la relativa isquemia distal. La vena distal a la fistula se dilata por efecto de la acción de verdadera ligadura funcional, representada por el flujo a presión arterial que inunda un sector de la vena y bloquea su drenaje normal. También se dilata la vena proximal por el gran aumento de su caudal circulatorio proveniente de la fistula.

EL diagnóstico de fistula arteriovenosa traumática se basa en los siguientes puntos:

- Antecedentes traumáticos y comprobación de la herida o cicatriz de la misma en la extremidad. y
- Agrandamiento no constante de la silueta cardíaca a rayos. Ocasionalmente síntomas y signos de insuficiencia cardíaca, dependientes del tamaño de la fistula y de su proximidad al corazón.
- Signos de y Branham: disminución de la frecuencia del pulso después de comprimir digitalmente la fistula.
- Palpación de frémito y auscultación de soplo continuo sistodiastólico, en "maquinaria", en las proximidades de la zona lesionada.
- Pulsos proximales a la fistula, aumentados de intensidad; pulsos distales disminuidos o ausentes.
- Dilataciones varicosas distales a la fistula, conteniendo sangre arterializada en grado variable, tanto al aspecto físico como oximétrico. Con frecuencia se advierte el aspecto de una insuficiencia venosa crónica en la extremidad afectada.

11.1.3. Semiología de los aneurismas aórticos abdominales y de los miembros inferiores (poplíteo y femoral)

a. Aneurismas aórticos abdominales

Dilatación fusiforme causada por debilidad de la pared aórtica de etiología aterosclerótica, ubicada en el 98% de los casos por debajo de las arterias renales. Estos aneurismas pueden ser asintomáticos o bien llegar a producirse sintomatología alarmante. Algunos enfermos ignoran ser portadores de la lesión y sólo refieren una vaga sensación de latidos abdominales durante el reposo nocturno. Lo más característico es que el paciente acuse un dolor sordo y mortificante en el abdomen y región lumbar bilateral. Estas molestias se alivian parcialmente en la posición de pie y se exacerban en decúbito dorsal, correspondiendo, generalmente a un aneurisma palpable. Cuando el aneurisma no es fácilmente detectable por palpación, el malestar descrito es atribuido a problemas de columna dorsolumbar y el verdadero diagnóstico no se hace sino después de un segundo o tercer examen. El dolor abdominal y lumbar de gran intensidad, de comienzo más o menos brusco o rápidamente progresivo, acompañado de estado de shock moderado y espontáneamente transitorio, debe hacer pensar en un cuadro que se denomina "aneurisma en expansión". En estos casos se constata el brusco crecimiento del aneurisma o la aparición del mismo antes no palpable. El aneurisma en expansión se explica por la agregación en su interior de nuevas capas de trombos que aumentan bruscamente en volumen, como ya se ha expresado. Fuera de los síntomas descritos, hay que mencionar algunas manifestaciones digestivas poco

frecuentes, derivadas de la compresión de órganos vecinos. Por ejemplo, síndrome pilórico, derivado de la compresión del duodeno.

En el examen físico de un enfermo portador de un aneurisma abdominal, el signo clave es la palpación de una masa pulsátil. Esta es de consistencia firme, en posición aórtica, indolora o sensible y de contornos redondeados o alargados. El movimiento de separación en forma sincrónica con el pulso de ambas manos que palpen, señala la pulsatilidad propia de la masa en examen. Si el aneurisma en su crecimiento no ha alcanzado hasta los rebordes costales, o ha llegado justo a su nivel, puede afirmarse con un 95% de verosimilitud que su nacimiento está por debajo de la emergencia de las arterias renales. Si no es posible introducir los dedos entre las costillas y el aneurisma, es probable que éste englobe las arterias renales e incluso tenga una localización toracoabdominal. Estas dos últimas eventualidades, significan que la habitual técnica de resección del aneurisma se hará mucho más complicada y riesgosa. Todo enfermo portador de un aneurisma debe ser examinado de las arterias de los miembros inferiores, en especial con palpación y auscultación de los femorales. Con cierta frecuencia existe una obliteración aortoiliaca asociada, lo que obliga a efectuar no sólo la resección del aneurisma, sino también un *by pass* aortofemoral bilateral con el objeto de comunicar directamente la aorta con las arterias femorales. La auscultación del aneurisma revela un soplo sistólico de mayor o menor intensidad, según sea la amplitud de la cavidad aneurismática. El examen radiológico de mayor importancia es la radiografía simple del abdomen en posición frontal y lateral: la comprobación de una línea convexa de calcificaciones a cierta distancia de la columna lumbar, permite asegurar la presencia de un aneurisma. La pielografía de eliminación puede mostrar una desviación del uréter izquierdo y la radiografía de estómago y duodeno evidenciar un rechazo de estos órganos.

Ambos exámenes no son indispensables para el diagnóstico de aneurisma ni para la cirugía rutinaria de estas arteriopatías. Existe el consenso general, y de nuestra parte; para no *efectuar aortografía* en el estudio de un aneurisma abdominal. Esta afirmación está dada por la experiencia que señala, por una parte, que el examen del enfermo es suficiente para el diagnóstico, y por otra, que las imágenes aortográficas no son siempre concluyentes en los aneurismas abdominales. Sin embargo, la aortografía tiene indicación en los siguientes casos:

Cuando existe patología obstructiva asociada a aortoiliaca o femoropoplítea.

En los casos de diagnóstico dudoso. Por ejemplo, un cáncer del cuerpo del páncreas puede simular un aneurisma al ubicarse por delante de la aorta, transmitiendo los latidos a la pared abdominal. Para mayor confusión diagnóstica, puede ser auscultable un soplo sistólico a nivel del tumor por compresión aórtica;

En las localizaciones muy altas del aneurisma en que puede sospecharse un compromiso de las arterias renales, y ,

Cuando existe sospecha de una dilatación difusa de la aorta torácica y abdominal alta.

El cuadro dramático de la ruptura de un aneurisma en peritoneo libre, se caracteriza básicamente por la existencia de una gran masa abdominal pulsátil en un enfermo en estado de shock hipovolémico. El diagnóstico inmediato de esta complicación es esencial para la posibilidad de sobrevida de estos pacientes.

b. Aneurismas poplíteos

Son los más frecuentes en los miembros inferiores, seguidos por los femorales. Su etiología es la aterosclerosis y puede complicarse de trombosis, perforación con hemorragia o dar lugar a embolias dístales. Se ubican en el hueco

poplíteo, tienen gran tendencia a ser bilaterales y se observan principalmente en sujetos de edad avanzada.

De ordinario los enfermos consultan por dolor en el hueco poplíteo, sin otras manifestaciones circulatorias en la extremidad. A la palpación de esta zona, llama la atención la facilidad en la detección del pulso correspondiente, apreciándose que la amplitud de la arteria (ver técnica de palpación de pulso poplíteo) se encuentra aumentada. Los pulsos distales pueden estar presentes o ausentes. Puede haber o no un soplo sistólico poplíteo auscultable. La arteriografía femoral ayuda a establecer los límites del aneurisma y a evaluar la circulación tibial, pero la real amplitud de su cavidad se determina mejor por la palpación, ya que la trombosis intraaneurismática falsea esta apreciación.

e. Aneurismas femorales

La arteria afectada más frecuentemente es la femoral común al nivel de la región inguinal, siendo la etiología más corriente en la actualidad de naturaleza iatrogénica, superando con mucho al origen aterosclerótico de estos aneurismas. El factor iatrogénico dice relación con la producción de un punto de ruptura de la pared arterial de la femoral común que da lugar a un hematoma pulsátil o pseudoaneurisma. Técnicas radiológicas como el cateterismo percutáneo (método de Seldiner) o la ruptura de una anastomosis protésico femoral, ocasionan el tipo de aneurisma descrito. La existencia de un neto soplo sistólico desde el comienzo del crecimiento de estos aneurismas, permite diferenciarlos de un hematoma corriente (no pulsátil). En resumen, el diagnóstico de pseudoaneurisma femoral se basa en: antecedentes de operación vascular o procedimientos de exploración radiológica; tumor con pulsatilidad expansiva y soplo sistólico; por último, pulsos distales normales disminuidos o ausentes, según sea la magnitud de la extravasación sanguínea en la cavidad aneurismática. En los pseudoaneurismas secundarios a la punción femoral, no hacemos uso de la radiología arterial, por cuanto conocemos su mecanismo de producción; en cambio, en los pseudoaneurismas, producto de una complicación de cirugía vascular protésica, deberá efectuarse una aortografía.

Los aneurismas femorales ateroscleróticos se reconocen por su aparición espontánea, aplicándose en ellos las mismas consideraciones semiológicas que para los aneurismas poplíteos. También en estos casos la radiología arterial (aortografía) ayuda a establecer los límites de la lesión, y su diferenciación con la dilatación difusa múltiple del árbol arterial, que suele observarse en el aterosclerótico avanzado.

11.2. Sistema venoso

La patología venosa puede clasificarse en la forma que sigue:

Patología sistema venoso superficial: Várices simples o esenciales de safenas y de comunicantes. Úlcera varicosa.

Patología sistema venoso profundo:

- a) Insuficiencia venosa postflebítica. Síndrome postflebítico.
- b) Insuficiencia venosa profunda congénita. Síndrome de insuficiencia venosa crónica: úlcera venosa.

11.2.1. Patología venosa secundaria a fístulas arteriovenosas

Se agrega un esquema de clasificación y diagnóstico diferencial de las úlceras de las piernas.

Antes que nada revisaremos el llamado por nosotros "Concepto Unitario de la Patología Venosa", que nos permite fijar las bases anatómicas y fisiopatológicas para la clara comprensión de los detalles semiológicos que describiremos.

Desde el punto de vista morfológico, el sistema venoso de los miembros inferiores está compuesto por venas superficiales o extraaponeuróticas, safenas externa e interna, y de venas profundas rodeadas de musculatura. Conectando ambos sistemas están las venas comunicantes, con válvulas orientadas de tal manera que en condiciones normales permiten sólo el flujo desde las venas superficiales a las profundas. Un grupo importante de venas denominadas "perforantes", se originan en la piel y tejido celular subcutáneo de la pierna, atraviesan la aponeurosis (de ahí su nombre) y van a terminar en el sistema profundo, sin tomar contacto directo con las safenas. El sentido de la circulación en estas venas es igual que en las comunicantes (fig. 28).

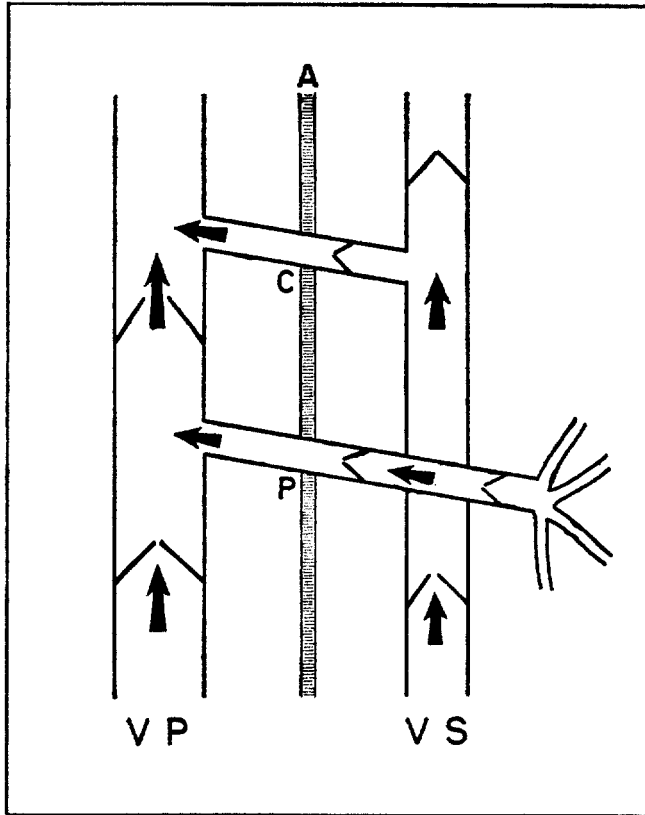


Figura 28

Esquema básico de la circulación venosa superficial y profunda de los miembros inferiores. Se aprecia la disposición de las venas comunicantes y el modo de originarse la perforante. Las flechas indican el sentido de la circulación venosa: de abajo hacia arriba, en las venas superficiales (VS) y profundas (VP). En comunicantes (C) y perforantes (P), que atraviesan la aponeurosis (A). La circulación se efectúa del sistema superficial al profundo.

Las "várices esenciales o simples" involucran una patología propia del *sistema venoso superficial y comunicante*, no secundaria a una alteración de las venas profundas. La falla valvular de los cayados de las safenas (equivalente: a grandes comunicantes) y de las comunicantes, permite el reflujo retrógrado de las venas profundas á las superficiales.

Esta transmisión de la hipertensión venosa profunda fisiológica, lleva a la dilatación y elongación progresiva de las safenas, lo cual conduce a su vez a la insuficiencia de otros sectores valvulares de la misma vena.

El hecho fisiopatológico más importante en el sistema venoso profundo lo constituye la hipertensión venosa retrógrada, ocasionada por el reflujo debido a la insuficiencia valvular. A esta situación se llega por dos mecanismos:

- Por recanalización y destrucción valvular que ocurre posteriormente a la etapa de trombosis aguda, condicionando el llamado síndrome postflebítico;

-Por la falla congénita del sistema valvular profundo, en que, si bien las válvulas están presentes, son funcionalmente insuficientes. Este cuadro es conocido con el nombre de Insuficiencia Venosa Profunda Congénita.

En cualesquiera de las dos circunstancias, la hipertensión venosa retrógrada profunda en posición ortostática lleva al forzamiento e insuficiencia valvular de las venas comunicantes y perforantes. De este modo, se transmite la hipertensión venosa desde el sistema profundo al superficial a través de las vías señaladas. En el caso de las comunicantes el reflujo gravita sobre los sistemas safenos, que por este motivo se dilatan tomando el carácter de várices secundarias (a patología venosa profunda), sin afectar el estado trófico cutáneo de la pierna, ya que la hipertensión venosa es amortiguada por las venas que la reciben. Diferente es la situación que ocurre con las venas perforantes debido a su disposición anatómica. En este caso, la hipertensión a nivel de la perforante se transmite hasta las raicillas venosas y vénulas del tejido celular y pie, provocando una importante alteración cutánea consistente en la atrofia del tegumento y su adherencia al plano ósea. Esta alteración trófica se denomina *dermatocelulitis indurada*, constituye la base sobre la que asienta una futura úlcera (úlceras venosas) y es patognomónica de la insuficiencia de perforantes. En general, la insuficiencia de perforantes es un mecanismo mucho más eficaz para llevar a la úlcera venosa que la insuficiencia de venas comunicantes.

Los mecanismos de alteración venosa que anteceden, explican las características semiológicas del síndrome de *hipertensión venosa crónica*, que en general es común tanto para las etiologías postflebítica, como congénita. En resumen, este síndrome se caracteriza por: a) edema, b) dermatocelulitis como lesión preulcerosa, c) úlcera venosa, y d) várices secundarias.

En lo que se refiere a patología venosa secundaria a fistulas arteriovenosas, debemos decir que el hecho fisiopatológico básico es la hipertensión venosa inducida por un cortocircuito arteriovenoso. Esta derivación arteriovenosa puede ser difusa a lo largo de la extremidad, como se observa en las fistulas arteriovenosas congénitas, o bien localizada, como sucede en las fistulas únicas traumáticas. Si la hipertensión venosa se transmite hasta las vénulas y capilares cutáneos se llega a la lesión ulcerosa, tal como acontece en el mecanismo de la insuficiencia valvular de perforantes. La arteriografía femoral es importante para precisar la participación de las fistulas arteriovenosas y localizar la ubicación de las mismas.

11.2.2. Semiología de las várices esenciales de los miembros inferiores

La dilatación e insuficiencia valvular característica de las várices puede comprometer una o las dos venas superficiales del miembro inferior, safena interna y externa. Ambas se conectan con el sistema venoso profundo a través de las venas comunicantes, que atraviesan la aponeurosis y tienen sus válvulas orientadas en tal forma que permiten la circulación sólo desde las venas superficiales a las profundas. Los cayados de las safenas, especialmente el de la safena interna (desembocadura de la vena superficial común) con su válvula ostial, representan una gran vena comunicante de preponderante importancia en la patología del sistema venoso superficial. El reflujo venoso en ortostatismo, a través del cayado de la safena interna, lleva a la dilatación e insuficiencia valvular de esta vena, condicionando su patología varicosa.

En el examen de un varicoso, la anamnesis nos muestra que estos pacientes acusan con mayor intensidad sus molestias (dolor en trayectos venosos, discreta pesantez y prurito de las piernas) en ortoestatismo. Durante la marcha los síntomas se atenúan por disminución de la congestión del sistema venoso superficial, cuyo drenaje centrípeto es favorecido por la aspiración desde las venas profundas sometidas al bombeo de la musculatura de la pier-

na. En la mayor parte de los casos se advierte una clara tendencia varicosa familiar, cuya consideración tiene importancia práctica para establecer un pronóstico frente a una dilatación venosa incipiente en una paciente determinada. Si la enferma en cuestión no tiene antecedentes varicosos familiares, es muy probable que su dilatación venosa no llegue a constituir várices de pleno desarrollo o que éste se alcance muy lentamente. El embarazo constituye el factor más importante para desencadenar las várices en una mujer predispuesta o para llevar a un aumento progresivo de las mismas a través de la multiparidad. Es conocido el efecto de dilatación y de aumento de la fragilidad de la pared venosa de los estrógenos y progesterona. En este mismo sentido, el uso de progestágenos debe ser considerado en una enferma varicosa, ya que no sólo remedan la acción del embarazo, sino que también provocan flebitis y tendencia trombógena venosa.

La aparición de várices en edad muy temprana, entre 8 y 16 años (estos límites de edad pueden ser variables), habla en favor de una insuficiencia venosa profunda de tipo congénito. La hipertensión venosa retrógrada existente en el sistema venoso profundo, en estos casos, se transmite a través de las comunicantes con válvulas insuficientes al sistema superficial, provocando su dilatación. Si las várices datan desde el nacimiento, deberá investigarse la presencia de angioma cutáneo y de crecimiento anormal del miembro. Se constituye así una tríada signológica que debe ser reconocida y que corresponde al síndrome de fístulas arteriovenosas congénitas múltiples.

En general, desde el punto de vista semiológico, la aparición sucesiva de várices y edema (discreto y de localización bimaleolar) es propia de las várices simples. Por el contrario, la presencia de edema importante al cual sigue después de un tiempo el desarrollo de várices, señala el compromiso trombo flebítico del sistema venoso profundo y el carácter secundario de aquéllas.

En el examen físico de un varicoso, la primera etapa la constituye la determinación del territorio o trayecto venoso comprometido por las várices.

El trayecto de la safena interna se inicia por delante del maléolo interno, sigue la cara interna de la pierna y el muslo y termina en el cayado que se incurva para desembocar en la vena femoral común, muy próximo al pliegue inguinal. La safena externa comienza por detrás del maléolo externo, asciende lateralmente al Tendón de Aquiles, luego se hace medial para introducirse en un desdoblamiento de la aponeurosis y, por último, termina en un cayado de dirección anteroposterior que desagua en la vena poplítea frente al pliegue del mismo nombre. Tanto el cayado de esta vena como su trayecto intraponeurótico, sólo se palpan cuando existe una dilatación importante del vaso. La inspección y la palpación determinan el territorio venoso afectado y conforman el diagnóstico topográfico de las várices. Así, el caso más frecuente es el de várices de ambas safenas internas, o de ambas safenas internas y externas, o de safena interna derecha y externa izquierda, etc. Dado que estos enfermos se examinan de pie, es posible apreciar con facilidad el tipo de dilatación varicosa. Esta puede ser flexuosa especialmente a nivel de las colaterales vecinas a los troncos safenos, o bien, dilatación cilíndrica que afecta únicamente a los dos troncos mencionados. Las várices ubicadas en la cara posterior de la pierna no necesariamente pueden depender de la safena externa, ya que una vena colateral proveniente de la interna puede distribuirse en esa zona. Otras veces, el reflujo retrógrado de la safena interna puede transmitirse al tercio distal de la externa, a través de una gruesa colateral que contornea la pierna y se une a esta última. Así, tendríamos dilatación varicosa de la safena externa en su parte distal sin que esté dilatado su cayado.

En ocasiones es posible palpar en sujetos delgados el cayado dilatado de la safena interna. La percusión de esta zona permite detectar una onda pulsátil retrógrada sobre el trayecto safeno en el muslo. La palpación del cayado de la safena externa se facilita mediante la semiflexión de la pierna, al disminuir la tensión de las aponeurosis gemelas.

En el examen de las várices simples es importante considerar los signos propios de sus complicaciones:

- La varicoflebitis da lugar a la palpación de una vena indurada, dolorosa, a veces en trayectos extensos del vaso afectado.
- La varicorragia se produce a través de una lesión cutánea puntiforme en relación con una vena muy superficial y generalmente recubierta de una costra.
- La úlcera varicosa, de pequeño tamaño, rodeada de piel normal y ubicada sobre el trayecto de safena interna frente al maléolo correspondiente.
- El eccema varicoso, lesión cutánea exudativa y pruriginosa sobre los segmentos venosos más dilatados.

Pruebas funcionales de las várices

Tienen por objeto aclarar los siguientes puntos:

Determinación de la normalidad o insuficiencia valvular del cayado de la safena interna, sitio más frecuente e importante del reflujo sanguíneo hacia el sistema venoso superficial. Este reflujo es el causante de las dilataciones varicosas.

Determinación de la existencia y ubicación de venas comunicantes insuficientes.

Apreciación del estado del sistema venoso profundo en el sentido de si se encuentra permeable u obstruido.

La aclaración de estos puntos tiene importancia para la indicación y tipo de intervención quirúrgica a efectuar en las várices.

Describiremos las tres pruebas funcionales que efectuamos en el estudio de nuestros enfermos varicosos.

a. Prueba de Trendelenburg

Investiga los puntos primero y segundo. Con el enfermo acostado y la extremidad inferior en elevación, se coloca una ligadura en la raíz del muslo con presión suficiente para ocluir sólo el sistema venoso superficial. A continuación, en posición de pie, se observa el comportamiento de las várices con la ligadura colocada, cuyo objeto es impedir el reflujo hacia distal a partir del cayado de la safena interna. Si en el lapso de 15 segundos las venas permanecen vacías, significa que no hay comunicantes insuficientes en el muslo y pierna, vale decir, no hay una vía de reflujo desde las venas profundas a las superficiales por debajo de la ligadura. El llene lento y progresivo desde distal de la safena interna en un tiempo superior a 15 ó 20 segundos, corresponde a la circulación venosa fisiológica por vis a tergo (empuje desde el territorio capilar arterial). El llene retrógrado rápido después de soltar la ligadura indica insuficiencia de la válvula ostial del cayado de safena interna.

Otra alternativa de la prueba es que se verifique llene rápido de las venas dístales a la ligadura aún antes de aflojada y aumento extra de este llene después de quitado el lazo. Esta situación muestra que además de existir insuficiencia de las comunicantes en el muslo o pierna, se constata insuficiencia del cayado de la safena interna.

En resumen, la prueba de Trendelenburg permite demostrar:

- Grado de suficiencia valvular del cayado de safena interna.
- Presencia de comunicantes insuficientes en el muslo o pierna.
- Una situación mixta en que hay insuficiencia del cayado y de comunicantes simultáneamente.

El uso de una terminología especial para designar las diferentes variantes de esta prueba creemos que lleva a confusión. Por ello es más práctico

describir brevemente la situación fisiopatológica encontrada al efectuar la prueba. Así, por ejemplo, podemos tener insuficiencia del cayado y ausencia de comunicantes insuficientes, o bien, insuficiencia del cayado y presencia de una comunicante insuficiente en la pierna, etc.

Es obvio considerar que la prueba de Trendelenburg no mostrará los signos de reflujo patológico hacia la safena interna cuando existe una dilatación cilíndrica inicial de ese vaso sin estar acompañada de una verdadera insuficiencia valvular.

b. Prueba de la ligadura escalonada

Es un complemento de la prueba de Trendelenburg que permite precisar la ubicación en altura de las comunicantes insuficientes en el muslo o pierna. Se investiga con el enfermo acostado y su extremidad inferior elevada, colocando tres ligaduras escalonadas en muslo y pierna separadas por una distancia aproximada de unos 10 centímetros. Colocado el paciente en posición de pie, se observa entre qué ligaduras se produce llene de safena interna debido a insuficiencia de una comunicante anormal, se llenará retrógradamente la safena hacia distal, aun cuando permanezca colocada la ligadura que interrumpe el flujo proveniente desde el cayado. Cuando se trata de comunicantes insuficientes de grueso calibre, es posible palpar un orificio redondeado a nivel de la aponeurosis en el sitio en que la vena la atraviesa,

c. Prueba de Perthes-Delbet

Permite estudiar la existencia de comunicantes insuficientes como tercera verificación, confirmando en este sentido los resultados obtenidos en las dos pruebas anteriores. Además nos da información sobre el estado del sistema venoso profundo.

Estando el enfermo en posición de pie, con las venas en repleción, se coloca una ligadura en su muslo y se le invita a caminar o a marcar el paso en el mismo sitio. La marcha pone en acción la poderosa musculatura de la pantorrilla (corazón periférico) que bombea eficazmente el sistema venoso profundo, produciendo aspiración de las venas superficiales, siempre que exista suficiencia de las válvulas de las comunicantes, para evitar el reflujo de las venas profundas a las superficiales. Si el paciente no acusa molestias en la extremidad y las várices desaparecen o las venas disminuyen notoriamente su repleción, significa que el sistema venoso profundo está permeable y las comunicantes son suficientes. Por el contrario, si las várices no se modifican o aumentan su tensión después de la marcha, la prueba revela que existe insuficiencia valvular de comunicantes.

Si el paciente acusa sensación de pesantez y dolor mientras deambula con la ligadura colocada, debe colegirse que existe obstrucción del sistema venoso profundo, no compensado por las venas superficiales interrumpidas por la ligadura.

Básicamente, las pruebas funcionales de las várices tienen por objeto determinar preoperatoriamente las vías de reflujo venoso patológico hacia las venas superficiales que deben ser interrumpidas (cayados de safenas y comunicantes en muslo y pierna).

Una de las complicaciones más características de las várices es la úlcera varicosa (segunda en frecuencia después de la úlcera venosa). Se trata de una úlcera generalmente pequeña, a nivel supramaleolar interno sobre el trayecto de safena, rodeada de piel normal. Esta última característica es importante, ya que permite descartar la "dermatocelulitis indurada" (adherencia de la piel al plano óseo) *que no se observa* en la patología varicosa simple.

11.2.3. Semiología del síndrome postflebitico

Desde el punto de vista de la anamnesis se encuentra en un buen número de casos antecedentes de un episodio agudo caracterizado por edema de aparición brusca y dolor. Este edema puede manifestarse a nivel de la pierna (flebitis profunda de pierna), o comprometer la totalidad del miembro (flebitis ileofemoral). Posteriormente el enfermo constata que el edema disminuye espontáneamente o por efecto del tratamiento, acusando sólo sensación de pesantez y discreta cianosis de la extremidad. En un lapso promedio de seis meses a dos años y medio el paciente relata la aparición de várices de los miembros safenos, incremento del edema y sensación de pesantez de la pierna y aparición de trastornos tróficos y cutáneos. Estos se localizan principalmente a nivel de la región supramaleolar interna y consisten en hiperpigmentación cutánea, dermatocelulitis y, por último, aparición de una úlcera. Esta última lesión, el enfermo la describe como de crecimiento progresivo, con tendencia a la infección y dolorosa. El cuadro descrito corresponde a la historia natural del síndrome postflebitico. Esta evolución clínica se explica por los siguientes hechos:

- Episodio de tromboflebitis aguda inicial.
- Etapa transitoria de trombosis venosa profunda con sistema venoso superficial sometido a dilatación fisiológica compensadora. No se constituyen várices, propiamente tales, antes de seis meses desde el cuadro agudo.
- Recanalización del sistema venoso profundo (entre seis meses y dos años y medio), con mayor alteración hemodinámica que lleva a la hipertensión venosa profunda.
- Como consecuencia de lo anterior, insuficiencia valvular de los cayados de las safenas (se constituyen várices secundarias), de las comunicantes y perforantes, y
- La transmisión de la hipertensión venosa a la piel a través de las perforantes ocasiona la dermatocelulitis y la úlcera venosa.

En la anamnesis deberán consignarse las enfermedades trombógenas que llevaron al episodio flebitico agudo: postoperatorio, puerperios complicados, estadía prolongada en cama, neoplasia, anemia, traumatismos, etc.

Al examen físico del enfermo portador de un síndrome postflebitico se advierte la presencia de edema de mayor o menor intensidad a nivel de la pierna, várices de magnitud variable, en especial en el territorio de la safena interna. En el aspecto troficocutáneo puede apreciarse un grado variable de dermatocelulitis indurada o una úlcera venosa con diferentes grados de complicación local. Generalmente, signos agudos de flebitis profunda en actividad no se encuentran, y el dolor a la palpación de la pierna deriva más bien del grado de compromiso inflamatorio existente. En algunos pacientes existe además un relativo aumento del tono simpático que condiciona la aparición de sudoración y cianosis en el pie.

En los pacientes postflebiticos de mayor edad suele encontrarse una obliteración arteriosclerótica aortoiliaca o femoropoplítea. En estos casos, fuera de la presencia de claudicación intermitente y alteración de los pulsos, se aprecia que la úlcera venosa es muy dolorosa, y la piel vecina tiene un aspecto cianótico. Esta úlcera de carácter puramente venoso, pasa a constituir lo que llamamos "úlceras venosas isquémicas".

En el paciente portador de una insuficiencia profunda congénita como causa de hipertensión venosa crónica, no encontramos antecedentes flebiticos agudos claros, pero sí, se constata la aparición de várices desde la niñez. En etapas posteriores la evolución puede ser en todo semejante a la descrita para el síndrome postflebitico.

11.2.4. Semiología de la tromboflebitis aguda

Consideraremos los tres tipos de localización del proceso flebítico agudo para su descripción semiológica. Anotamos, además, la existencia de un tipo especial de flebitis que plantea particular complejidad diagnóstica.

a. *Trombo flebitis superficial*

Se caracteriza por la aparición de un cordón duro, doloroso y con signos inflamatorios de disposición lineal, en correspondencia principalmente de la safena interna. Si ésta es normal, previamente, hablamos de "flebitis superficial", y si el cuadro trombótico e inflamatorio complica a una vena varicosa, lo designamos como "varicoflebitis". En ambos casos el proceso puede ser limitado a la pierna o al muslo, o bien, ocupar toda la extensión de la safena interna o sus ramas colaterales varicosas. Es importante determinar el ascenso del proceso flebítico superficial hacia las proximidades de la región inguinal, ya que puede la trombosis venosa sobrepasar el cayado de la safena interna y dar lugar a una trombosis profunda de bien diferente significación. La flebitis superficial no complicada de trombosis venosa profunda, no da edema importante de la pierna y no se acompaña obviamente de signos flebíticos profundos. La flebitis superficial puede confundirse con una linfangitis en la cual se aprecia un trayecto lineal inflamatorio, pero en éste no se palpa la vena indurada subyacente. Además, la linfangitis se acompaña de reacción febril y calofríos, manifestaciones ambas que no se ven en la flebitis. El uso de antiinflamatorios (Fenilbutazona) y venda elástica, permiten la rápida regresión del cuadro flebítico superficial.

b. *Trombo flebitis profundas*

De acuerdo con su localización se clasifican en "flebitis profunda de pierna" y "flebitis ileofemoral" o "flegmasia alba dolens".

Describiremos, además, la "flebitis aguda necrotizante o gangrenante", que plantea problemas diagnósticos importantes.

La flebitis profunda de pierna se caracteriza por dolor de grado variable y edema notorio de ese segmento.

La flebitis ileofemoral se diagnostica básicamente por la presencia de edema de la totalidad del miembro inferior, acompañado de dolor intenso, compromiso del estado general y reacción febril moderada (estos signos generales habitualmente no están presentes en la flebitis profunda de pierna). Un aspecto característico de este tipo de flebitis lo constituye la palidez y enfriamiento de la extremidad, condicionado por el vaso espasmo arterial que incluso llega a provocar la disminución o desaparición de los pulsos distales. Este aspecto justifica el nombre de flebitis alba dolens (extremidad pálida y dolorosa). Cuando el proceso tromboflebítico es muy extenso, el compromiso vaso espástico puede llevar a la aparición de cianosis por vasodilatación anóxica capilar venosa (flegmasia cerúlea dolens). En estos cuadros los signos de "actividad flebítica" ya descritos, son particularmente intensos, pudiéndose apreciara veces, en forma precoz, la aparición de circulación venosa colateral subcutánea de tipo obliteración ilíaca (vena suprapúbica visible que se dirige desde la raíz del muslo afectado a la fosa ilíaca externa del lado opuesto). La flebitis ileofemoral es un cuadro bastante sintomático que lleva a la -impotencia funcional casi completa del miembro afectado, y obliga al enfermo a guardar cama.

Deberá, en general, plantearse el diagnóstico diferencial con una celulitis del miembro inferior, que a diferencia de la flebitis presenta las siguientes características:

- Fiebre mucho más alta que en la flebitis y calofríos intensos que no se registran en el cuadro venoso.
- Edema de aspecto inflamatorio (rosado y caliente) que no se evidencia en la flebitis pura.
- Adenopatía inguinal dolorosa, no detectable en la flebitis.

Esta diferenciación es importante, ya que implica un criterio de tratamiento y pronósticos diferentes.

Cuando el bloqueo trombotico venoso es masivo, ya sea a nivel de la pierna o el muslo, puede desarrollarse un cuadro que en todo semeja a una obliteración arterial aguda de tipo trombotico o embólico. En estos casos se advierte intensa palidez de aspecto céreo, enfriamiento a nivel del pie y ausencia de pulsos distales.

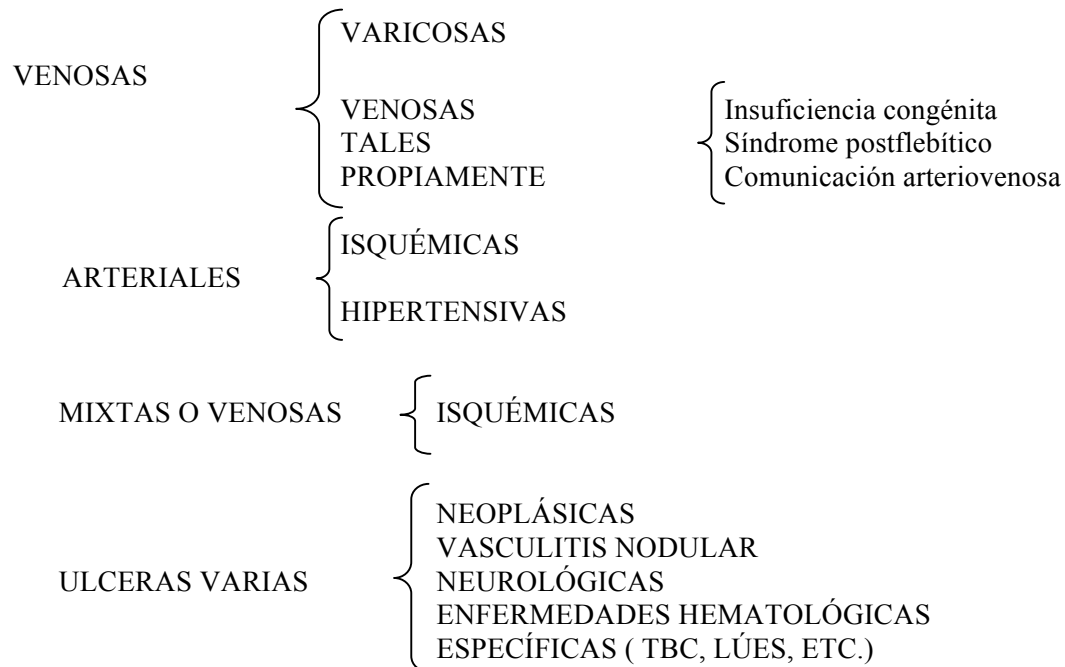
El hallazgo de edema de la pierna o de toda la extremidad, permite orientar el diagnóstico hacia un cuadro flebítico con un fuerte componente arterial.

Es muy importante la valoración del edema en estos casos, ya que en la insuficiencia arterial pura, nunca se observa. El cuadro que describimos se denomina "flebitis gangrenante" y constituye muchas veces un problema diagnóstico que puede llevar a una terapia errada que conduzca a la pérdida de la extremidad. La base del tratamiento y prueba terapéutica para el diagnóstico diferencial está en la heparinización inmediata del enfermo, la que actúa limitando la progresión de la trombosis venosa y, secundariamente, disminuyendo el factor arterioespástico presente.

11.3. *Semiología de las úlceras de las piernas*

Múltiples etiologías llevan a la producción de úlceras de las piernas. Con mucho, el factor venoso es el más importante por la frecuencia de su participación en estas lesiones. Ya hemos visto el mecanismo de producción de las úlceras venosas en general. Agregaremos ahora los datos indispensables para el diagnóstico de las úlceras de origen arterial y de etiologías variadas.

Estudiaremos las úlceras de las piernas de acuerdo con su clasificación:



De acuerdo con su frecuencia, la úlcera más común es la venosa propiamente tal (que designaremos simplemente como venosa).

La úlcera venosa de la pierna está condicionada por la transmisión de la hipertensión venosa a la piel y tejido celular subcutáneo, a través de las venas perforantes insuficientes. Ya se explicó anteriormente los mecanismos fisiopatológicos que llevan a esta situación.

Se aclaró también que tanto la insuficiencia profunda congénita, como la postflebítica, llevan en último término el síndrome de "insuficiencia venosa crónica", cuyo elemento más preponderante es la úlcera venosa.

A continuación debe mencionarse la úlcera varicosa y, por último, la úlcera hipertensiva. Las demás úlceras son mucho menos frecuentes en la rutina vascular.

La úlcera varicosa se caracteriza por ser de pequeño tamaño, situada en la región supramaleolar interna, sobre el trayecto de la vena safena dilatada o sobre un paquete varicoso dependiente de esa vena. Esta úlcera es poco dolorosa, cicatriza rápidamente con reposo en cama y no tiene tendencia recidivante después de la safenectomía, tratamiento quirúrgico de elección en estos casos.

El elemento más importante a considerar en el diagnóstico de este tipo de úlcera es la normalidad de la piel vecina a la misma. Aun cuando exista pigmentación cutánea de tipo varicoso, no se aprecia una verdadera dermatocelulitis (adherencia de la piel al plano óseo), propia de la úlcera venosa.

La úlcera varicosa, como ya se ha dicho, es la segunda en frecuencia de presentación en los miembros inferiores. Es una úlcera pequeña, ubicada en posición supramaleolar interna sobre el trayecto de safena, poco dolorosa y que cicatriza fácilmente con el reposo en cama. El signo propio más característico de este tipo de úlcera es la ausencia de dermatocelulitis en la piel que la rodea, quedando reducidas las manifestaciones tróficas varicosas a un grado variable de hiperpigmentación. Este aspecto y el tamaño de la úlcera permiten calificar a esa lesión como de varicosa.

Como se observa en el cuadro de clasificación de las úlceras de las piernas, hemos incluido una tercera posibilidad patogénica de las úlceras venosas propiamente tales. Esta se refiere a las comunicaciones o fistulas arteriovenosas como causa de hipertensión venosa, según se explicó precedentemente.

La derivación arteriovenosa conduce a la hipertensión de venas perforantes y, de esta manera, a la aparición de una úlcera venosa, sin características que la diferencien de otra úlcera similar de causa puramente flebológica (insuficiencia valvular, del sistema venoso profundo).

Sólo la arteriografía femoral puede demostrar la participación de fistulas arteriovenosas en la producción de la úlcera. Sin embargo, podría sospecharse la participación de fistulas cuando la úlcera es de tenencia recidivante después del tratamiento quirúrgico adecuado o existen algunos signos de esta malformación vascular en la extremidad: longitud anormal, angioma cutáneo y várices "arteriolizadas" (venas dilatadas con aumento de la temperatura local y del contenido de oxígeno en la sangre).

La "úlcera hipertensiva" ocupa un tercer lugar en la frecuencia de lesiones de este tipo en los miembros inferiores. Su etiología no tiene relación con patología venosa, siendo su causa una lesión obstructiva arteriolar en una zona cutánea circunscrita. Esta lesión arteriolar es la misma que se observa en la arteriolosclerosis de otros órganos (riñón, cerebro, etc.) y lleva a la necrosis cutánea por isquemia.

No queda claro el porqué de este compromiso tan selectivo de las arteriolas de una determinada área de la piel en las piernas. La lesión arteriolar se manifiesta siempre en forma simultánea con una hipertensión de predominio diastólico y generalmente con mantención de la permeabilidad arterial troncular de los miembros inferiores. En ocasiones, puede no existir una hipertensión en el momento del examen del paciente, lo que no invalida el diag-

nóstico de úlcera hipertensiva si se cumplen las condiciones locales que pasamos a describir. Esta lesión se caracteriza por ocupar constantemente la cara anteroexterna de la pierna, con gran tendencia a la bilateralidad, o bien, presencia de hiperpigmentación en el sitio descrito de la pierna opuesta. La úlcera hipertensiva es de tamaño variable, más bien pequeña, superficial y rodeada de un halo cianótico que evidencia el compromiso arteriolar cutáneo. Esta lesión es característicamente dolorosa y no cicatriza con el reposo en cama. Se comprueba, además, tendencia a la hiperpulsatilidad a nivel del pie y ausencia de flebopatía. El hallazgo de un pie bien irrigado pero sin pulsos es compatible también con el diagnóstico de úlcera hipertensiva. Es importante para el diagnóstico tener en cuenta la existencia de esta lesión, ya que si no se piensa en ella puede tomarse la úlcera como de carácter venoso, con el consiguiente error en el tratamiento.

La úlcera arterial isquémica no es más que la lesión de mortificación cutánea, propia de la insuficiencia arterial avanzada, que junto o independientemente con la necrosis de los ortijos, se manifiesta a nivel de la pierna. La aparición de estas úlceras implica una agravación del pronóstico circulatorio de la extremidad, no siendo su incidencia muy frecuente en nuestra experiencia.

Llamamos "úlcera venosa isquémica" o de tipo mixto (venoso y arterial) de los miembros inferiores, a aquellas úlceras venosas de largos años de evolución, en que el paciente ha visto complicada su flebopatía crónica con manifestaciones de insuficiencia arterial. Por ello, estos enfermos pueden mostrar signos generales de arteriosclerosis, hipertensión arterial y claudicación intermitente. En el examen se aprecia una úlcera supramaleolar interna con aspecto general de tipo venoso, pero que muestra signos isquémicos locales. Estos consisten en tendencia al esfascelo de sus bordes y fondo, cianosis periulcerosa, dolor intenso y evolución progresiva al aumento de tamaño. Es característica la aparición de dolor y falta de cicatrización en el curso de la evolución de una úlcera previamente de tipo puramente venoso. Estos pacientes pueden presentar signos propios de un síndrome postflebítico, con o sin várices secundarias y los pulsos pueden estar ausentes, según sea la magnitud y localización de la obstrucción arterial concomitante.

El tipo de úlceras descritas en el grupo de etiología variada no son frecuentes en la práctica vascular. Mencionamos primero, por su importancia, las úlceras neoplásicas. Estas se hacen sospechosas de tales por su ubicación en cualquier parte de la extremidad, sin la topografía característica de las úlceras venosas e hipertensivas. Además, son irregulares, de fondo sinuoso y sucio, y sin tendencia a cicatrizar aun siendo de pequeño tamaño. Frente a una lesión ulcerosa de aspecto canceroso, no debe perderse el tiempo con diversos tratamientos y proceder de inmediato a la *resección total* de la lesión en piel sana, con el objeto de practicar su estudio histopatológico.

El grupo de afecciones denominadas "vasculitis nodulares de las piernas" corresponde a enfermedades caracterizadas por la presencia de nódulos que pueden ulcerarse, conjuntamente con lesiones de fibrosis y de los pequeños vasos. Estos son: el eritema indurado de Bazin, perniosis y eritrocianosis de las piernas. Estos cuadros son de presentación casi exclusiva en las mujeres. En el eritema indurado de Bazin (o vasculitis nodular tuberculosa) se observan nódulos pequeños, eritematosos e indurados, que pueden ocupar cualquier localización de la pierna. La ulceración de estos nódulos ocurre especialmente en invierno y ocasiona dolor local. Por tratarse de una lesión tuberculosa deberá investigarse esta enfermedad a nivel pulmonar o ganglionar. Las lesiones ulcerosas de la perniosis o sabañones y de la eritrocianosis, ocupan siempre el tercio inferior de las piernas. En ambos casos, se trata de alteraciones cutáneas producidas por vasoconstricción local intensa, inducida por el frío en mujeres jóvenes. Estas úlceras se reconocen por estar ubicadas so-

bre zonas cianóticas en la parte distal de las piernas, comprobándose ausencia de flebopatía u obstrucción arterial.

En el grupo de úlceras de las piernas de origen neurológico deben mencionarse como las más frecuentes aquellas producidas como secuelas de la poliomielitis. Habitualmente se trata de enfermos jóvenes que muestran una importante lesión ortopédica y atrofia muscular. Las ulceraciones se sitúan en la cara posterior de la pierna, en medio de un área de piel cianótica, tal como se observa en la eritrocianosis ulcerada. Estas lesiones se agravan en invierno y su origen radica en la vasoconstricción cutánea por hipertonía simpática secundaria a la lesión neurológica.

En enfermedades hematológicas como la ictericia hemolítica congénita, pueden existir úlceras bimaleolares que simulan una úlcera venosa. El examen hematológico y la ausencia de patología venosa ayudan al diagnóstico. Más raramente se describen úlceras de tipo venoso coexistiendo con esplenomegalia; en estos casos existe una alteración de la circulación venosa portal que contribuye a crear una hipertensión venosa en el miembro inferior, por lo tanto, a desencadenar un mecanismo de producción de úlcera (síndrome de Cruveilhier-Baumgarten y cirrosis con esplenomegalia).

Las úlceras tuberculosas de las piernas son raras. Una forma de ellas es el eritema indurado de Bazin, ulcerado. La sífilis terciaria puede dar lugar a ulceraciones de las piernas, de bordes despegados y que corresponden a gomas. Estas lesiones simulan, en ocasiones, al cáncer cutáneo y su diagnóstico sólo puede aclararse por la biopsia.

12. EL EXAMEN NEUROLÓGICO Y SU SIGNIFICACIÓN CLÍNICA

Podemos dividirlo en:

1. Alteraciones de la conciencia.
2. Pares craneanos.
3. Alteraciones del movimiento.
4. Alteraciones sensitivas.
5. Signos meníngeos.
6. Alteraciones esfínterianas.

Por razones didácticas hemos cambiado el orden de la exposición y comenzaremos con las alteraciones del movimiento. Al final, se ha agregado una pauta de la Exploración Neurológica y la forma de anotar los signos encontrados.

1. ALTERACIONES DEL MOVIMIENTO

En primer lugar, conviene definir ciertos términos, describir algunas funciones y el método de examen correspondiente.

a.1. Examen de la potencia muscular

Si hay disminución de fuerzas en uno o varios músculos, la llamaremos *paresia* si es parcial, y *plejía* si es total. Si se compromete una extremidad: *monoparesia* o *monoplejía*; si se afecta la extremidad superior e inferior de un lado: *hemiparesia* o *hemiplejía*; si se compromete ambas extremidades inferiores: *paraparesia* o *paraplejía*; cuando afecta las cuatro extremidades: *cuadriparesia* o *cuadriplejía*.

El compromiso de las fuerzas puede apreciarse ofreciendo resistencia al movimiento de los músculos que se exploran o viendo la acción muscular para sostener el peso de un segmento corporal. Para esto, estando el paciente sentado se le hace extender en 90 grados ambas extremidades superiores, con

los ojos cerrados, y se observa si uno de los brazos tiende a caer. Lo mismo puede hacerse en extremidades inferiores con el paciente en decúbito dorsal y pidiéndole que levante una pierna extendida. Las fuerzas, como decíamos, en también probarse haciendo resistencia al movimiento en cada articulación, tanto en extremidades como cuello y tronco y para cada movimiento.

a.2. Tonus

Se explora midiendo la resistencia muscular ofrecida al desplazamiento articular. Generalmente se busca a nivel del codo, haciendo un movimiento de flexoextensión del antebrazo con respecto al brazo; de la mano con respecto al antebrazo; de la pierna en relación al muslo y del pie respecto a la pierna.

La hipertonía puede ser:

a) *Espástica o "en navaja"*, cuando el aumento del tones es mayor al iniciar un movimiento y, posteriormente, disminuye, dando la misma sensación que abrir un cortaplumas, lo cual es propio de lesiones de la vía piramidal.

b) *Rigidez plástica*, si el aumento del tonus es parejo a través de todo el movimiento, como se ve en la enfermedad de Parkinson.

e) *Rigidez en rueda dentada*, cuando la resistencia muscular está constituida por pequeñas sacudidas sucesivas, dando la impresión de que la articulación estuviera reemplazada por una rueda dentada.

d) *Distonía*, si las extremidades están en una postura anormal permanentemente y al tratar de alejarlas de esa posición aumenta la resistencia muscular al aumentar el desplazamiento desde la posición inicial.

La *hipotonía* se ve en lesiones del cerebelo o sus vías, de nervio periférico y de motoneuronas de asta anterior de la médula.

a.3. Reflejos tendíneos

La percusión de los tendones, con la consiguiente elongación brusca del músculo, desencadena una descarga de los usos neuromusculares y contracción súbita del músculo. Generalmente se busca percutiendo con el martillo de reflejos:

a.) El tendón del tríceps, estando el antebrazo flectado en 90 grados.

b.) El tendón del bíceps, para lo cual el examinador afirma su pulgar sobre éste, permaneciendo el antebrazo flectado en 100 grados, y golpea con el martillo de reflejos su propio pulgar, que transmite así la percusión recibida al tendón del bíceps.

c.) El tendón del braquiorradiales que se percute cerca de la apófisis estiloides del radio, produciéndose un movimiento de flexión de antebrazo.

d.) El tendón del cuádriceps, para lo cual se percute por debajo de la rótula, estando el paciente sentado con las piernas colgando, o si está en decúbito dorsal, el examinador pasa su brazo por debajo de las rodillas, quedando éstas flectadas en más o menos 110 grados.

e) El tendón del gastronemio o de Aquiles, para lo cual, con el paciente en decúbito dorsal, se coloca la rodilla flectada en 90 grados y el muslo abducido y se sujeta el pie en ligera extensión, golpeando el tendón. También puede buscarse con el paciente arrodillado al borde de la cama, y los pies colgando.

a.4. Reflejos superficiales

a) *Ctctaneoabdominales*: La estimulación de la piel de la región umbilical produce una brusca contracción unilateral de la pared abdominal. El estímulo cutáneo es aplicado con un objeto romo o un alfiler desde la región

lateral del abdomen hacia la línea media, siendo útil buscarlo tanto sobre el ombligo (que corresponde a los dermatomas o raíces D8-D10) como bajo el ombligo (D10-D12). Son reflejos polisinápticos de integración encefálica que depende de la integridad de la vía piramidal. Por esto, una lesión piramidal se acompaña de una disminución o pérdida de estos reflejos. No tiene significación si están disminuidos a ambos lados en personas obesas, en pacientes con operaciones abdominales o embarazos previos y en quienes han sobrepasado la edad media de la vida.

b) *Reflejos cremasterianos*. Se obtienen pasando un objeto romo o comprimiendo, entre el pulgar y el índice, la cara interna del muslo, obteniéndose una contracción del cremáster con elevación del testículo. Tiene la misma significación que los reflejos abdominales, pero su arco reflejo transcurre a través de la raíz L.

a.5. Reflejos patológicos

a) En lesiones de la vía piramidal aparece un reflejo plantar extensor o *síno de Babinski*. Se obtiene aplicando un objeto romo por el borde externo de la planta del pie, desde el talón hacia el quinto dedo. Mientras normalmente esto produce una flexión plantar de los dedos, cuando hay lesión piramidal se produce una extensión (dorsiflexión) del primer dedo. Puede acompañarse de una apertura en abanico de los otros dedos, pero basta la extensión del primero para concluir que el signo de Babinski es positivo.

Los descritos por Oppenheim, Gordon, Chaddock, y otros, en que la estimulación se aplica en diferentes lugares del pie o pierna, son de menor sensibilidad que el signo de Babinski, observándose cuando la lesión piramidal es tan obvia y completa que el área reflexógena se ha ampliado, siendo por lo tanto de menor importancia diagnóstica.

b) *Reflejo de prehensión*. Al tocar la palma de la mano de un paciente con lesión del lóbulo frontal contralateral, o traccionar, levemente, los dedos, se cierra la mano, apretando la del examinador. Este reflejo puede ser inhibido voluntariamente por el enfermo, pero basta distraerlo haciéndolo respirar profundo o contestar a alguna pregunta para que aparezca nuevamente.

Enfrentado a un paciente que consulta por una alteración del movimiento, en primer lugar se tiene que indagar a cuál de las siguientes posibilidades se debe este trastorno:

1. A una pérdida de las fuerzas en uno o varios músculos.

Esto se ve en lesiones:

a) Del músculo mismo (por ejemplo: distrofia muscular, polimiositis).

b) Motoneuroma periférica, ya sea en nervio, raíz o cuerpo celular del asta anterior de la médula (por ejemplo: polineuropatías, poliomiелitis).

c) En sistema nervioso central, cuando se compromete la vía piramidal (por ejemplo: hemiplejía, paraplejía).

2. A una incoordinación del movimiento voluntario que puede causar un serio trastorno en la ejecución de éste, aunque las fuerzas estén conservadas (por ejemplo: tumores del cerebelo, enfermedades degenerativas del cerebelo o sus vías).

3. A una alteración fundamental del tonos y de la postura, como se ve en enfermedades extrapiramidales (por ejemplo: atetosis).

A una pérdida de la concepción o imagen del acto motor (*apraxia*), pudiendo hacer cada movimiento por separado, pero no la integración de ellos, como por ejemplo, encender un cigarrillo, hacerse el nudo de la corbata, etc.

Estas apraxias son excepcionales en clínica y exigen, para considerarlas como tales, que no haya compromiso mental ni de la ejecución de movimientos simples. Se ven en lesiones de la corteza cerebral.

Estas alteraciones las analizaremos en mayor detalle a continuación.

1.b. Pérdida de fuerzas

1.b.1. Lesiones de músculos y nervios

11.1.1. Miopatías y polineuropatías

Se caracterizan por paresia y atrofia muscular difusa y progresiva. Las miopatías comprometen de preferencia las grandes masas musculares de los segmentos proximales de las extremidades, mientras en las polineuropatías predomina el compromiso en los segmentos distales, es decir, en manos y pies. Los reflejos tendíneos se comprometen en forma precoz e intensa en la mayoría de las polineuropatías, pudiendo incluso preceder a la paresia y atrofia muscular. En cambio, en las miopatías el compromiso es tardío y en forma paralela a la paresia y atrofia del músculo correspondiente. La presencia de alteraciones concomitantes de la sensibilidad (tabla N°1) o autonómicas (acrocianosis, hipo e hiperhidrosis, palidez o enrojecimiento de la piel, etc.) indica que se trata de una polineuropatía. La presencia de fasciculaciones (que se aprecian como un movimiento fino bajo la piel) es propio de polineuropatías, o más frecuentemente de enfermedades de la motoneurona, mientras una aparente hipertrofia en un músculo parético (en realidad pseudohipertrofia, ya que es un aumento del tejido adiposo del músculo) se ve en algunas miopatías (distrofia muscular infantil).

TABLA 1

POLINEUROPATIAS DE MAS FRECUENTE OBSERVACION

I. Predominio de Alteraciones Sensitivas

1. Alcohólico-carencial
2. Isquémica
3. Diabética
4. Paraneoplásica
5. Por drogas
6. Intoxicación por talio

II. Predominio de Alteraciones Motoras

1. Síndrome de Guillain Barré
2. Porfiria aguda intermitente
3. Heredo-degenerativas
4. Difteria

1.b.1.2. Lesiones de nervios aislados

Revisaremos las más frecuentes:

-*Parálisis del radial*: Este es esencialmente un nervio de la musculatura extensora de la extremidad superior. La parálisis de los músculos extensores de la mano y de los dedos ocasiona que al extender la extremidad superior quede la mano colgando, lo cual le da un aspecto característico. Si el compromiso del nervio es antes de penetrar al canal de torsión, se afectará también el tríceps. Su causa más frecuente es la compresión del nervio a la salida del canal de torsión, durante el sueño, generalmente bajo efectos del alcohol.

- *Parálisis del mediano*: Se afecta la flexión de dedos y mano y la abducción y oposición del pulgar.

- *Parálisis cubital*: Hay compromiso de los músculos de la eminencia hipotenar, los dos lumbricales internos, interóseos palmares y dorsales y parte del aductor y flexor corto del pulgar. AL extenderla, la mano permanece con el cuarto y quinto dedos semiflectados al nivel de las articulaciones interfalángicas, y hay incapacidad de aducir el dedo meñique y de separar y juntar los dedos.

- *Parálisis del nervio ciático popliteo externo*: Se produce compromiso de los músculos peroneos y del grupo tibial anterior, no pudiendo ejecutar la dorsiflexión del pie y de los dedos y la abducción de él, resultando un pie equino y arrastrando la punta del pie al caminar.

Todos estos nervios son mixtos, es decir, sensitivomotores y, por lo tanto, junto a la pérdida de fuerzas, habrá hipostesia en el territorio cutáneo correspondiente (figuras 29 y 30) e hiporreflexia tendínea de los músculos afectados.

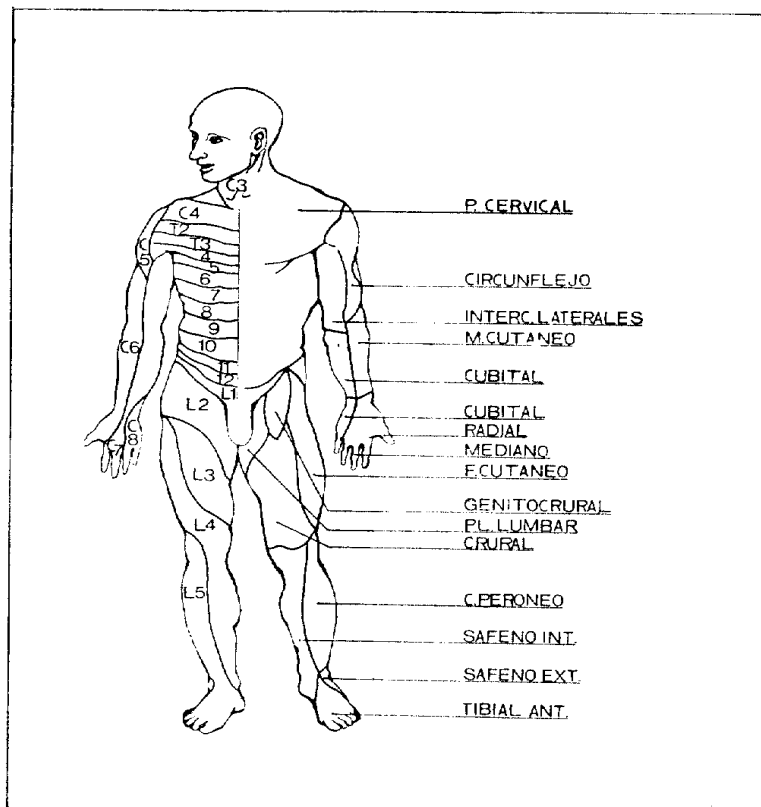
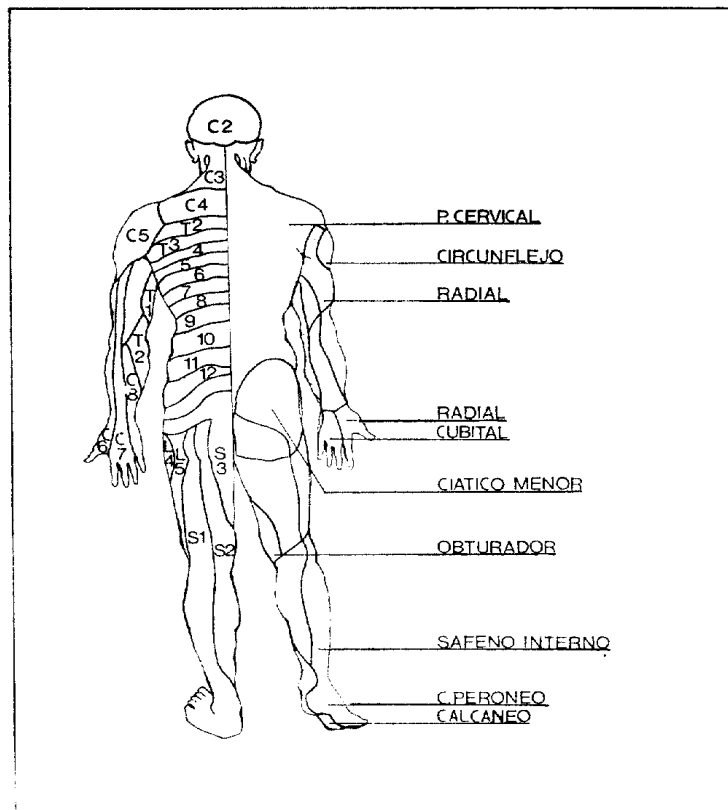


Figura 29

Inervación de la piel. Mitad derecha del cuerpo: distribución radicular; mitad izquierda: distribución de nervios periféricos.

Figura 30
Inervación de la piel.
Mitad izquierda del
cuerpo: distribución ra-
dicular; mitad derecha:
distribución de nervios
periféricos.



11.2. Lesión piramidal

Si se interrumpe la vía piramidal en el encéfalo se produce una parálisis del hemicuerpo contralateral (hemiplejía). Respecto a la cara, los músculos de la frente y orbicular del párpado no se alteran o sólo escasamente, debido a que reciben inervación de ambas vías piramidales. En cambio, los músculos de la porción inferior de la cara están acentuadamente paréticos, produciéndose una desviación de la comisura bucal hacia el lado opuesto. Los ojos sufren, durante algunos días, una desviación conjugada (es decir, de ambos ojos por igual) hacia el lado de la lesión, por primacía de esos músculos sobre los que desvían los ojos hacia el lado opuesto, que están paréticos por la lesión piramidal (es decir, "los ojos miran hacia la lesión del cerebro o evitan mirar la hemiplejía"). En ocasiones, la cabeza sufre una rotación similar. Los movimientos de la mandíbula, paladar blando y lengua no se comprometen o muy levemente, pues también reciben inervación de ambas vías piramidales. En las extremidades el compromiso es acentuado y puede ser total, afectándose especialmente los movimientos delicados y de mayor destreza como los de la mano. Si la interrupción piramidal es brusca, como ocurre en lesiones vasculares, junto a la parálisis se produce un estado transitorio de hipotonía y arreflexia tendínea en el lado comprometido. Posteriormente, en un periodo de días a semanas, van aumentando los reflejos tendíneos, seguido de aumento del tonus, transformándose una hemiplejía flácida en espástica (con hipertonia "en navaja", hiperreflexia tendínea, signo de Babinski, etc.). El aumento del tonus va produciendo una alteración de postura, adquiriendo las extremidades una posición característica, con flexión y aducción de la extremidad superior y extensión de la inferior. El pie toma una posición en equino, arrastrando la punta y el borde externo al caminar. Los

reflejos superficiales (cutáneos abdominales y cremasterianos) están permanentemente disminuidos o abolidos, tanto en la etapa de hipotonía como de espasticidad. Los reflejos tendíneos pasan, en cambio, de un estado de hiorreflexia de la primera etapa a hiperreflexia. Esta se manifiesta porque a un estímulo muy suave para desencadenarlos, el área reflexógena es mayor y la respuesta es más intensa. Cuando los reflejos están muy exaltados aparece *clones*, es decir, sacudidas musculares iterativas provocadas por la tracción del músculo. Generalmente, se busca a nivel de cuádriceps (clones aquiliano) que se obtiene elongando el tendón al dorsiflectar bruscamente el pie, manteniendo la tracción. En ambos casos se produce descarga de los usos neuromusculares que inducen una contracción del músculo, y como la elongación de éste se mantiene, vuelven a descargar los usos, y así sucesivamente.

La lesión de la vía piramidal que produce una hemiplejía puede ubicarse en cualquier parte de su trayecto, desde la corteza hasta la emergencia del plexo braquial. Para determinar la altura de la lesión hay que guiarse por los siguientes hechos:

a) Si la lesión es en la corteza o en la región subcortical (como ocurre en las trombosis), la intensidad de la parálisis no es homogénea, pues para esto la lesión debería ser muy extensa y abarcar los ocho o más centímetros de la representación motora en la corteza o comprometer simultáneamente las dos arterias que la irrigan. Es decir, una de las características de las lesiones corticales es el compromiso disarmónico entre extremidad superior e inferior (*hemiplejía disarrnónica*).

b) En lesiones de cápsula interna (como sucede en la hemorragia cerebral hipertensiva), la hemiplejía es armónica, es decir, compromete por igual la extremidad superior e inferior.

c) En lesiones a nivel del tronco cerebral la altura de la lesión la determina el compromiso de los pares craneanos que serán ipsilateral a la lesión y contralateral a la hemiplejía. Por ejemplo, si la vía piramidal derecha es comprometida a nivel de mesencéfalo se producirá una parálisis del tercer par derecho y una hemiplejía izquierda (síndrome de Weber); si esa nivel de protuberancia habrá compromiso del sexto y séptimo par ipsilateral y una hemiplejía braquiocrural contralateral (síndrome de Millard-Gubler). Si además se lesiona el núcleo de la mirada conjugada hacia el lado de la lesión (síndrome de Foville), los ojos se desvían hacia el lado opuesto ("miran la hemiplejía"), a diferencia de lo que sucede en las lesiones de los hemisferios cerebrales; si el compromiso de la vía motora se produce a nivel bulbar bajo, puede comprometerse el hipogloso opuesto a la hemiplejía.

En resumen, la lesión de pares craneanos está indicando el nivel en que a través del largo recorrido de la vía piramidal se ha producido la lesión causante de la parálisis (*hemiplejías alternas*).

La mayoría de las hemiplejías de comienzo brusco se deben a lesiones vasculares encefálicas (trombosis, hemorragias, embolias, etc.). Con frecuencia el médico se ve enfrentado al diagnóstico diferencial entre estas variedades, por lo cual nos ha parecido útil un esquema al respecto (tabla N° 2).

En lesiones a nivel de la médula espinal se comprometen, por lo general, ambas vías piramidales, originando una cuadriplejía si la lesión es a nivel cervical alto o paraplejía si la lesión es bajo la emergencia del plexo braquial. Junto a la parálisis, si la lesión es de instalación aguda, se produce por debajo de ésta una hipotonía y arreflexia, constituyendo el llamado *shock espinal*. Junto a esto hay una anestesia en los dermatomas por debajo del segmento medular afectado (*nivel sensitivo*), debido al compromiso de las vías de la sensibilidad. Hay retención urinaria (globo vesical) por parálisis flácida de la vejiga y retención fecal. Este estado de shock espinal dura semanas o meses, y posteriormente reaparecen movimientos reflejos en extremidades inferiores, a la estimulación dolorosa plantar (reflejos de triple flexión), aun cuando la

actividad muscular voluntaria siga interrumpida. En ocasiones puede observarse también una movilidad refleja extensora desencadenada por tracción de los músculos proximales. Junto con la aparición de los movimientos reflejos, los reflejos tendíneos van reapareciendo y se exaltan, acompañándose de clonus. La hipotonía inicial es reemplazada por espasticidad. La vejiga también cambia y aparece incontinencia urinaria, debido a que se vacía en forma automática a intervalos cortos. Al igual que a nivel encefálico, si la lesión se va produciendo lentamente no hay shock espinal, originándose una paraparesia espástica.

TABLA 2

	TROMBOSIS	HEMORRAGIA CEREBRAL	EMBOLIA
Edad (años)	+ de 55	40 - 60	Cualquiera
Episodios previos	Sí	No	A veces
Presión arterial	Sist. Alta	Sist. y diast. alta	No
Instalación	Minut. a hrs.	Minutos	Segs. a minutos
Momento preferente de instalación	Reposo (noche)	Actividad	Cualquiera
Convulsiones	Rara vez	Sí	Sí
Cefalea	Leve	Intensa	Leve
Vómitos	Rara vez	Sí	No
Tipo de hemiplejía	Disarmónica	Armónica	Disarmónica
S. de Babinski	Unilateral	Bilateral	Unilateral
Desviación conjugada de ojos	Poco frecuente	Sí	Rara vez
S. Meníngeos	No	Sí	No
L.C.R.	Claro	Hemorrágico o xantocrómico	Claro o levemente xantocrómico

l.c. Incoordinación del movimiento (Ataxia)

Esta alteración es propia de lesión del cerebelo o sus vías. En lesiones de los hemisferios cerebelosos, las contracciones musculares para un determinado movimiento resultan irregulares e inadecuadas para el objetivo que se busca. Se comprometen las extremidades del mismo lado del hemisferio cerebeloso afectado (la signología es ipsilateral a la lesión). Este trastorno puede evidenciarse al examen en la prueba *índice-nariz*, en la cual el paciente toca con un dedo de su mano alternadamente el índice del examinador y su propia nariz. Se observa que el movimiento no se hace en línea recta, sino que se fragmenta en varias oscilaciones a ambos lados de esta recta imaginaria (*dismetría*). Al llegar a su objetivo lo sobrepasa por algún lado o golpea contra éste, debiendo nuevamente el paciente corregir su posición. En ocasiones estas oscilaciones son tan amplias y frecuentes que simulan un temblor (*temblor de acción*). La dismetría puede evidenciarse en las extremidades

inferiores al pedirle que toque con un talón alternadamente la rodilla y tobillo de la otra extremidad (*prueba talón-rodilla*) y en la irregularidad del movimiento de las piernas y las oscilaciones del cuerpo al caminar (*marcha atóxica*). También está dificultada la realización de movimientos alternantes, como la pronosupinación de las manos, los que se realizan en forma lenta, irregular e incoordinada (*adiadococinesia*). Puede observarse el "*fenómeno del rebote*", pidiéndole al paciente qué flexione el codo, haciéndole el examinador resistencia en contra hasta que bruscamente le suelta el antebrazo. El desplazamiento en sentido de la flexión no es detenido bruscamente por la contracción del músculo antagónico (tríceps), como sucede en la persona normal, y el paciente puede llegar a golpearse el tórax o incluso la cara. Al examinar el tonus de estos pacientes se encuentra *hipotonía*.

En las lesiones del vermis cerebeloso, la ataxia es más evidente a nivel de tronco y en la marcha que en la exploración de los movimientos de las extremidades. También se observa con mayor intensidad y frecuencia una incoordinación en la articulación de la palabra, que resulta espasmódica y silabeada (lenguaje *escondido*), es decir, hay gran variación en el volumen de la voz y una acentuada separación entre una sílaba y otra.

1.d. Enfermedades extrapiramidales

Mientras el sistema piramidal se relaciona con el movimiento voluntario y el cerebelo con la coordinación de este movimiento, el sistema extrapiramidal regula la mantención de la postura corporal. Este es el resultado de la primacia del tonus en ciertos grupos musculares con respecto a otros. En el sistema extrapiramidal se producen acentuadas deformaciones de la postura. A esta alteración postural y el consiguiente aumento del tonus al tratar de alejar la extremidad de esa posición se la ha denominado *distonía*. Hay varias afecciones con distonía, como la postura en flexión del Parkinson, la atetosis, la distonía musculorum deformans, la hemiplejía distónica (generalmente de la infancia) y la torticolis espasmódica, etc. Respecto al aumento del tonus en las enfermedades extrapiramidales, en ocasiones puede tener las características de una resistencia pareja al movimiento pasivo (*rigidez plástica*), o si a esto se sobrepone temblor, resulta una *rigidez en rueda dentada*. Otro síntoma que se observa en algunas de estas afecciones, como, por ejemplo, en la enfermedad de Parkinson, es la *Hipokinesia*. Esta se manifiesta por:

- 1) Lentitud en la iniciación y ejecución del movimiento voluntario;
- 2) Disminución o ausencia de movimientos automáticos o asociados, como los movimientos de los brazos en la marcha, parpadeo, mímica facial (originándose la llamada "*facies de máscara*").

A nivel del lenguaje la hipokinesia se manifiesta por una voz de poco volumen y modulación (monótona); en la escritura por *micrografía*.

En las afecciones extrapiramidales pueden observarse también movimientos involuntarios, como atetosis, corea, temblor, balismo. La palabra atetosis, que literalmente significa sin postura fija, apunta a una inestabilidad de postura o fluctuación entre dos posturas anormales. Así, en las manos a ratos hay espontáneamente una hiperextensión de los dedos con flexión de muñeca y cierta pronación; en otros momentos hay flexión de los dedos y de la mano con supinación. La velocidad del movimiento de una postura anormal a otra varía de acuerdo con el grado de hipertonía (distonía), pero habitualmente es lenta y recuerda el movimiento de un reptil.

En cuanto al *corea*, se caracteriza por un flujo constante de movimiento. En vez de una fluctuación entre posturas que son mantenidas por determinados períodos de tiempo, como la atetosis, o una alternancia rítmica entre dos posturas, como el temblor, hay en el corea una continua transición de movimientos y no hay una postura fija. Mientras camina puede ir abriendo

y cerrando las manos o al extender los brazos producirse una hiperextensión y pronación de los dedos. En ocasiones el paciente trata de darle al movimiento involuntario una justificación o carácter proposicional, y así, si la mano es lanzada hacia la cabeza, terminará la acción como alisándose los cabellos, o si la mano es dirigida involuntariamente a la cara o a la otra extremidad, completará el acto como si estuviera rascándose. En cuanto al *temblor*, se caracteriza por ser un movimiento rítmico involuntario, es decir, una oscilación, repitiéndose por lo tanto en un intervalo regular de tiempo. Se clasifica, de acuerdo a la circunstancia en que se produce, en:

1. Temblor de reposo
2. Postural
3. De acción.

El primero se ve cuando los músculos están relajados (por ejemplo, enfermedad de Parkinson). El segundo, al mantener una postura fija, como mantener extendidas las extremidades superiores, levantar un jarro de agua, etc. (se ve en estados de angustia, hipertiroidismo, alcoholismo, senil, esencial, etc.). El tercero se hace evidente al realizar un movimiento voluntario, especialmente si demanda un ajuste fino del desplazamiento de las extremidades, como en la prueba índice-nariz (es propio de lesiones cerebelosas o de sus vías y es más bien expresión de la dismetría que un temblor auténtico). En cuanto al *balismo*, se caracteriza por la aparición de intensos movimientos involuntarios, proximales de las extremidades o de tronco y cara. Son prácticamente permanentes. Casi todos los casos descritos han estado limitados a un hemicuerpo, por lo cual se emplea habitualmente en clínica el término *hemibalismo*.

Las enfermedades extrapiramidales pueden producir también alteraciones de las reacciones posturales. Así, en la enfermedad de Parkinson, si se empuja al paciente hacia atrás, éste retrocede varios pasos para evitar caer, pues le es imposible evitarlo de otra forma, ya que no realiza el movimiento reflejo de contracción de la musculatura flexora de tronco para compensar el impulso hacia atrás. En casos avanzados el paciente cae en bloque por ausencia de toda reacción postural. Es decir, cae como un "tronco de árbol"; de ahí que se le denomine el signo *del tallo*. Otras veces, al caminar se va cayendo hacia adelante, y el paciente para evitarlo adelanta más rápido los pies, pasando desde la hipokinesia inicial a una marcha a la carrera a pasos cortos (*festinación*).

2.N. ALTERACIONES SENSITIVAS

Las sensibilidades llamadas primarias son: tacto, dolor, temperatura, de posición o postural y vibratoria. El tacto se explora con un trozo de algodón o de papel, tocando diferentes áreas de la piel y buscando si un eventual trastorno sigue el territorio de distribución de una raíz (dermatoma) o de un nervio. Para el dolor se usa habitualmente un alfiler. Las sensaciones térmicas se exploran con tubos de ensayo que contienen agua caliente y fría. La postural, pidiéndole al paciente, con los ojos cerrados, que señale la posición en que el examinador le coloca las extremidades (generalmente se busca en los dedos de manos y pies y el paciente debe reconocer si se los ha desplazado hacia arriba o abajo). Otras veces, cuando el compromiso postural es también proximal (por ejemplo, en hemiplejías con hemianestias), levantándole el brazo afectado, estando con los ojos cerrados y pidiéndole "que se tome la mano enferma con la sana". La sensibilidad vibratoria se explora con un diapason colocado sobre las superficies óseas (apófisis estiloides, maléolos, olécranon, etc). La exploración puede dar como resultado la existencia de un área de menor sensibilidad (hipostesia) para alguna o todas las sensibilidades primarias. Puede dar una *hiperestesia* o exacerbación de la

sensibilidad táctil; *hiperalgesia* o sensibilidad exagerada al dolor; *disestesias* o la producción de una sensación displacentera y a veces dolorosa por un estímulo que no debiera serlo (rozar con un algodón). El paciente puede relatar también la existencia de sensaciones espontáneas, ya sea de dolor (en las lesiones de los nervios periféricos, el dolor es urente o quemante, limitado al área del o de los nervios comprometidos, y de predominio nocturno) o de hormigueo (*parestias*) .

Respecto a la determinación de la ubicación anatómica del trastorno sensitivo, en caso de lesión de nervio o raíz espinal, éste seguirá la distribución correspondiente, que se reconoce al compararlo con diagramas de representación cutánea (figs. 1 y 2). Como puntos de referencia es útil recordar que una línea horizontal a la altura de las clavículas corresponde al dermatoma D2, a nivel del apéndice xifoide a D8, a la altura del ombligo D10 y la región inguinal a D12. En lesiones transversas de la médula espinal se produce un *nivel sensitivo*, en relación con el dermatoma correspondiente a la lesión, bajo el cual se pierden todas las sensibilidades primarias. En lesiones de tronco cerebral, tálamo, cápsula interna o corteza parietal se produce pérdida de las sensibilidades en el hemicuerpo opuesto que incluirá la cara si la lesión está por encima de la protuberancia.

Existen varias afecciones en las cuales los trastornos de las sensibilidades primarias ocupan un lugar destacado. Así, la *Siringomielia* se caracteriza por una pérdida de las sensibilidades térmica y dolorosa con conservación de la táctil, postural y vibratoria. Esto se debe a que el área afectada está en la médula espinal, en las vecindades del conducto del epéndimo, y compromete la segunda neurona de la sensibilidad térmica y dolorosa que cruza por delante del epéndimo hacia el cordón lateral del lado opuesto, donde constituye el haz espino talámico lateral. En cambio, las otras sensibilidades ascienden por el cordón posterior ipsilateral y no se afectan. Estos pacientes, en la misma zona de la piel donde perciben hasta el suave roce de un algodón, no sienten, en cambio, ningún dolor al herirse la piel con un cuchillo o quemarse con un cigarrillo.

En la *Tabes dorsal* se compromete la sensibilidad vibratoria y postural. La pérdida de esta última se manifiesta por un desequilibrio e incoordinación en la marcha. Si cierra los ojos, esto se acentúa y cae rápidamente. Así, al colocar a uno de estos pacientes de pie, con ambos pies juntos e indicarle que cierre los ojos, cae bruscamente al suelo (signo de Romberg), pues el equilibrio depende de sensibilidad postural, visión y sistema vestibular, y al estar privado de dos de estas tres funciones es incapaz de mantenerse de pie. *Esclerosis Combinada* o afección de la médula espinal asociada a la anemia perniciosa: se produce una degeneración de cordones posteriores con la consiguiente disminución de la sensibilidad postural, vibratoria y táctil. Este trastorno sensitivo se combina con una degeneración de la vía piramidal. En el *síndrome de Brown-Seguard* existe una lesión transversa de una mitad de la médula espinal. Se produce a nivel del sitio de la lesión, pérdida de todo tipo de sensibilidad en el dermatoma correspondiente, y por debajo pérdida de la sensibilidad táctil, postural y vibratoria en la extremidad ipsilateral y térmica, y dolorosa en la contralateral (pues estas sensibilidades ascienden por el lado opuesto de la médula). Paralelamente se compromete la motoneurona periférica en el sitio de la lesión y aparecen signos piramidales bajo ésta, en la extremidad ipsilateral.

Síndrome talámico: Las lesiones del tálamo que afectan la sensibilidad dan generalmente hipostesias a todo tipo de sensibilidad en el hemicuerpo opuesto. Ocasionalmente, sin embargo, esto se acompaña de disestesias e hiperalgesias, y el paciente, aunque tiene un umbral sensitivo más alto (hipostesia) al lado afectado, una vez que el estímulo supera a éste, lo siente como doloroso o al menos desagradable, y se tiende a irradiar a toda la extremidad o aún al hemicuerpo y persiste algunos segundos después de suspendido el

estímulo. Cuando esto es intenso, al paciente le molesta hasta el roce de la ropa e incluso puede haber un dolor espontáneo permanente en todo el hemicuerpo afectado (*hiperpatía talámica*).

Hay pacientes que tienen las sensibilidades primarias conservadas y, sin embargo, tienen serios trastornos sensitivos. Esto se debe a que la lesión se ubica en la corteza parietal del hemisferio opuesto al lado afectado, comprometiendo la elaboración de las informaciones que proporcionan las sensibilidades primarias y que permiten relacionarla con el esquema corporal, integrar diferentes estímulos sensitivos simultáneos o sucesivos, etc. Así, la capacidad de reconocer un objeto al tacto (*estereognosia*) se pierde. Si a estos pacientes, estando con los ojos cerrados, les colocamos un objeto de fácil reconocimiento (llave, moneda, lápiz) en la mano opuesta a la lesión parietal, no podrán reconocerlo (*astereognosia*). Si les dibujamos sobre la piel con un objeto como un número, no discriminan cuál es (llamándose *grafostesia* a esta función y *agrafostesia* a la pérdida de ella). Si estimulamos la piel simultáneamente con dos objetos (dos dedos) colocados muy próximos entre sí, tendrán en el hemicuerpo afectado una disminución de la "discriminación de dos puntos", comparada con el lado sano. Si estimulamos simultáneamente zonas simétricas de ambos hemicuerpos con los ojos cerrados, sólo dirán haberlo sentido en el lado sano. En cambio, al estimular por separado ambos lados, lo harán correctamente, habiendo así una extinción a la "estimulación simultánea bilateral". Por último, el sujeto puede no reconocer las extremidades del lado afectado (generalmente el izquierdo) como propias, mirándolas con perplejidad y negando que sea de él al mostrárselas, mientras al lado sano las reconoce rápidamente (denominándose *somatognosia* a la función y *somatoagnosia* al trastorno). También en casos en que hay una hemiplejía puede no reconocer o negar que las extremidades están paralizadas (anosognosia).

En síntesis, debe recordarse que para denominar un trastorno sensitivo como secundario o cortical se requiere que las sensibilidades primarias estén conservadas. La ubicación anatómica de la lesión está en la corteza parietal del hemisferio opuesto al hemicuerpo afectado, por detrás de la circunvolución parietal ascendente (pues ésta es sitio de integración cortical de las sensibilidades primarias, y al afectarse da sólo hipostesia del hemicuerpo opuesto). Por último, debe recordarse que la exploración de todas estas funciones (con excepción de la somatognosia y nosognosia), debe hacerse estando el paciente con los ojos cerrados, para que no reciba por la vista la información que no le aportan los estímulos sensitivos.

3. NERVIOS CRANEANOS

a. I PAR

Nervio olfatorio

Para su exploración se le pide al paciente que, estando con los ojos vendados, se tape una fosa nasal y se le acercan a la otra diferentes productos que tengan un olor característico (café, tabaco, etc.). Puede haber una pérdida del olfato (*anosmia*) bilateral (siendo la causa más frecuente el traumatismo encefalocraneano) o unilateral (generalmente debido a tumores que comprimen un nervio olfatorio). Previamente a atribuir la anosmia a una afección neurológica debe excluirse una causa nasal (rinitis crónica, etc.).

b. II PAR

Nervio óptico

Su exploración incluye:

- a) Agudeza visual
- b) Campo visual
- c) Fondo de ojo.

El método estándar de medición de la agudeza visual consiste en examinar los ojos por separado, frente a una escala de optotipos (letras, signos, figuras), correlacionando la distancia a la que el paciente reconoce el optotipo en relación a la que una persona normal lo haría. En el examen neurológico corriente es suficiente una apreciación grosera de la agudeza visual, que se mide por la capacidad de leer un texto impreso a la distancia de 30 centímetros. Si es incapaz de esto se probará sucesivamente si existe visión cuenta dedos a un metro de distancia, percepción de movimientos de la mano y percepción de estímulos luminosos. Si esto último tampoco existe, hablamos de amaurosis o ceguera.

Los cuadros neurológicos que con mayor frecuencia dan ceguera de un ojo son las neuritis ópticas y las atrofas del nervio óptico:

Ambos diagnósticos se confirman por las alteraciones del fondo de ojo (con excepción de la neuritis óptica retrobulbar, que no da alteraciones fundoscópicas). El campo visual es la extensión del espacio que percibimos, estando el ojo en posición media (mirando al frente). Este puede determinarse mediante un instrumento ad hoc (campímetro) o, lo que es más práctico, aunque menos preciso, comparando el campo visual del paciente con el del examinador (*campimetría por confrontación*). Se colocan ambos, uno frente al otro, con la vista fija al frente y se tapa el paciente un ojo (por ejemplo, el derecho) y el examinador cierra el que queda frente a éste (en este ejemplo, el izquierdo). El examinador extiende ambas manos colocadas hacia la periferia de su campo visual y agita levemente los dedos, debiendo el paciente avisar cada vez que se mueven éstos. Se va así probando la visión en los diferentes sectores de la periferia del campo visual. En pacientes con deterioro intelectual, compromiso parcial de conciencia, etc., que no colaboran a esta maniobra, puede buscarse la *reacción palpebral a la amenaza*, acercando súbitamente la mano desde las regiones laterales del campo visual y observando si la contracción palpebral que se obtiene es similar si se estimula desde la derecha o la izquierda.

Las alteraciones del campo visual que con mayor frecuencia se observan en afecciones neurológicas, son las *hemianopsias*, es decir, la pérdida de la visión en una mitad del campo visual. Si el compromiso de la vía óptica se produce por detrás del quiasma; se producirá una hemianopsia en que se afecta la mitad lateral del campo visual de un ojo y la nasal del otro. Por ejemplo, si la lesión es de la cintilla óptica izquierda (fig. 31), de acuerdo a la disposición de las fibras se pierde la visión de la mitad nasal de la retina derecha (que se cruza a nivel de quiasma hacia la izquierda) y de la mitad temporal de la retina izquierda (que no se cruza, continuando por la cintilla izquierda). Estas zonas de la retina reciben los estímulos visuales del hemicampo derecho de ambos ojos, originándose una *hemianopsia homónima derecha*. En síntesis, la lesión de una cintilla o de la radiación óptica produce una hemianopsia homónima del lado opuesto (tomo se ve en las trombosis de la arteria cerebral media). Si la lesión se produce en la parte media del quiasma (por ejemplo, debido a tumores de hipófisis), se comprometen las fibras de los sectores nasales de ambas retinas que se cruzan en la parte media del quiasma y se pierde la visión que tiene desde las mitades laterales del campo visual de cada ojo. Se origina así una *hemianopsia heterónima bitemporal*. En cambio, si se afectan los segmentos laterales del quiasma, a ambos lados, se comprometen los sectores laterales de ambas retinas, resultando una *hemianopsia heterónima binasal*.

El examen del fondo de ojo se trata en detalle en otros libros, por lo cual no nos referiremos a él.

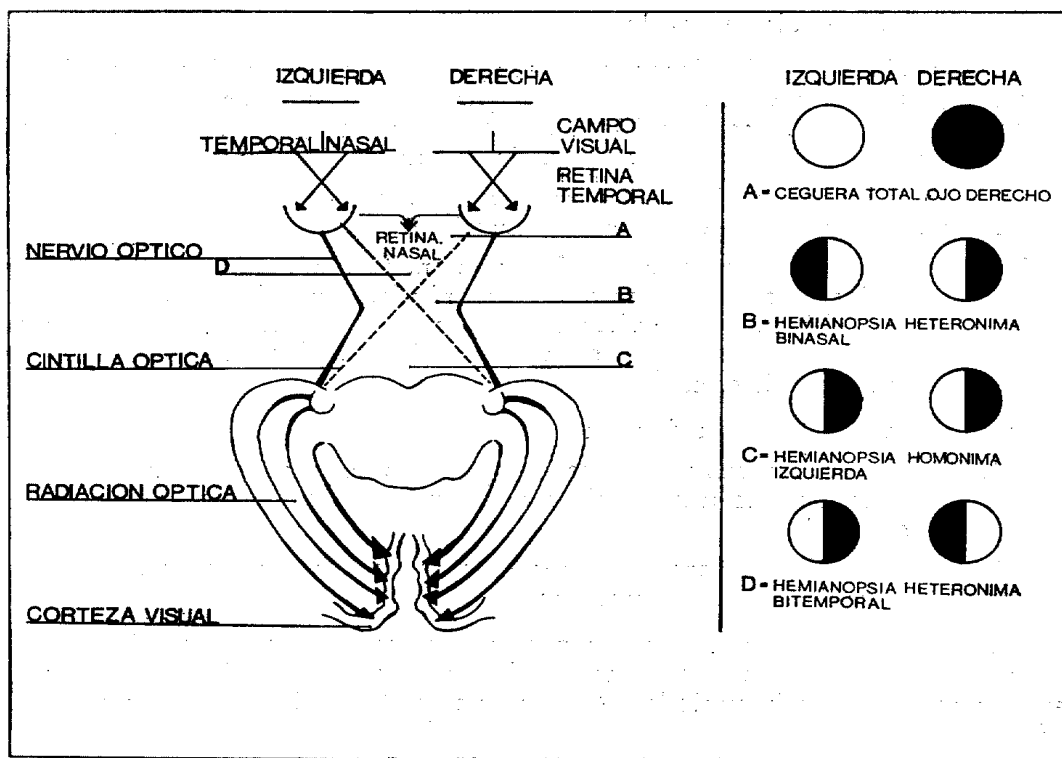


Figura 31

Diagrama de las vías ópticas y sus lesiones

c. III, IV, VI PARES

Alteraciones de la oculo-motilidad

El III par craneano inerva la musculatura ocular intrínseca (esfínter pupilar y músculo ciliar) y los músculos oculares extrínsecos, excepto dos: el oblicuo superior, inervado por el IV par y el recto externo, que es inervado por el VI par. La acción de cada músculo está esquematizada en la tabla 3.

TABLA 3

ACCION DE LA MUSCULATURA OCULAR

RECTO SUP.	RECTO MEDIO	RECTO INF.	OBLICUO INF..	RECTO LAT.	OBLICUO SUP.
Elevador	Abductor	Depresor N	Abductor	Abductor	Abductor
Abductor	Abductor	Elevador			Depresor
Rotador		Rotador	Rotador		Botador
Interno		Externo	Externo		Interno

La movilidad ocular se explora:

- a) Observando si, al desplazamiento ocular espontáneo en diferentes direcciones, se produce una pérdida del paralelismo que debe existir entre ambos ojos (*estrabismo*) y/o si el paciente relata ver dobles los objetos que lo rodean, en alguna dirección de la mirada (*diplopía*).
- b) Pidiéndole que dirija la mirada en dirección extrema y horizontal (hacia ambos lados) y vertical (superior e inferior).
- c) Colocando el examinador un dedo aproximadamente 50 centímetros por delante de los ojos del paciente y desplazándolo en diferentes direcciones del espacio; debiendo el enfermo seguirlo con la mirada, determinando si existe estrabismo, diplopía o incapacidad para desviar ambos ojos en una determinada dirección.

Las parálisis de los ojos pueden ser:

- a) Supranucleares, en cuyo caso se compromete el desplazamiento de ambos ojos, ocasionando una parálisis de la *mirada conjugada* en una dirección determinada.
- b) Nucleares o infranucleares, en cuyo caso se paraliza uno o varios músculos, generalmente de un mismo ojo.

Las parálisis supranucleares son propias de lesiones corticales, de cápsula interna o tronco cerebral alto (mesencéfalo y protuberancia), y se acompañan generalmente de hemiplejías. Así, en una lesión de la cápsula interna derecha habrá una parálisis del desplazamiento horizontal de ambos ojos a izquierda. Si la lesión está en protuberancia en la mitad derecha, se paraliza el desplazamiento horizontal de ambos ojos a derecha (es decir, al mismo lado de la lesión), pues a ese nivel ya se ha producido la decusación de las vías de la mirada conjugada que vienen desde el hemisferio opuesto. En lesiones mesencefálicas (generalmente tumores) que comprometen el tectum (vecindad de tubérculos cuadrigéminos) se compromete el núcleo de la mirada conjugada vertical hacia arriba, no pudiendo el paciente levantar los ojos sobre la horizontal (lo cual es el signo principal del *Síndrome de Parinaud*).

Las *parálisis nucleares o intranucleares* (nervio o músculo) tienen como síntoma *diplopia* (visión doble) y como signo *estrabismo*. Este estrabismo, llamado paralítico, debe diferenciarse del estrabismo congénito en que no hay diplopia y en que cada ojo muestra la escala completa de movimientos, aunque no hay paralelismo entre ambos globos oculares. Cuando la parálisis ocular es leve, puede no haber estrabismo aparente, pero existirá diplopia. En estos casos, si el paciente señala, por ejemplo, que al dirigir ambos ojos hacia la derecha ve doble, surge la duda de si el músculo parético es el recto externo derecho o recto interno izquierdo. Esto se puede resolver colocando un vidrio rojo frente a un ojo del paciente, quien verá así una imagen de ese color y otra natural. La imagen que queda más lateral indica siempre el ojo del músculo parético.

La diplopia debe desaparecer al ocluir un ojo del paciente. La diplopia monoocular indica que se trata de histeria, simulación o subluxación del cristalino.

La pupila está bajo el control de dos músculos antagonistas: el esfínter pupilar, innervado por el tercer par craneano (para simpático), que la contrae, y las fibras radiadas del iris, innervadas por el simpático cervical, que la dilatan. Las fibras que contraen la pupila van por la zona más periférica del tercer par, comprometiéndose precozmente cuando es comprimido este nervio por un proceso expansivo intracraneano. Al predominar en estos casos la acción del simpático cervical, la pupila.. permanece dilatada y no se contrae aunque se le aproxime un estímulo luminoso intenso (*midriasis paralítica*). Por eso es de tanta utilidad diagnóstica- en clínica la presencia de una midriasis para-

lítica, como, por ejemplo, en un traumatismo encefalocraneano para indicar que se ha complicado con un hematoma intracraneano con la consiguiente compresión del tercer par.

Al iluminar una pupila, ésta se contrae (*reflejo fotomotor directo*), pero también se contrae la pupila contralateral (reflejo fotomotor consensual). La falta de reflejo directo a la luz con retención del reflejo consensual indica que la lesión es del lado eferente del reflejo, es decir, del tercer par ipsilateral. En cambio, la ausencia de reflejo directo y consensual en un lado, con conservación del consensual al aplicar el estímulo luminoso en el ojo sano, indica que existe un compromiso del lado aferente del reflejo, es decir, del nervio óptico. Al fijar la mirada en un objeto próximo se produce una contracción de la pupila y un aumento de la convexidad del cristalino y los globos oculares convergen (*reflejo de acomodación-convergencia*). En algunas enfermedades, como la sífilis del SNC, en especial en la tabes dorsal, las pupilas no reaccionan a la luz, pero sí conservan el reflejo de acomodación-convergencia, lo que constituye el *signo de Argyll-Robertson*. En lesiones del sistema simpático cervical se pierde la capacidad de dilatación de la pupila, que permanece miótica. Hay, además, discreta ptosis por compromiso del fascículo de músculo liso que mantiene en contracción tónica el párpado, lo cual forma parte del *síndrome de Claude-Bernard-Horner* o compromiso de la vía pupilar del sistema simpático.

En síntesis, la parálisis del tercer par produce ptosis palpebral acentuada (por compromiso del músculo elevador del párpado); estrabismo divergente (pues el músculo recto interno, al estar paralizado, no contrarresta la acción del recto externo que está indemne y el ojo se dirige hacia lateral); midriasis paralítica y parálisis del cristalino. La parálisis del cuarto par, que en forma aislada es excepcional en clínica, produce estrabismo y diplopia al mirar hacia abajo. La parálisis del sexto par produce estrabismo convergente y diplopia en la mirada lateral.

d. V. PAR

Alteraciones de la sensibilidad y Neuralgias Faciales

En la exploración de la sensibilidad de la cara (al tacto, dolor y térmica), se tratará de establecer si una eventual alteración guarda relación con el territorio de algunas de las ramas del trigémino (fig. 32), como se ve en los compromisos del nervio mismo, o si la alteración afecta zonas concéntricas de anestesia al dolor y temperatura de mayor o menor proximidad a la boca (distribución en "tela de cebolla"), como se observa en lesiones del núcleo espinal del trigémino. Esto último se debe a que el núcleo espinal del quinto par se extiende por varios centímetros desde protuberancia a los segmentos más altos de la médula espinal, y la sensibilidad térmica y dolorosa que a él llegan se distribuyen de manera que las zonas más cercanas a la boca queden en la parte más alta del núcleo y las más periféricas en la inferior. Es útil buscar el *reflejo corneal*, aplicando un estímulo táctil (con un algodón) y observando la contracción del orbicular del párpado del mismo lado como del opuesto (reflejo consensual). Las lesiones del trigémino, al afectar la rama aferente del reflejo, provocan disminución o ausencia de la respuesta directa y consensual. En la parálisis facial, al comprometerse 1.ª rama eferente desaparece la respuesta directa, pero no consensual. En lesiones de los hemisferios cerebrales (región frontoparietal) también está ausente el reflejo corneal. La rama motora del quinto par se examina apreciando el trofismo de los músculos maseteros y luego los movimientos mandibulares al apretar los dientes o efectuar movimientos laterales (músculos pterigoideos). El reflejo maseterino (tendíneo) se obtiene percutiendo sobre un dedo del examinador, que se afirma en el mentón, estando la boca entreabierta y la musculatura relajada:

la elongación brusca de los músculos maceteros produce la contracción de ellos. Las lesiones bilaterales de la vía piramidal exacerban este reflejo.

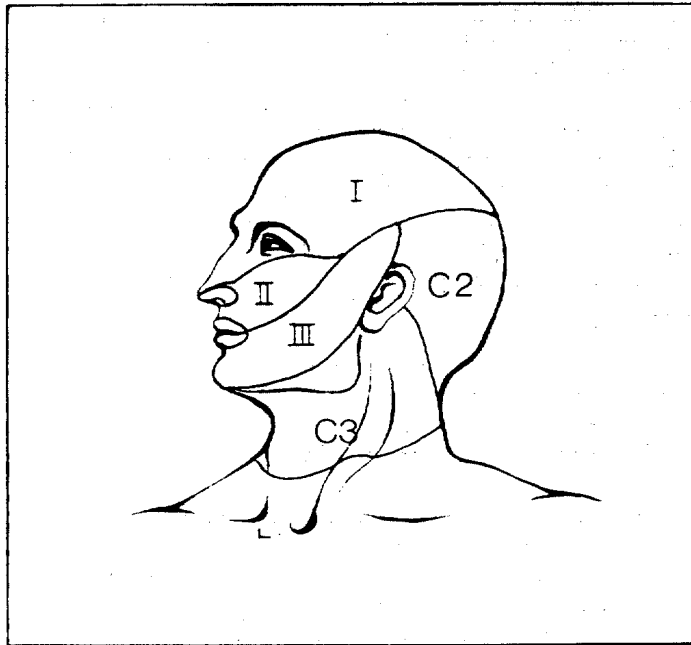


Figura 32

El síntoma más frecuente que produce el compromiso del quinto par es dolor (*neuralgia facial*). Entre los cuadros que dan dolor facial, tenemos: a) la *neuralgia esencial del trigémino*, que es una enfermedad de etiología desconocida, que ocurre pasados los 40 años de edad y que se caracteriza por paroxismos recurrentes de intenso dolor en la distribución de una o más ramas del quinto par de un lado. Estos paroxismos de segundos de duración pueden ser desencadenados por la estimulación táctil de la región peribucal (zonas "gatillo"). El examen no muestra ningún signo deficitario del quinto par (no hay hipostesia, el reflejo corneal es normal, etc.). b) *Neuralgia sintomática del trigémino*. La causa desencadenante es un proceso orgánico (tumor, aneurisma) que compromete al quinto par. En estos casos, el dolor es permanente o, si es recurrente, puede ser de mayor duración (minutos a horas) que en la neuralgia esencial. Se acompaña de signos deficitarios del quinto par (hipostesia, hiporreflexia corneal, etc.). c) *neuralgias faciales atípicas*. Se caracterizan por episodios de dolor de varias horas que se irradian más allá de la distribución cutánea del quinto par (por ejemplo, a cuello y hombro) y que se acompañan de síntomas autonómicos (rinorrea, epifora, eritema facial, etc.), pero no de signos deficitarios del trigémino.

e. VII PAR

Movilidad de la cara

Los movimientos de la musculatura facial pueden comprometerse por lesión de la va corticonuclear (*parálisis facial central*) o del núcleo y nervio del facial (*parálisis facial periférica*). En los casos de parálisis facial central, que generalmente forma parte de una hemiplejía, se conserva el movimiento de la frente y orbicular.. de los párpados, ya que sus núcleos reciben influencias

de ambos hemisferios (*a través* de ambas vías corticonucleares). y se afecta sólo la musculatura nasal y peribucal. En la parálisis facial periférica (que generalmente se debe a una lesión del nervio y rara vez a compromiso del núcleo en la protuberancia) se compromete toda la musculatura facial de un lado. A la inspección se aprecia la hendidura palpebral de mayor amplitud en el lado comprometido (*lagofalmo*), debido a la parálisis del músculo orbicular del párpado, y se acompaña de epífora, pues la ausencia de parpadeo hace que la lágrima no escurra hacia la fosa nasal. La comisura bucal está desviada hacia el lado opuesto, debido a que el tonus del lado normal no es compensado por el lado paralítico. Debe pedírsele al paciente: arrugar la frente (sólo arruga el lado sano), cerrar los ojos (en el lado afectado el cierre es incompleto o nulo), arrugar la nariz (siendo los pliegues cutáneos menores en el lado afectado), mostrar los dientes (se, produce un movimiento de los labios de menos amplitud o nulo en el lado afectado). Al pedirle que cierre los ojos, puede observarse en el lado afectado el llamado *Signo de Bell*, que consiste en la elevación y abducción del ojo correspondiente. Este es un movimiento sinérgico normal al cierre palpebral que es posible observar al haber parálisis del orbicular: Por último, en ocasiones hay compromiso de las otras ramas del facial, produciéndose pérdida de la sensibilidad gustatoria de los dos tercios anteriores del lado correspondiente, ausencia de lágrimas e hiperacusia (por parálisis del músculo del estribo). Cuando se necesita explorar la movilidad facial en un paciente comprometido de conciencia y que no colabora, se aplica un estímulo doloroso (comprimiendo con ambos pulgares en la zona del ángulo del maxilar inferior o región parotídea) y se observa la mueca que hace el paciente (*Prueba de Foix*). Esto permite reconocer asimetrías en el movimiento facial, debido a compromiso de un séptimo par. Las causas más frecuentes de parálisis facial periférica son: afriori o idiopática, traumática, herpes zoster, petrositis y tumores.

j. VIII PAR

Audición y Equilibrio: La exploración de la audición puede hacerse mediante el volumen normal de conversación, la palabra susurrada o el uso de un reloj (determinando la distancia a que escucha el tic-tac), comparando entre ambos oídos o con uno normal. Una información más precisa se obtiene mediante el uso de diapasones o la audiometría. Una vez constatada una hipoacusia, debe determinarse si ésta se debe a una alteración del oído (*hipoacusia de conducción o transmisión*), o del nervio coclear y sus terminaciones en el caracol (*hipoacusia de percepción o neural*). En el primer caso está interferida la normal transmisión del sonido hacia la coclea por obstrucción del conducto auditivo externo (tapón de cerumen) o por afección del oído medio (otitis media, ruptura de tímpano, otosclerosis, etc.). La hipoacusia de percepción o neural se debe a lesiones cocleares (enfermedad de Ménière, ototóxicos, fracturas de peñasco, neurinoma del acústico y otros tumores, etc.) y compromete la percepción aérea y ósea. La audiometría permite diferenciar ambos tipos de hipoacusia, pues en la de percepción se alteran preferentemente los tonos altos y en la de conducción los bajos. Una forma muy simple de diferenciarlas es con un diapason que permite medir la transmisión ósea de cada oído y compararla con la aérea. Al colocar un diapason vibrando en la región frontal media, la transmisión ósea es simétrica hacia ambos peñascos (*Test de Weber*). Si existe una hipoacusia de percepción, el sujeto sentirá la vibración hacia el lado sano, y si la hipoacusia es de conducción, el Test de Weber mostrará lateralización hacia el oído con hipoacusia. En el *Test de Schwabach* confrontamos la transmisión ósea del paciente con la del examinador, colocando el diapason en la mastoide y, cuando deja de sentirlo, el examinador ve si él aún lo siente, lo cual indicaría una hipoacusia de percepción. En el *Test de Rinne* colocamos el diapason vibrando

en la mastoide, y al cesar la conducción ósea normalmente debe aún percibirse transmisión aérea, colocando el diapasón frente al conducto auditivo externo. En la hipoacusia de conducción la transmisión ósea es mayor que la aérea, mientras en la de percepción están ambas reducidas, manteniéndose la mayor duración de la transmisión aérea con respecto a la ósea.

En relación a la hipoacusia originada en SNC, ésta puede ser provocada por lesiones bulbares que comprometen los núcleos cocleares, dando hipoacusias de percepción. Lesiones más altas de tronco o hemisféricas raramente la producen, pues ambos oídos tienen vías y representación bilateral. La ablación de las áreas auditivas en la corteza temporal no altera la audición elemental, sino funciones más complejas de síntesis o integración del mensaje auditivo.

Otro síntoma que se observa en relación a la porción coclear del octavo par es el "zumbido de oído", también denominado *tinnitus o acúfenos*. Puede verse en lesiones de oído externo, medio, interno, nervio coclear o sistema nervioso central. Lo más frecuente es que su origen sea ótico. Se ve de preferencia en la presbiacusia, otoesclerosis, uso de drogas ototóxicas (estreptomina, quinina, kanamicina) y enfermedad de Ménière. Entre las lesiones neurales se ve en el neurinoma del acústico, isquemias de tronco cerebral y excepcionalmente, en lesiones irritativas del lóbulo temporal (epilepsia).

El compromiso de la porción vestibular del octavo par se manifiesta por vértigo. Este consiste en una sensación penosa de desplazamiento oscilatorio, generalmente rotatorio. Esta alucinación de movimiento puede ser en relación al paciente mismo (vértigo subjetivo) o de los objetos que lo rodean (vértigo objetivo), teniendo ambos la misma significación clínica. Para aquellas sensaciones displacenteras o penosas de malestar, vahío, opresión cefálica, etc., difíciles de definir, es mejor mantener la designación equívoca de *mareo* con que la designan los propios pacientes. Mientras mareo es una sensación inespecífica y de muy variada significación, el vértigo constituye el síntoma vestibular por excelencia. El paciente, sin embargo, al relatar la sensación vertiginosa, también la denomina mareo, y sólo al pedirle que precise si se refiere a una sensación de movimiento con los caracteres antes descritos, podemos llegar a determinar que se trata de vértigo. Es muy útil en este sentido que el enfermo, al ir describiendo lo que siente, haga girar las manos para señalar la sensación que lo afecta. El vértigo es causado, en la mayoría de los casos, por una lesión vestibular periférica (ya sea de octavo par craneano o laberinto), y en una minoría se debe a una afección del sistema nervioso central. Dentro de éste, el lugar de origen más frecuente es la parte baja del tronco cerebral (bulbo y protuberancia) donde se encuentran los núcleos vestibulares. Al examinar a un paciente con vértigo o al explorar el funcionamiento del sistema vestibular, debe indagarse especialmente por: 1) La presencia de desequilibrio corporal que puede impedir al paciente mantenerse de pie o producir una inestabilidad de la marcha con lateropulsiones, debiendo apoyarse. Debe observarse la dirección en que tiende a caer, pues en caso de una lesión vestibular periférica deficitaria lo hace hacia el lado de la lesión. Esto se hace más evidente si se coloca al paciente de pie, con los pies juntos y los ojos cerrados, en forma similar a la búsqueda del *Signo de Romberg* en pacientes con compromiso de la sensibilidad postural. Esto se debe a que el equilibrio y, por lo tanto, la mantención de la posición de pie depende de la sensibilidad postural, función vestibular y visión. Al verse privado de dos de estas tres funciones, el sujeto tiende a caer. Para pesquisar pequeñas alteraciones del equilibrio, estando el paciente sentado, colocarlo con ambos brazos extendidos en 90° y con los ojos cerrados. El examinador se coloca frente a él, señalando con dos dedos las manos del paciente. Después de algunos segundos, si hay lesión de un octavo par, se producirá un desplazamiento de los brazos del paciente hacia el lado del nervio comprometido. Este movimiento, que puede ser sólo de pocos centímetros, es señalado por el desplazamiento

que se produjo de los brazos del paciente con respecto a las manos del examinador, que han permanecido en el sitio inicial. En la marcha se puede hacer más evidente el desequilibrio, haciendo caminar al enfermo en línea recta, colocando un pie inmediatamente por delante del otro ("*marcha del equilibrista*"), produciéndose tendencia a caer hacia el lado del nervio afectado. 2) Nistagmo: Es ésta una oscilación rítmica, involuntaria, de ambos ojos, que tiene una fase lenta y otra rápida. La dirección de esta última permite denominar el nistagmo horizontal en derecho e izquierdo. Ocasionalmente, el nistagmo puede ser vertical, rotatorio o mixto. Para investigar la presencia de nistagmo es conveniente que el paciente mueva los ojos en diferentes direcciones, pues, generalmente, éste se hace más evidente cuando los ojos se dirigen en la misma dirección de la fase rápida del nistagmo, aunque en ocasiones puede observarse cuando los ojos están dirigidos al frente o, incluso, cuando se dirigen en la dirección de la fase lenta. Se distingue un nistagmo por lesión vestibular periférica (de octavo par o laberinto) y uno central (de tronco cerebral). El primero es generalmente de tipo horizontal y la fase rápida es hacia el lado contralateral a la lesión (luego, un paciente con compromiso de octavo par derecho tiende a caer hacia la derecha y tiene nistagmo con fase rápida a izquierda). Prácticamente, siempre se acompaña de vértigo y, aunque la lesión vestibular persista, tiende a compensarse, desapareciendo, al igual que el vértigo, en el curso de meses. En cambio, el nistagmo por lesión vestibular central puede verse en todas las direcciones de la mirada, existe a menudo sin vértigo y es persistente, pues no está sujeto a compensación. 3). Otras alteraciones al examen neurológico, especialmente las debidas a lesiones de la fosa posterior del cráneo, punto de llegada del octavo par y de ubicación de los núcleos vestibulares y sus vías. Entre éstas, tenemos signos cerebelosos, paresias oculomotoras y de los últimos pares craneanos. 4) Prueba calórica. Irrigando el conducto auditivo externo con agua fría o caliente se estimulan los canales semicirculares, pudiendo estudiarse la función vestibular y objetivizar sus alteraciones. Generalmente se emplea el método descrito por Hallpike. Al estimular con agua caliente (44° C) el conducto auditivo externo, se produce vértigo y un nistagmo cuya fase lenta es hacia el lado opuesto al oído estimulado y la fase rápida hacia el mismo lado. Como el nistagmo se denomina por la fase rápida, si el oído estimulado es el derecho, el nistagmo es a derecha. Al estimular con agua fría (30°C) se produce lo contrario, es decir, la fase rápida es hacia el lado opuesto al oído en que se aplica el agua ("*el nistagmo huye del agua fría*"). Hallpike ha estandarizado el tiempo y forma en que se aplica el agua y las respuestas normales, en cuanto a duración, intensidad, dirección, etc. En la tabla 4 se han resumido los cuadros vertiginosos más frecuentes de observar, sus características clínicas principales y respuesta a la prueba calórica.

g. IX PAR

Nervio glossofaríngeo

Aunque este par craneano aporta una extensa enervación a las estructuras de la boca y la faringe, lo hace simultáneamente con el décimo par. Por esto, en clínica, su lesión sólo se manifiesta en forma clara, en una pérdida de sensibilidad gustatoria (ageusia), dolorosa y táctil del tercio posterior de la lengua, que depende exclusivamente del noveno par. Recordemos que en los dos tercios anteriores de la lengua (por delante de la y lingual) la sensibilidad gustatoria depende del facial y las otras formas del trigémino. La exploración de la sensibilidad al gusto se hace untando un algodón humedecido con sal, azúcar o jugo de limón. Ayudando con una pinza se toca suavemente con el algodón la zona de la lengua a explorar y se le permite al paciente que a continuación comprima la lengua contra el paladar, evitando movimientos excesivos que desplacen la sal o azúcar hacia otras zonas de la lengua.

TABLA 4

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE EPISODIOS VERTIGINOSOS RECURRENTES

	DURACIÓN DEL VÉRTIGO	TINITUS E HIPOACUSIA	SÍNTOMAS O SIGNOS NEUROLOGICOS	PRUEBA CALÓRICA
<i>Enf. de Ménière</i>	varios minutos a horas	sí	no	hipoexcitabilidad
<i>Pseudoméniere</i>	varios minutos a horas	no	no	Normal
<i>Neuronitis vestibular</i>	varios minutos a horas	no	no	hipoexcitabilidad
<i>Neurinoma del acústico</i>	varios minutos a horas *	sí	sí	hipoexcitabilidad
<i>Vértigo postural paroxístico</i>	segundos	no	no	normal
<i>Insuficiencia vertebrobasilar</i>	segundos a minutos	rara vez	frecuentemente	normal

* Más frecuentemente produce una sensación de inestabilidad permanente cuando da compromiso vestibular.

h. X PAR

Nervio Vago y Neumogástrico

El compromiso unilateral se manifiesta por parálisis ipsilateral del velo del paladar con la consiguiente *disfagia*, especialmente para líquidos, que son regargitados por la nariz. Tampoco se logra la elevación ipsilateral del velo del paladar al buscar el reflejo faríngeo. Se compromete la movilidad de la cuerda vocal que se manifiesta por voz bitonal y disfonía. El compromiso bilateral da, además, trastornos vegetativos, pero es raro de comprobar en clínica por ser rápidamente fatal.

i. XI PAR

Nervio Espinal o Accesorio

Al lesionarse, se produce una incapacidad para girar la cabeza hacia el lado sano (músculo esternocleidomastoideo) y para levantar el hombro (músculo trapecio), con la consiguiente atrofia en ambos músculos.

j. XII PAR

Movilidad de la lengua

Se produce al protruir la lengua con desviación de la punta de ésta hacia el lado del hipogloso comprometido, y al pedirle al paciente que la mueva en diferentes direcciones, se va a observar que está limitado el desplazamiento hacia el mismo lado del nervio comprometida. Grados menores de paresia pueden pesquisarse pidiéndole que a través de la mejilla empuje con la lengua la mano del examinador, que le ofrece resistencia desde afuera, comparando un lado con el otro. Si han pasado algunas semanas de la lesión, puede producirse, además, atrofia muscular y fasciculaciones en el mismo lado de la lengua.

Cuando se comprometen ambos hipoglosos se produce una acentuada dificultad para la modulación de la palabra (*disartria*) o, incluso, una incapacidad para hablar (*anartria*). Este trastorno en la expresión verbal también aparece en lesiones bilaterales de la vía corticonuclear (de corteza a núcleo del hipogloso en bulbo) que habitualmente va asociado a lesiones piramidales bilaterales y forma parte del *Síndrome Pseudo Bulbar* (junto con disfagia y otros síntomas menores). Se llama así porque da disfagia y disartria, al igual que las lesiones bulbares (de X y XII par) bilaterales y, sin embargo, la lesión es más alta, generalmente hemisférica, debiendo también ser bilateral (pues el compromiso de sólo una vía piramidal no afecta estos núcleos, ya que dependen de ambas vías y, por lo tanto, de los dos hemisferios cerebrales). Eso sí, la disartria es manifestación en estos casos de la paresia con hipertonia de los músculos linguales, teniendo un carácter especial (disartria espástica) y el reflejo faríngeo está conservado (pues es de integración bulbar).

Estos trastornos de la expresión verbal por dificultades en la modulación o disartrias deben diferenciarse de las debidas a alteraciones del significado o simbolismo del lenguaje llamadas afasias. Estas se deben a lesiones corticales del hemisferio izquierdo, en las personas diestras, acompañando con frecuencia a las hemiplejías derechas. Para hablar de afasia, se exige que no haya alteración mental o compromiso de la musculatura necesaria para el lenguaje que justifiquen la alteración de éste. La afasia puede ser sólo expresiva (también llamada motora), o sólo de la comprensión del lenguaje (llamada sensitiva) o, lo que es más frecuente, mixta, es decir, de comprensión y expresión. Como son trastornos que consisten en una pérdida del significado o valor simbólico del lenguaje, comprometen, salvo raras excepciones, tanto el aspecto verbal como el escrito.

4. ALTERACIONES DE LA CONCIENCIA

En relación a la ubicación del daño encefálico causante de las alteraciones de la conciencia, tenemos tres posibilidades: 1) Compromiso difuso encefálico, como se ve en los comas metabólicos. 2) Compromiso directo por la noxa en la formación reticular de tronco, como sucede en infartos, hemorragias o tumores de tronco cerebral. La formación reticular es considerada la vía "activadora" de la corteza cerebral, siendo su integridad imprescindible para que haya claridad de conciencia. 3) Lesiones ubicadas en los hemisferios cerebrales, que al producir herniaciones del parénquima encefálico, comprimen tronco, afectando la formación reticular como ocurre en hemorragias, trombosis o tumores hemisféricos.

Las alteraciones de la conciencia podemos clasificarlas de acuerdo a su intensidad, a partir del estado de lucidez (que corresponde al estado de conciencia normal), en: 1) *Obnubilación*: paciente que responde a preguntas simples, contestando en forma más o menos adecuada al interrogatorio del médico. Da respuestas breves y siempre que las preguntas se refieran a hechos concretos y sencillos. Está desorientado en el tiempo y, a veces, en la ubicación espacial. Permanece indiferente a su medio ambiente (por ejemplo, si se cae un paciente en la sala o se quiebra un vaso, permanece inmutable) y a su propia enfermedad (no manifiesta inquietud por su afección, ni pregunta sobre su eventual recuperación). 2) *Sopor*: el paciente permanece con los ojos cerrados, como dormido; ante estímulos dolorosos, auditivos o visuales intensos, reacciona, abre los ojos y responde brevemente. Al poco rato, está nuevamente dormido, a veces, incluso, mientras el médico aún lo examina. De acuerdo a la intensidad del estímulo para despertarlo (es decir, si responde al hablarle o si es necesario gritarle o aplicarle estímulos dolorosos) y a la calidad de la respuesta (sólo ejecución de órdenes simples, respuestas con breves palabras o frases completas), se clasifica el sopor en superficial, medio o profundo. 3) *Coma*: ausencia de respuesta ante estímulos auditivos o visuales y frente a necesidades internas (hambre, sed, plenitud vesical, etc.). Mínima o nula respuesta ante estímulos dolorosos, consistentes en esbozo de reacciones defensivas o de retirada de extremidades. Además de clasificar el estado del paciente, de acuerdo a esta escala, es útil describirlo, al menos brevemente, a fin de que quien lea la Historia Clínica pueda comprender claramente a qué se refiere. No debe olvidarse que en algunos cuadros clínicos, como el hematoma subdural, es de primerísima importancia el sentido en que evoluciona el compromiso de conciencia para el diagnóstico y la conducta a seguir. El término *confusión mental* se reserva para aquellos casos en que hay alteraciones del contenido del pensamiento (ideas delirantes, alucinaciones, etc.).

En cuanto a la clasificación de los comas, es útil para el diagnóstico diferencial clasificarlo en tres grupos:

1.) Coma con signos neurológicos focales (es decir, signos piramidales en un hemicuerpo o hemiplejía, etc.). Salvo raras excepciones, en estos pacientes la causa del coma es intracraneana y puede ser un accidente vascular encefálico, un proceso expansivo intracraneano (tumor, hematoma, absceso, etc.). En estos casos, como veíamos anteriormente, el compromiso del sistema reticular ascendente de tronco cerebral, ya sea directo o indirecto, es el causante del compromiso de conciencia.

2.) Coma con signos meníngeos y/o alteraciones del líquido cefalorraquídeo. Se ve en las meningitis de diversas causas y en las hemorragias subaracnoideas. El examen del líquido cefalorraquídeo es de mucha utilidad para la orientación etiológica de los comas, siendo recomendable hacerlo en aquellos casos en que la etiología no sea evidente.

3.) Coma sin signos focales ni meníngeos. En estos casos hay una alteración encefálica difusa que puede deberse a:

3.1.) Alteraciones metabólicas (coma diabético, urémico, hipoglicémico, hepático, anóxico, etc.).

3.2.) Intoxicaciones (alcohol, barbitúricos, etc.).

3.3.) Infecciones severas (sepsis, tifoidea), en que, sin haber invasión intracraneana por el germen, las toxinas bacterianas producen un cuadro de coma.

3.4.) Colapso circulatorio (paro cardíaco, etc.).

3.5.) Epilepsia.

Semiología del paciente en coma

Es indudable que en los comas, especialmente en los metabólicos, existen múltiples signos del examen físico general que orientan hacia la etiología (como los estigmas propios del paciente cirrótico, signos traumáticos en el cráneo, halitosis, color de la piel, etc.). Por ser éstos tratados en otras secciones de este libro, no nos referiremos a ellos aquí. En cambio, hay varias alteraciones al examen neurológico que son muy útiles para el diagnóstico diferencial entre comas por lesión primariamente intracraneana y comas metabólicos:

1) *Pupilas*: en pacientes en coma, el estado de las pupilas es el signo, considerado aisladamente, más importante para diferenciar enfermedades metabólicas de daños estructurales intracraneanos.

La presencia de una anisocoria por midriasis paralítica (es decir, sin reflejo a la luz) de un lado, indica que el coma es por compromiso de tronco cerebral, ya sea directo o indirecto (compresión debido a un proceso hemisférico) que ha causado la lesión del tercer par craneano que se expresa por una midriasis paralítica. Sin embargo, hay lesiones de tronco cerebral (directa o indirecta) en que falta la anisocoria, y si están anormales los tamaños pupilares es en ambos por igual. En comas metabólicos las pupilas pueden estar ambas mióticas (por ejemplo, en coma morfínico o barbitúrico) o ambas midriáticas (coma anóxico o hipoglicémico), pero no hay anisocoria y los reflejos pupilares están conservados hasta las etapas terminales (con excepción del coma anóxico y por apíaceos, donde pueden comprometerse precozmente).

2) *Desviación conjugada de la mirada*: el paciente inconsciente, afectado por un coma metabólico tiene habitualmente los ojos en posición media. Si ambos ojos están dirigidos hacia un lado, está indicando una lesión estructural encefálica, ya sea hemisférica (frontal) o de tronco cerebral. En el primer caso, los ojos se desvían hacia la lesión; en el otro caso, al lado opuesto.

3) *Reflejo oculocefálico*: se busca manteniendo elevados los párpados del paciente comatoso y rotando bruscamente la cabeza de un lado a otro. Una respuesta positiva consiste en una desviación conjugada de los ojos contraversiva (por ejemplo, si la cabeza es rotada a derecha, los globos oculares se desvían a izquierda). Los ojos vuelven rápidamente a una posición media, aun cuando se mantenga la cabeza rotada. El estímulo para el reflejo oculocefálico proviene del sistema vestibular o de los aferentes propioceptivos de los músculos del cuello o, posiblemente, ambos. Es un reflejo de integración a nivel de tronco cerebral (de bulbo a protuberancia), desapareciendo al haber compromiso de estas estructuras.

Los pacientes con disfunción cerebral de origen metabólico generalmente retienen el reflejo oculocefálico, pero si el coma es muy profundo o hay una depresión severa de las funciones de tronco (ejemplo, coma barbitúrico) los reflejos pueden desaparecer. En cambio, las lesiones que destruyen o comprimen tronco cerebral, alteran este reflejo, aunque el coma no sea profundo, es decir, la pérdida de este reflejo orienta a que el coma es debido a lesión o compresión de tronco cerebral y no es metabólico, salvo en casos en que se trate de un coma metabólico muy profundo.

4) *Reflejo oculovestibular*: la estimulación calórica del sistema vestibular va a producir un movimiento tónico reflejo de ambos ojos. En un sujeto despierto, la estimulación del conducto auditivo externo con agua fría (30° C) o caliente (44° C) va a producir un movimiento nistágmico de los ojos. Será con fase rápida hacia el lado opuesto, en el caso del agua fría, o hacia el mismo lado de la estimulación, con el agua caliente. En un paciente en coma, no habría nistagmo, sino sólo un desplazamiento tónico en un solo sentido, que será en el caso del agua fría hacia el oído estimulado (es decir, en el mismo sentido de la fase lenta del nistagmo en el sujeto vigil), pues para que se produzca la fase rápida o compensatoria del nistagmo es necesario que haya indemnidad de la conciencia. En la práctica, puede buscarse este reflejo usando 40 a 60 cc de agua a la temperatura habitual que se obtiene de un grifo de agua fría. Se instila en el conducto auditivo externo (previa otoscopia para descartar ruptura de tímpano) con una jeringa de 20 ó 40 cc. Este reflejo, al igual que el oculocefálico, es de integración en tronco cerebral (de bulbo a protuberancia) y su alteración en los diferentes comas es similar a aquél (ver reflejo oculocefálico). Sin embargo, es de utilidad en clínica cuando hay dudas respecto a la obtención de éste, ya que es más poderoso y se pierde más tardíamente que el oculocefálico.

5) *Alteraciones motoras*:

5.1.) Indudablemente que si en un paciente en coma se pesquisa una *hemiplejía* (pesquisada por hipotonía en un hemicuerpo, asimetría de reflejos tendíneos, Babinski a un lado, etc.), está indicando que el coma se debe a una lesión intracraneana. Sin embargo, no debe olvidarse que, ocasionalmente, en comas metabólicos puede haber una hemiparesia.

5.2.) *Rigidez de descerebración*: es una postura anormal en un paciente en coma que puede ser permanente o desencadenada por un estímulo nociceptivo. Consiste en una hiperextensión de las cuatro extremidades con pronación forzada de las manos.

En clínica, la rigidez de descerebración se presenta generalmente en las siguientes circunstancias:

5.2.1.) Compresión de tronco cerebral.

5.2.2.) En comas metabólicos que producen una depresión importante de tronco cerebral, como hipoglicemias severas, anoxia o intoxicación por drogas depresoras (barbitúricos). Es decir, es propia de comas por lesión intracraneana, salvo en los casos de comas metabólicos ya mencionados.

5.3.) *Rigidez de decorticación*: consiste en flexión de los brazos, manos y dedos, con extensión de las extremidades inferiores. Es, así, una postura similar a la observada en la hemiplejía espástica y se debe a lesiones de la cápsula interna o hemisferio cerebral que interrumpen las vías piramidales. Es excepcional en comas metabólicos, observándose sólo cuando éstos son muy profundos, habiendo una gran depresión de tronco cerebral. Es, por esto, un índice de que el coma se debe a lesión intracraneana.

5.4.) *Movimientos involuntarios*: la presencia de temblor, asterixis (flapping tremor) y mioclonías multifocales, son manifestaciones prominentes en comas metabólicos, mientras que se ven rara vez en lesiones focales encefálicas.

El *temblor* en las encefalopatías metabólicas es grueso y a ratos irregular, teniendo una frecuencia de 8 a 10 por segundo.

El *asterixis* (o flapping tremor) descrito por Adams y Foley, en pacientes con coma hepático, en realidad se asocia a una gran variedad de comas metabólicos. Generalmente es evidente en el paciente soporoso y puede desaparecer al profundizarse el compromiso de conciencia, aunque, ocasionalmente, se observa en pacientes comatosos al dorsiflectar pasivamente la muñeca, observándose una brusca pérdida del tonus de la mano, con la consiguiente caída,

seguida de una súbita contracción muscular compensatoria muy parecida al movimiento de cabeceo de una persona somnolienta. En clínica, se le encuentra, además del coma hepático, en comas urémicos, encefalopatías respiratorias, alteraciones electrolíticas (especialmente del sodio), etc. *Las mioclonías mulo focales* consisten en contracciones súbitas, arrítmicas, de un músculo o grupos musculares que llegan a producir movimiento (desplazamiento articular). Compromete una extremidad y luego otra, etc., afectando especialmente los segmentos proximales y cara. Implica descargas de motoneuronas centrales que a su vez actúan sobre varias motoneuronas periféricas (del asta anterior de la médula) y éstas sobre varios músculos. Es propio de comas metabólicos, especialmente del urémico y de la encefalopatía respiratoria. En ocasiones se asocia a *fasciculaciones musculares*, es decir, contracción simultánea del grupo de fibras musculares que dependen de un mismo axón, que si bien no son suficientes para producir movimiento en el sentido de desplazamiento articular, se manifiestan sólo por un movimiento fino de la piel.

5.5.) *Alteraciones del ritmo respiratorio:* debido a la dependencia de la respiración, tanto de influencias metabólicas como neurales, las afecciones que llevan al coma frecuentemente alteran el ritmo respiratorio, siendo éste un signo útil en el diagnóstico diferencial. *La respiración* periódica del tipo *Cheyne-Stokes* (con alternancia de períodos de apnea con hiperapnea, y durante estos últimos la amplitud respiratoria crece progresivamente y después decrece en forma paulatina hasta quedar nuevamente en apnea) indica una alteración de las estructuras situadas profundamente en ambos hemisferios y ganglios banales. Esto implica que si se trata de una enfermedad neurológica debe haber un compromiso bilateral, o si es sólo en un hemisferio, indica que hay desplazamiento de tronco cerebral con compresión del lado opuesto de tronco contra la tienda del cerebelo, produciendo la bilateralidad de la lesión. Por esto, es frecuente en comas metabólicos en que se produce una alteración funcional bilateral de estas estructuras encefálicas, viéndose especialmente en los casos en que existe una insuficiencia cardíaca agregada. *La hiperventilación neurogénica central* (respiración con gran aumento de la frecuencia y amplitud en forma mantenida) indica una disfunción a nivel del mesencéfalo. Es decir, inmediatamente por debajo de las estructuras, que al lesionarse producirían respiración de Cheyne-Stokes. Puede deberse a una lesión directa (por ejemplo, infarto) de ese segmento de tronco cerebral o a compresión de tronco por herniación. Mas, rara vez se ve en comas metabólicos, como el anóxico o por hipoglicemias en las cuales hay depresión funcional de neuronas de tronco cerebral. *La respiración apnéusica* (con pausas prolongadas en inspiración forzada) indica un daño de tronco a nivel medio y caudal de protuberancia, siendo así más bajo que el causante de la hiperventilación neurogénica central. Clínicamente, se ve en infartos de protuberancia, debido a oclusión de la arteria basilar. Ocasionalmente acompaña a hipoglicemias, anoxias o meningitis severas. *La respiración atóxica* (que es completamente irregular en amplitud y frecuencia) implica compromiso de bulbo. Biot la describió en relación a meningitis severa, pero puede verse en múltiples procesos patológicos de fosa posterior, comprometiendo directamente tronco cerebral bajo (hemorragia cerebelosa, tumores, infarto bulbar, etc.).

5. SIGNOS MENÍNGEOS

Cuando existe una irritación de las meninges por invasión de gérmenes (meningitis purulenta, tuberculosa, a hongos, etc.), o la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea), se producen los llamados *signos meníngicos* (rigidez de nuca, signos de Kernig y de Brudzinski). La flexión de cuello ofrece una acentuada resistencia muscular (*rigidez de nuca*), que se evidencia con el paciente en decúbito dorsal, colocando el examinador su mano a nivel de la región occipital del paciente y flectando la

cabeza hasta que toque con el mentón el tórax. El *signo de Kernig* se puede buscar de diferentes maneras: con el paciente en decúbito dorsal, se flectan las caderas junto con las rodillas y al tratar de extender las piernas manteniendo las caderas flectadas, se observa una flexión-refleja de ellas. También puede buscarse con el paciente en decúbito dorsal y ambas extremidades inferiores extendidas, levantándolas desde los talones: se produce una flexión refleja de las piernas. Por último, estando el paciente sentado con las rodillas dobladas, puede buscarse el signo extendiendo las piernas y observándose la flexión refleja de ellas. El *signo de Brudzinski* se busca realizando una flexión más o menos brusca del cuello y observando la aparición de una flexión refleja a nivel de caderas y rodillas.

En casos extremos de irritación meníngea, puede observarse que el paciente está permanentemente en decúbito lateral con hiperextensión del cuello y tendencia al opistótono, junto a flexión acentuada de muslos y piernas, actitud que ha sido denominada *postura en gatillo* por su parecido con el gatillo de un fusil.

Existen otros signos de menor especificidad que se ven en los síndromes meníngeos, como son fiebre y dermatografismo. Este último consiste en la aparición de una línea roja al rayar la piel con la uña o con un objeto romo y es consecuencia de una vasodilatación refleja en la zona del roce. Se ve especialmente en la piel de tórax y abdomen.

6. ALTERACIONES ESFINTERIANAS

A nivel de la vejiga, las enfermedades neurológicas pueden producir *retención* (con el consiguiente "*globo vesical*") o *incontinencia* (que en las etapas iniciales puede manifestarse por *micción imperiosa*, es decir, una vez aparecido el deseo miccional, el paciente puede retener la evacuación de la vejiga sólo unos pocos minutos). En lesiones de la médula espinal de instalación aguda (por ejemplo, un traumatismo) se produce inicialmente una retención urinaria y "*globo vesical*" como manifestación del shock espinal. AL pasar éste, semanas más tarde, aparece incontinencia urinaria, vaciándose la vejiga en forma automática a intervalos cortos, al producirse una exaltación del reflejo sacro de vaciamiento vesical (parasimpático) que queda por debajo del sitio de la lesión medular.

En lesiones de cono medular o de las últimas raíces espinales (cauda equina) se interrumpe este reflejo de evacuación vesical, habiendo permanentemente retención urinaria. Sin embargo, también a veces puede desarrollarse una evacuación espontánea de la vejiga (incontinencia), por acción de un mecanismo autónomo más periférico, probablemente el plexo vesical.

En afecciones de los nervios periféricos, son muy raras las alteraciones del vaciamiento vesical, pero puede verse si el compromiso de la inervación de la vejiga es extenso y bilateral (por ejemplo, en polineuropatías diabéticas).

En lesiones encefálicas son también infrecuentes las alteraciones esfinterianas (salvo que se ubique entre éstas a la incontinencia urinaria debido a compromiso de conciencia o deterioro), pues para producirse requieren de lesiones bilaterales, es decir, de ambos hemisferios cerebrales.

La inervación del recto es idéntica a la de la vejiga, siendo la micción y la defecación fisiológicamente comparables. Eso sí, la evacuación del recto tiene más autonomía que la vejiga con respecto a los centros medulares sacros. Después de la destrucción de este centro, se desarrolla una actividad automática que depende del plexo nervioso periférico y el recto se contrae a un aumento de tensión dentro del mismo, mientras el esfínter se relaja. En lesiones medulares agudas por encima de los centros sacros hay, en la etapa de shock espinal, constipación pertinaz y posteriormente evacuación espontánea, que no es posible controlar por el paciente.

7. ESQUEMA DE EXAMEN NEUROLÓGICO

1. *Conciencia* (Lucidez, obnubilación, sopor, coma, confusión).
2. Ex. Mental (Orientación temporoespacial, memoria, juicio, humor. Funciones prácticas, gnósicas y lenguaje).
3. Pares Craneanos
 - I (Olfato).
 - II (Agudeza visual, campo visual, fondo de ojo).
 - III-IV-VI. (Tamaño, forma y reacciones pupilares; posición de los globos oculares, convergencias, movilidad, diplopia, ptosis).
 - V (Sensibilidad facial, reflejo corneal, movimientos mandibulares).
 - VII (Movilidad facial).
 - VIII (Audición aérea y ósea, nistagmo espontáneo y posicional, equilibrio).
 - IX (Gusto y sensibilidades primarias de tercio posterior de la lengua).
 - X (Movilidad del paladar, voz, deglución, reflejo faríngeo).
 - XI (Postura cefálica, trapecio, esternocleidomastoideo).
 - XII (Movilidad de la lengua, atrofia, fasciculaciones, temblor).
4. *Función Motora*
 - a) Lateralidad (diestro o zurdo), actitud, marcha, movimientos involuntarios.
 - b) Extremidades (desarrollo muscular, fuerzas, tonus, coordinación, movimientos involuntarios, fasciculaciones).
 - c) Reflejos: (Abolido: 0; disminuido: -; normal: +; exagerado: ++; muy exagerado +++).

	DERECHA	IZQUIERDA
Bíceps (C5-C6)		
Tríceps (C6-C7)		
Radial (C7-C8)		
Rotuliano (L2-L4)		
Clonus rotuliano		
Aquiliano (L5-S2)		
Clonus aquiliano		
Abd. Sup. (D8-D10)		
Abd. Inf. (D10-D12)		
Cremasteriano (L1-L2)		
Plantar		
R. prehensión		
Mandibular		

5. *Sensibilidad*

- a) Primaria (táctil, dolorosa, térmica, postural, vibratoria, parestesias, Signo de Romberg).
- b) Cortical o Secundaria (estereognosia, orientación temporal y espacial del estímulo, discriminación de 2 puntos, estimulación simultánea bilateral, somatognosia, nosognosia).

6. *Signos Meningeos* (rigidez de nuca, Kernig, Brudzinski).

7. *Esfínteres*

Semiología, del griego *seeméion*: signo, síntoma, es la ciencia que estudia los síntomas y signos de las enfermedades.

Síntoma es todo trastorno, molestia o sensación subjetiva de enfermedad, y

Signo es toda manifestación objetiva o física de enfermedad.

Se denomina *síndrome* al conjunto de síntomas y signos que existen a un tiempo, que tienen una misma evolución y reconocen una misma causa.

Patognomónico, del griego *pathos*, enfermedad; *gnomon*, indicador, se llama al signo característico, casi exclusivo de una enfermedad. Muy raros, si es que existen.

El conjunto de síntomas y signos, recogidos e interpretados, permite hacer el *Diagnóstico* (del griego *gnosis*, conocer), al que se llega utilizando los procedimientos clínicos fundamentales:

- Interrogación.
- Inspección.
- Palpación.
- Percusión.
- Auscultación, complementados con los procedimientos auxiliares, los instrumentales y los de laboratorio.

Un diagnóstico completo debe indicar:

- Diagnóstico etiológico.
- Diagnóstico anatómico.
- Diagnóstico funcional.

Además del diagnóstico, es necesario pensar en el *pronóstico* (del griego pro, delante; *gignos*, yo conozco).

La observación clínica se compone de las siguientes partes:

- I. Parte dedicada a la exploración clínica o diagnóstico.
 - II. Parte dedicada al tratamiento.
 - III. Parte dedicada a la evolución clínica.
 - IV. Epicrisis, es decir, el resumen de alta o la ficha anatomoclínica.
- A. Epicrisis o resumen de alta
1. Resumen de la anamnesis y examen físico.
 2. Resumen de los exámenes de laboratorio.
 3. Diagnóstico y fundamento del diagnóstico
 4. Días de estada.
 5. Firma del jefe de sección, médico tratante y del interno.
- B. Epicrisis o ficha anatomoclínica.
1. Fecha: Historia clínica N°:
Cama N°: Nombre:
Ingreso: Fallecimiento (fecha y hora):
 2. Resumen de la historia clínica:
 - a. Anamnesis.
 - b. Examen físico.
 - c. Exámenes de laboratorio.
 - d. Evolución y tratamiento.
 3. Fundamentos del diagnóstico clínico.
 4. Diagnóstico clínico.
 5. Días de estada.
 6. Resumen de la necropsia.
 7. Diagnóstico anatomopatológico.
 8. Diagnóstico anatomoclínico.
 9. Comentario final.

ADAMS, F. D.,
Physical Diagnosis. The Williams and Wilkins Co. Baltimore. 1958.

BEETHAM, W. P.,
Polley, H. F., Slocumb, Ch. H., Weaver, W. F., *Physical Examination of the joints*. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1965.

BEESON, P.,
McDermott, W., *Tratado de medicina interna de Cecil Loeb*. Interamericana S. A. México, 1968. 10^a ed.

COSSIO, P.,
Aparato circulatorio. El Ateneo. Buenos Aires, 1941.

FRIEDBERG, C. K.,
Enfermedades del corazón. Interamericana, México, 1969.

FINNESON B. E.,
Diagnosis and Management of pain syndromes. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1962.

LEGER, L.,
Propedéutica quirúrgica. Toray-Masson S. A., Barcelona, 1968.

LEYDEN, J. J.,
Diffuse and banded melanin pigmentation in nails. Arch. Dermatol. 105: 548, 1, 1972.

LOMBARDI, E. A.,
Vitale, A. J., Royer, M., *Aparato digestivo*. El Ateneo. Buenos Aires, 1949, 5^a ed.

MILLER, J. A.
Raynaud's disease and coolin; of the fingers. Brit. J. Surg. 59: 313, 1972.

- MC KUSICK, V. A.,
Cardiovascular round in heath and disease. Williams. Baltimore, 1938.
- MAJOR, R. H.,
Mahlon, D., *Physical Diagnosis*. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1938.
- PADILLA, T.,
Semiología general. El Ateneo. Buenos Aires, 1955. y ed.
- PADILLA, T., *Semiología del riñón, del bazo y de la sangre*. El Ateneo. Buenos Aires, 1948. 3ª ed.
- ROYER, M.,
Hígado y páncreas. El Ateneo. Buenos Aires, 1947, 5ª ed
- SÁNCHEZ TORRES, G.,
La auscultación abdominal en la hipertensión arterial sistémica. Estudio de 137 casos. Arch. Inst. Cardiol. México. 42:523, 1972.
- VICUÑA HERBOSO, R.,
Exploración clínica del aparato o sistema digestivo. Santiago, 1948. Ed. U, de Chile.
- WINTROBE, M. M.,
Thorn, G. W., Adams, R. D., Bennett, J. L., Brunwald, E., Isselbacher, K. J., Petersdorf, R. G.,
Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Book Company. New York, 1970. Sixth ed.
- WOOD, P.,
Diseases of the heart circulation, Eyre and Spottiswoode, London, 1958.
- ZARCO, P., *Exploración clínica del corazón*, Madrid, Ed. Alhambra S.A.. 1981.

La ubicación de la Semiología dentro del estudio de la Medicina, es crucial, ya, que con ella se inicia el estudio clínico, constituyendo el nexo de unión entre el aspecto teórico y experimental del estudio médico, y el trabajo con el enfermo. Para el alumno es la primera disciplina que lo une directamente al quehacer médico y la primera experiencia directa con el paciente. Esta obra reúne la experiencia de varios años de enseñanza e la Semiología, constituyendo una valiosa guía para alumnos y docentes, en la exploración clínica de los enfermos.



Editorial Andrés Bello